

# Anestesia para la Cirugía de Hombro en Posición Sentada

Dr. Carlos Bollini

Médico Anestesiólogo. Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento

## RESUMEN

La posición en silla de playa para la cirugía artroscópica de hombro, presenta ventajas para el cirujano, anestesiólogo y paciente. Sin embargo se han reportado casos graves de complicaciones neurológicas probablemente ligados a la presión de perfusión cerebral. El correcto posicionamiento, un adecuado manejo hemodinámico y el monitoreo de la oxigenación cerebral son claves en esta posición quirúrgica para evitar complicaciones graves, sobre todo cuando se utiliza la anestesia general. Los eventos de desaturación cerebral en posición silla de playa bajo anestesia general son muy frecuentes, no así cuando se utiliza anestesia regional y sedación. Cuando no se cuenta con Monitoreo de la oxigenación cerebral es recomendable mantener la presión arterial media  $\geq 70$  mmHg no permitiendo descensos de la presión arterial mayores a un 20% de los valores basales. Una saturación regional de O<sub>2</sub> por encima del 55% o no permitir descensos de más de un 15% de los valores basales asegura un correcto flujo sanguíneo cerebral y previenen las complicaciones neurológicas centrales.

**Nivel de evidencia:** V.

**Tipo de estudio:** Revisión Bibliográfica.

**Palabras Claves:** Posición Silla de Playa; Artroscopia de Hombro; Monitoreo Oximetría Cerebral; Flujo Sanguíneo Cerebral

## SUMMARY

*Beach chair position for arthroscopic shoulder surgery has advantages for the surgeon, anesthesiologist and patient. Severe neurological complications probably linked to cerebral perfusion pressure are reported by different authors. Correct positioning, adequate hemodynamic management and monitoring of cerebral oxygenation, are keys to prevent complications. The events of cerebral desaturation in beach chair position under general anesthesia are common but not when regional anesthesia and sedation is used. Without cerebral oxygenation monitor, it is recommended to maintain a mean arterial pressure  $\geq 70$  mmHg, not allowing blood pressure descents greater than 20% of baseline values.*

*Proper brain blood flow and central neurological complications are prevented using a cerebral oxygen monitoring device, it is recommended to maintain regional cerebral O<sub>2</sub> saturation above 55%, not allowing descents of more than 15% of baseline values.*

**Level of Evidence:** Level V.

**Type Studio:** Review.

**Keywords:** Beach Chair Position; Shoulder Arthroscopy; Cerebral Oxygen Monitoring; Cerebral Blood Flow

## INTRODUCCIÓN

La cirugía artroscópica de hombro es uno de los procedimientos más comunes en ortopedia y traumatología.

Si bien fue inicialmente realizada en posición decúbito lateral,<sup>1</sup> actualmente en Estados Unidos más de dos tercios de la cirugía de hombro se realizan en posición sentada.<sup>2</sup> Cuando se habla de dicha posición en cirugía de hombro se refiere a la "Beach Chair Position" o en español "Reposera" o "Silla de Playa".

La Posición en Silla de Playa (PSP) fue descrita por primera vez por Skyhar y col. en 1988.<sup>3</sup> La misma ofrece ventajas al cirujano, caracterizadas por una posición más anatómica del hombro, una reducción del trauma neurovascular, el examen bajo anestesia es más fácil, al igual que el setup, la colocación de los portales y una eventual conversión a procedimiento abierto, presentando una excelente visualización intraarticular.

Desde el punto de vista del Paciente y de la Anestesia, son procedimientos ideales para ser realizados en forma ambulatoria bajo bloqueo interescalénico y sedación en distintos grados.<sup>4</sup> Con este tipo de anestesia los pacientes

son más fáciles de posicionar y como veremos se encuentran más seguros que bajo anestesia general. A pesar de las ventajas enunciadas, la PSP presenta varios desafíos para el anestesiólogo y algunos riesgos para los pacientes.

En 2003, Bhatti and Enneking reportaron un caso de pérdida de la visión y oftalmoplegía luego de cirugía de hombro.<sup>5</sup> En 2005, Pohl y Cullen alertaron sobre la seguridad de esta posición para la cirugía de hombro, reportando casos de complicaciones neurológicas graves en pacientes jóvenes y sin antecedentes.<sup>6</sup> En 2009 la Sociedad Americana de Cirugía de Hombro y Codo realizó una encuesta a 287 miembros; sobre 93 respuestas, fueron reportados ocho casos de eventos cerebrovasculares luego de cirugía de hombro en PSP.<sup>2</sup> Un análisis de la Base de Datos de la "American Society of Anesthesiologists Closed Claims" reveló que el 24% de las injurias neurológicas a nivel cervical ocurrieron en pacientes que tuvieron cirugía en posición sentada.<sup>7</sup>

Si bien estas complicaciones neurológicas centrales son poco comunes<sup>2</sup> en la literatura probablemente no todas son reportadas, pero cuando ocurren sus resultados son devastadores. Es importante notar que todos estos reportes de casos de complicaciones neurológicas graves fueron realizados bajo anestesia general, intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica. Los autores de estos re-

Carlos Bollini

cabollini@fibertel.com.ar

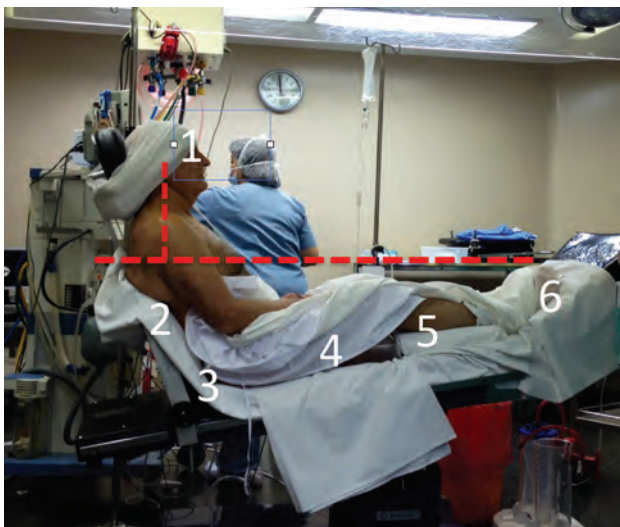


Figura 1: Posición Silla de Playa: Correcta fijación de la cabeza, hombro libre, buen apoyo lumbar, realce en hueso poplíteo, elevación de las piernas, apoyo de pies. El ángulo del respaldo con el asiento de 70°- 80°, Trendelenbourg de 30°- 40°, posición final del hombro con respecto a la horizontal de entre 50° a 60°. Altura de los pies a nivel del corazón.

portes plantean la hipótesis que un manejo inapropiado de la presión arterial en PSP, puede haber resultado en hipotensión arterial e hipoperfusión cerebral, lo que llevó a una isquemia del sistema nervioso central e injuria permanente.<sup>8</sup> Previo a estos reportes de complicaciones neurológicas severas, la seguridad en PSP se centraba en los casos de Síndrome de Bezold Jarish<sup>9,10</sup> y la posibilidad de embolia aérea.

## POSICIÓN EN SILLA DE PLAYA “BEACH CHAIR POSITION”

Finalizada la etapa de preparación e inducción anestésica y utilizando siempre que no exista contraindicación un bloqueo interescalénico, solo o combinado con distintos grados de sedación o Anestesia General, procedemos a colocar al paciente en PSP (fig. 1).

Es importante conseguir un buen apoyo de la región lumbar, y que ésta se encuentre en contacto permanente con el respaldo, evitando que el cuerpo se deslice hacia distal.

El ángulo del respaldo con el asiento debe ser de 70°- 80°, se aplica a la mesa de operaciones un Trendelenbourg de 30°- 40°, lo que resulta en una posición final del hombro con respecto a la horizontal de entre 50° a 60°.

En una reciente revisión de la literatura,<sup>11</sup> los autores encuentran una fuerte correlación entre el grado de inclinación y el porcentaje de eventos de desaturación de oxígeno cerebral (CDEs), sugiriendo una PSP final de entre 30°- 45°. Es importante no confundir “Beach Chair Position” con “Dinning Position” (Silla de Comedor) que es aquella en la que el respaldo se encuentra a 90° con respecto a la horizontal.

Para favorecer el retorno venoso colocamos un realce de



Figura 2: Fijación de la cabeza a la camilla. La cabeza y/o del cuello debe ser en posición neutra y de forma tal que no permita los movimientos laterales, rotación, flexión o hiperextensión.

siliconas por debajo del muslo, que de esta manera queda en ligera flexión. Utilizamos una almohada de apoyo en pierna y talones con elevación de las piernas de forma tal que los dedos del pie queden finalmente a la altura del corazón.

En PSP bajo bloqueo interescalénico y sedación o anestesia general, no se puede dejar la cabeza librada al azar. La fijación de la cabeza y/o del cuello debe ser en posición neutra y de forma tal que no permita los movimientos laterales, rotación, flexión o hiperextensión (fig. 2).

Es muy importante tener en cuenta que al fijar la cabeza, los movimientos de abducción extrema o tracción del brazo, no permitiendo que la cabeza y cuello lo acompañen, pueden producir elongación del plexo braquial.

El collar de Philadelphia es útil para fijar el cuello, no debe estar muy ajustado impidiendo el retorno venoso. Puede molestar al cirujano, si la distancia desde el cuello al hombro es pequeña. Es útil recortar las partes de espuma de goma del collar que pueda molestar el abordaje quirúrgico. La fijación en la frente, es muy útil utilizando una venda ancha común o Tensoplast®; si se utiliza monitoreo del oxígeno cerebral NIRS (Near Infrared Spectroscopy) y o BIS (Bispectral Index) este vendaje puede afectar la recepción de los sensores si el mismo está muy ajustado.

El dispositivo en herradura con apoyo de la cabeza occipital y parietal puede producir compresión y lesión nerviosa.<sup>12</sup> Es crucial mantener la vigilancia durante todo el procedimiento.

## Cambios hemodinámicos de supino a sentado en el paciente despierto y bajo anestesia general, manejo de la presión arterial y flujo sanguíneo cerebral

Al pasar de la posición supina a la posición sentada en el paciente despierto o bajo bloqueo interescalénico, se pro-

duce un aumento de la actividad simpática, con aumento de la resistencia vascular sistémica, la frecuencia cardíaca y del volumen por latido de un 10-15%, con el objeto de mantener el volumen minuto y la presión arterial media.<sup>13</sup>

En los pacientes bajo Anestesia General, hay una alteración de los baroreceptores carotídeos por efecto de los anestésicos y un aumento de la presión intratorácica por la asistencia respiratoria mecánica. Debido a estos cambios, adoptar la PSP trae como consecuencia una disminución de la pre-carga, el volumen sistólico y del retorno venoso que llevan a una disminución de la presión arterial.

Se habla de hipotensión arterial cuando la presión arterial sistólica (PAS) es < 90 mm Hg, o una caída > 20% de la PAS basal, o una caída de la PAM basal > 20%. Como veremos más adelante si la hipotensión arterial es menor al nivel inferior o límite de autoregulación lleva a una disminución del flujo sanguíneo cerebral.

La severidad y profundidad de la hipotensión por debajo del valor inferior de autorregulación puede llevar a lesiones cerebrales irreversibles.<sup>14-16</sup>

### Hipotensión Controlada

La hipotensión controlada puede ser útil tanto para el paciente como para el cirujano artroscopista; es habitualmente solicitada por los mismos con el objetivo de mejorar la visualización intraarticular, disminuir la pérdida hemática e indirectamente el tiempo quirúrgico.<sup>17</sup>

Se debe tener precaución en pacientes hipertensos y añosos. Coincidentemente, son en su mayoría, los mismos que presentan rupturas de manguito rotador y también los que se van a realizar en PSP.

Una correcta hemostasia y un manejo adecuado de la Presión de la bomba son claves también para una mejor visualización intraarticular, la presión efectiva intraarticular resulta de la resta de la presión arterial sistólica menos la presión de la bomba.<sup>18</sup> La presión de la bomba usualmente debe estar entre 40 y 60 mm Hg.

La presión arterial está relacionada directamente con la presión de perfusión cerebral y determina el flujo sanguíneo cerebral (FSC), cobra importancia vital cuando disminuye por debajo del valor inferior de autorregulación cerebral.

### Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC)

En sujetos normales, se cree que es el FSC es mantenido constante con valores de presión arterial media (PAM) en un rango de entre 60-140 mmHg. Por debajo del límite inferior de autorregulación, el FSC responde linealmente con la presión de perfusión cerebral.

Cobra relevancia que algunos estudios han demostrado que el límite inferior puede ser tan alto como 70 u 80 mmHg en pacientes despiertos normotensos.<sup>19,20</sup>

Desafortunadamente, no es posible conocer en la práctica clínica diaria, cual es el valor inferior de autorregulación del FSC para cada paciente en particular. Este solo hecho, no permite realizar hipotensión arterial inducida en PSP cuando no se cuenta con algún método de monitorización de la función cerebral, sin riesgos de una hipoperfusión cerebral inadvertida.

Cuando hablamos de presión de perfusión cerebral en PSP, es fundamental además tener en cuenta que la medición de la Presión arterial obtenida a nivel braquial debe compensarse para obtener el verdadero valor a nivel del Polígono de Willis, este es el que se correspondería con el medido a nivel del trago auricular. Se deben restar entonces 0.77 mmHg por cada cm de diferencia entre el brazo y el trago. Si calculamos que la diferencia media es aproximadamente de 20-30 cm, a la presión arterial medida en el brazo se le deben restar aproximadamente 15-23 mmHg.<sup>21</sup> Un error de medición grave es realizar la medición de la presión arterial en la pierna.

Gillespie et al.<sup>22</sup> publican un estudio prospectivo donde evaluaron la hipotensión controlada en PSP durante la artroscopia de hombro, con Electroencefalografía (EEG) en forma continua como monitoreo de la función cerebral, con el objetivo de detectar evidencia de hipoperfusión cerebral bajo anestesia general. A pesar que la mayoría de los pacientes tuvieron hipotensiones superiores a los valores recomendados en al menos un parámetro (PAS <90 mm Hg, caída > 20% de la PAS, o caída de la PAM >20%); solo 3 pacientes mostraron evidencia de cambios isquémicos cerebrales necesitando corregirse con vasoconstrictores. Los pacientes sin cambios en el EEG mostraron una media de caída de la PAS de 35% y una media de PAM de 41.5%; cambios en el EEG mostraron una caída de la PAS de 47% y PAM de 49%. A pesar que este estudio con EEG sugiere que los pacientes pueden tolerar valores de Presión arterial menores a los recomendados, la opinión es que no debe estimularse el uso de la hipotensión controlada sin control de la perfusión cerebral.

El monitoreo de la Perfusión cerebral con espectrometría cercana al infrarrojo NIRS (Near Infrared Spectrometry) es ideal para estos casos siendo menos invasivo y más fácil de realizar que el EEG o el doppler transcraneano.

Cuando NO se cuenta con monitoreo de la oxigenación cerebral, algunos autores<sup>23</sup> sugieren mantener una PAM ≥ 70 mmHg como límite inferior para la realización de una hipotensión arterial inducida, otros sugieren no disminuir la PAS por debajo de 90 mmHg. Creemos que la recomendación más lógica es NO permitir caídas de la Presión Arterial, por debajo del 20% de la medición de presión arterial basal para cada paciente en particular.

En pacientes en PSP bajo bloqueo interesclerótico con distintos grados de sedación. Se puede producir un reflejo



desencadenado por vasodilatación conocido como Reflejo de Bezold-Jarish. Este es causado por la adrenalina circulante inyectada por el cirujano y/o de los AL y/o por administración de vasodilatadores. La disminución del Retorno Venoso resulta en un corazón "vacío" que responde paradójicamente con más vasodilatación y bradicardia.<sup>24</sup> El cuadro es de presentación súbita, responde al uso simultáneo de atropina y efedrina.

El conocimiento de las alteraciones fisiológicas en PSP, el manejo de la presión arterial, el comportamiento del FSC y los antecedentes de complicaciones graves en PSP hacen que el monitoreo de la función cerebral durante estos procedimientos adquiera relevancia.

### Oximetría cerebral, Saturación regional de Oxígeno Cerebral NIRS

La Oximetría Cerebral, Saturación Regional Cerebral de Oxígeno (rScO<sub>2</sub>) o NIRS, es un método de monitoreo no invasivo que ofrece una alerta temprana antes que una isquemia cerebral ocurra. Mide en forma continua los cambios en la concentración de Oxígeno de la hemoglobina que se encuentra en el lecho tisular, 2.5 cm por debajo de la región frontal del cráneo, perfundida por las arterias cerebrales media y anterior. La anatomía vascular cerebral en estas regiones las hace particularmente vulnerables a las deficiencias de aporte de oxígeno.

La tecnología NIRS (Near Infrared Spectroscopy) o espectrometría de luz cercana al infrarrojo, está basada en el método de Beer-Lambert donde cada tejido tiene un rango de absorción de la luz característico. En la gama de longitudes de onda cercana al infrarrojo, la hemoglobina y el citocromo c oxidasa, también conocida como la enzima citocromo Aa3, son los principales cromóforos (sustancias que absorben la luz a una frecuencia específica). La hemoglobina oxigenada absorbe menos luz roja (600-750 nm) y más luz infrarroja (850-1000nm) que la hemoglobina desoxigenada. Empleando ambas longitudes de onda se puede determinar de forma continua la fracción de hemoglobina oxigenada.<sup>25</sup> Es decir, recoge cada 10 segundos la saturación de la hemoglobina en todo el lecho tisular, incluyendo una mezcla de sangre arterial (pulsátil), venosa (no pulsátil) y tejido cerebral.

Las características de transluminación del cráneo permiten mediciones en el tejido cerebral. Dos sensores autoadhesivos descartables, se colocan en la frente del paciente, a ambos lados de la línea media, intentando evitar el seno sagital superior y previa limpieza de la piel con una solución alcohólica (fig. 3).

Los sensores contienen la fuente emisoras de luz LED (diodos emisores de luz), cada uno proporcionan 2 longitudes de onda continua de luz cercano al infrarrojo 730 y 810 nm, y la parte receptora donde son recibidas ambas



Figura 3: Sensores colocados en la zona frontal del cráneo.

señales. Una consideración importante es la separación diferencial de los 2 optodos que reciben la señal, situado en 3 y 4 cm lateralmente desde la fuente de luz. Debido a que existe una relación entre la profundidad de penetración en el tejido y el ángulo de incidencia de la luz reflejada, la separación diferencial de los optodos receptora facilita el uso de un algoritmo de resta, que emplea resolución espacial para distinguir la señal del tejido extracerebral de la señal del tejido intracerebral, proporcionando así una medida de la oxigenación cortical.<sup>26</sup>

El aparato analiza y mide la relación o ratio entre los dos tipos de hemoglobina, realiza la substracción entre la señal superficial y profunda para obtener como resultado la saturación regional de oxígeno de la hemoglobina en la corteza frontal.<sup>27</sup>

En el cerebro la relación entre sangre venosa y arterial es de 85:15, la saturación regional cerebral de oxígeno mide más bien la saturación cerebral venosa, reflejando también el balance entre aporte y demanda cerebral.<sup>28</sup> Los valores obtenidos de rScO<sub>2</sub> dependen de las variables que influyen el equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno cerebral.<sup>29</sup> Entre estos factores destacan: la presión arterial media por debajo del límite de autorregulación, el sangrado, la oxigenación sistémica, la capacidad de transporte de O<sub>2</sub> por la hemoglobina, la presión parcial de CO<sub>2</sub>, factores mecánicos (obstrucción arterial/venosa), factores que afectan al aporte de oxígeno; fármacos y la temperatura, la profundidad anestésica, sexo, color de piel.<sup>30-32</sup> Consumo metabólico y la presencia de actividad comicial como factores que afectan al consumo de oxígeno.<sup>33</sup> Puede haber variaciones entre las distintas marcas de aparatos de NIRS y variaciones en los radios de sangre medida.<sup>34</sup>

Como en otros tipos de monitorización, el análisis de los datos está basado en la definición de rangos normales y umbrales patológicos. De hecho, una de las grandes limitaciones que se atribuye a la saturación regional cerebral



Figura 4: El monitor INVOS® (In Vivo Optical Spectroscopy) a la derecha de la imagen con las mediciones de NIRS de ambos hemisferios cerebrales frontales: L (izquierdo) y R (derecho) los valores basales de referencia en verde (73% y 74%) y las variaciones de rSO<sub>2</sub> porcentuales con respecto al valor actual en números blancos (67% y 69%). La línea punteada roja marca el límite de 55%.

de oxígeno, es la falta de un valor simple y uniforme para identificar una desaturación patológica. Esto es debido a la gran variabilidad de valores basales de la saturación regional cerebral de oxígeno que existe de un paciente a otro, sin haberse hallado relación con la edad ni parámetros antropométricos.

Se consideran valores normales de rScO<sub>2</sub>: 71+/- 6% (58-82%) y también se considera normal hasta un 10% de asimetría entre mediciones obtenidas entre el lado derecho e izquierdo<sup>13</sup> (fig. 4).

La saturación basal es el valor inicial de la saturación regional cerebral de oxígeno y sobre él se comparan los siguientes valores. Dicho valor se obtiene con el paciente en decúbito supino, en reposo y antes de ser premedicado o anestesiado. Es importante comprobar que no existe asimetría en los valores basales, para poder detectar inmediatamente cualquier causa que pueda provocarla.

### Eventos de desaturación cerebral (CDEs)

La definición de desaturación será en función de la saturación regional cerebral de oxígeno basal de cada individuo, recordando la gran variabilidad interindividual existente.

La mayoría de las instituciones definen los eventos de desaturación cerebral (CDEs) como una caída en la saturación regional de oxígeno (rScO<sub>2</sub>) de 20% o mayor de la medición basal o un valor absoluto menor al 55%.<sup>13,35</sup>

Un descenso del 15-20% respecto al valor basal parece el umbral con el que se puede indicar un evento isquémico cerebral.<sup>36</sup> Se considera que una disminución de la perfusión cerebral del 20% o mayor está asociada con pérdida de la conciencia.<sup>37</sup> Estudios realizados durante endarterectomía carotídea con clampeo, mostraron que una caída

mayor del 15% en la rSO<sub>2</sub> se asocia con un riesgo 20 veces mayor de isquemia cerebral.<sup>38</sup>

Asociado a la condición clínica particular de cada paciente la caída de la presión arterial en PSP puede llevar a una disminución en la presión de perfusión cerebral con consecuencias clínicas.

Murphy y col.<sup>13</sup> compararon la PSP vs PDL (decúbito lateral) usando anestesia general y monitoreo cerebral con NIRS y un protocolo para optimizar la presión de perfusión cerebral. Encontraron que el 80.3% de los pacientes en PSP presentaron CDEs contra 0% en posición decúbito lateral y definieron los eventos de desaturación (CDEs) como una caída en la línea de base de la rScO<sub>2</sub> del 20% o mayor o un valor absoluto de rScO<sub>2</sub> de ≤ 55%. No reportaron cambios neurocognitivos pero si una relación de los CDEs con náuseas y vómitos postoperatorios. La autorregulación de la perfusión cerebral se encuentra alterada en pacientes hipertensos, la respuesta al CO<sub>2</sub> se deteriora con la edad y los mecanismos reguladores normales para mantener la perfusión cerebral se bloquean o disminuyen la respuesta debido a los efectos vasodilatadores de los agentes inhalatorios.<sup>20</sup>

La hipotensión controlada con la presión arterial sistólica por debajo de 100 mmHg es una práctica habitual y es controlada en su mayoría de forma no invasiva a nivel del corazón. Esta práctica, podría ser un factor de riesgo adicional especialmente en los protocolos de hipotensión controlada. Si no se compensa el gradiente hidrostático estimado en 0,77 mmHg / 1 cm de elevación entre el brazo y el cerebro de acuerdo a la teoría de la cascada de la perfusión.<sup>39</sup> Se estaría sobreestimando la presión de perfusión cerebral.

Los pacientes bajo anestesia general muestran claramente la caída más relevante de la presión arterial a nivel del trago auricular 5 min después de posicionarlos en silla de playa.<sup>13</sup>

La influencia de posicionamiento bajo anestesia general utilizando sevoflurano en la rScO<sub>2</sub> se ha investigado en diferentes estudios de cirugía de hombro.<sup>6,13,22,30</sup> Los resultados comunes fueron una caída de la PA dependiente de la postura y de los valores de rScO<sub>2</sub> en BCP, que no se encontró en el posición decúbito lateral.

Tange y col. no registraron caídas en la rScO<sub>2</sub> en PSP, probablemente debido al hecho de que el PAM a nivel del corazón se mantuvo entre 75 y 85 mmHg mediante el uso de agonistas alfa-adrenérgicos como la fenilefrina.<sup>40</sup>

Yadeau y col.<sup>41</sup> estudiaron el efecto de la anestesia regional con sedación con propofol en la oxigenación cerebral en 99 pacientes en PSP para la cirugía del hombro utilizando hipotensión controlada con mediciones a nivel braquial. Encontraron una incidencia frecuente de hipotensión (99%), pero los CDEs fueron poco frecuente (10%) lo que sugiere un efecto positivo de la Anestesia Regional en la oxigenación cerebral. Sin embargo, debemos tener en cuenta que el protocolo de hipotensión controlada no se estandarizó y los vasoconstrictores se utilizaron de acuerdo con una decisión ad hoc del Anestesiólogo actuante.

Recientemente, Koh y col.<sup>42</sup> compararon anestesia general utilizando sevoflurano a la anestesia regional con sedación propofol sobre 60 pacientes en el PSP, sin hipotensión controlada y con un protocolo de tratamiento implementado para CDEs. Demostraron una tasa del 56,7% de CDEs en el grupo dormido en comparación con el 0% en el grupo de anestesia regional.

Salazar y col.<sup>43</sup> estudiaron el comportamiento neurocognitivo después de la anestesia con sevoflurano y óxido nítrico en 50 pacientes en el BCP mediante una breve batería de pruebas cognitivas (RBANS) medidos antes de la anestesia (línea de base), antes del alta ambulatorio, después de la cirugía y a los 3 días. A pesar de los CDEs observados no pudieron encontrar ningún deterioro neuroconductual después de 3 días con la línea de base.

Contrariamente Aguirre y col.<sup>44</sup> demostraron un claro deterioro de las pruebas neurocognitivas realizadas el día después de la cirugía en el grupo anestesia General. Los pacientes con CDEs mostraron un mayor deterioro de los resultados de la prueba en comparación con aquellos sin CDE. Esto sugiere, que la anestesia general en PSP con hipotensión controlada tiene un impacto en la frecuencia de CDEs que está de acuerdo a otras publicaciones.<sup>6,13,42,43</sup>

Por otra parte, sugieren que los CDEs influyen en el resultado neuroconductual al menos de las primeras 24 horas después de la cirugía.<sup>45</sup> Demostraron además y de acuerdo con otras publicaciones,<sup>13,43</sup> que la utilizan de for-

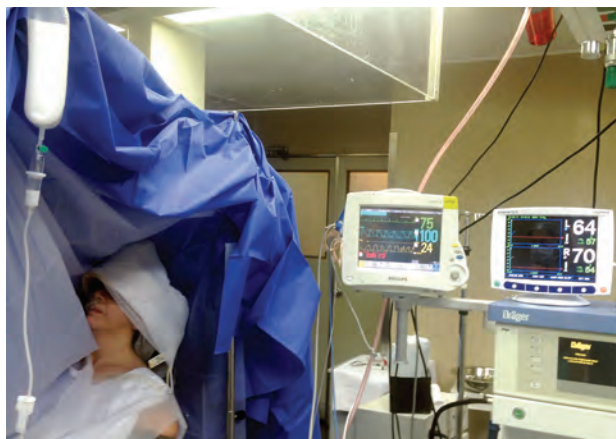


Figura 5: Paciente en PSP bajo bloqueo interescalénico y sedación IV con propofol. A pesar de la hipotensión arterial PAS <90 mmHg hay una mejoría en los valores de rScO<sub>2</sub> con respecto a los valores basales de R54% y L57% que se encontraban cercanos al límite teórico inferior.

ma rutinaria pruebas neurológicas para evaluar los impactos negativos de la BCP o anestesia general, incluyendo coma de Glasgow Escala y Examen del Estado Mental no son suficientemente sensibles.<sup>46</sup> También Lee et al.<sup>47</sup> describen una caída significativa en los valores rScO<sub>2</sub> durante PSP después de la anestesia con sevoflurano / remifentanilo a pesar de una PAM de 60 a 65 mmHg corregida a nivel del meato auditivo. Probablemente, la combinación de gases de anestesia influencia negativamente la regulación de la perfusión cerebral.

McCulloch<sup>48</sup> y Soeding<sup>49</sup> describen una disminución constante del flujo sanguíneo de la arteria cerebral media con caída en la presión arterial media durante PSP con deterioro de la autorregulación cerebral. Sin embargo, si se mantiene la presión arterial media estable, la autorregulación cerebral no se deteriora.

A pesar de corregir la Presión Arterial Aguirre y col.<sup>41</sup> encuentran una incidencia de CDEs del 71% en el grupo General en comparación con el 2% en el grupo Regional. Obviamente, la autorregulación cerebral está menos comprometida bajo anestesia regional.<sup>13</sup> Estos autores incluso encuentran un incremento del rScO<sub>2</sub> en el grupo que recibió anestesia Regional en comparación con el valor basal a los 5 minutos después de PSP en comparación con una caída de rScO<sub>2</sub> en el grupo General. En la Fig. 5, se puede apreciar una mejoría en los valores de oxigenación cerebral en un paciente en PSP bajo anestesia regional y sedación IV coincidente con lo señalado por estos autores.

Salazar y col. evaluando los posibles factores de riesgo de CDE en PSP encontraron con que un IMC  $\geq 34$ kg / m<sup>2</sup> fue un factor de riesgo significativo para el desarrollo de CDEs.<sup>50</sup>

Finalmente todavía no se sabe qué porcentaje de complicaciones neurológicas centrales son debidas a un fenómeno de embolia aérea o de hipoperfusión.



**PERLAS**

1. Correcta posición en silla de playa y fijación de la cabeza.
2. Utilizar bloqueo interescalénico y sedación siempre que sea posible.
3. El monitoreo de la oxigenación cerebral es mandatorio en posición silla de playa bajo anestesia general, para prevenir los eventos de desaturación cerebral.
4. Mantener una presión arterial media por encima de 70 mmHg y no permitir descensos mayores al 20% de los valores basales cuando no se cuenta con monitoreo cerebral.
5. Mantener valores de oxigenación cerebral por encima de 55% y no permitir descensos mayores al 15% de los valores basales.

**CONCLUSIONES**

La PSP se va a continuar utilizando dado las ventajas que aportan al paciente, al cirujano.

Los pacientes en PSP están expuestos a un riesgo mayor de eventos de desaturación cerebral aún a pesar de utilizar un protocolo para optimizar la perfusión cerebral.

En la PSP, el bloqueo Interescalénico con distintos grados de sedación tiene un efecto menos importante en la perfusión sistémica, regional y fundamentalmente en la reducción de los eventos de desaturación cerebral. Cree-

mos que la anestesia regional se debe realizar siempre que sea posible, al menos, para los pacientes con factores de riesgo cardiovascular, con más razón cuando no se cuenta con NIRS.

Mantener los valores de PA no permitiendo descensos mayores al 20% de los valores basales y mantener una comunicación verbal con el paciente durante el procedimiento podría eximir el uso de NIRS en estos casos.

De acuerdo con los resultados de los trabajos de investigación clínica, el monitoreo de la oximetría cerebral cuando se realiza el procedimiento bajo anestesia general en PSP debería ser mandatorio, más allá de si se realiza hipotensión arterial controlada o no.

En estos casos, de anestesia general en PSP donde no se cuenta con NIRS, se debe ser muy riguroso manteniendo valores de presión arterial y capnografía basales, similares a los del preoperatorios ya que se desconoce cuál es el verdadero valor de autorregulación cerebral para cada paciente en particular.

El seguimiento de la función cerebral con NIRS permite un manejo anestésico con mayor seguridad en pacientes bajo anestesia general en PSP, siempre y cuando se mantengan los valores de rScO<sub>2</sub> por encima del 55% o que las disminuciones no sean mayores al 20% del valor basal medido sin medicación y en decúbito dorsal.

Realizar hipotensión arterial controlada en PSP para disminuir el sangrado intrarticular y mejorar la visión artroscópica, sin contar con monitoreo de la oxigenación cerebral, tiene grandes posibilidades de transformarse en una hipotensión arterial cerebral descontrolada.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Stafford BB, Del Pizzo W. A historical review of shoulder arthroscopy. *Orthop Clin North Am* 1993;24:1-4.
2. Friedman DJ, Parnes NZ, Zimmer Z, Higgins LD, Warner JJP. Prevalence of cerebrovascular events during shoulder surgery and association with patient position. *Orthopedics* 2009;32.
3. Skyhar MJ, Altschek DW, Warren RF, Wickiewicz TL, O'Brien SJ. Shoulder arthroscopy with the patient in the beach-chair position. *Arthroscopy* 1988;4:256-259.
4. Hadzic A, Williams BA, et al. For outpatient rotator cuff surgery, Nerve block anesthesia provides superior same day recovery over general anesthesia. *Anesthesiology* 2005; 102:1001-7.
5. Bhatti MT, Enneking FK. Visual loss and ophthalmoplegia after shoulder surgery. *Anesth Analg* 2003; 96: 899-902.
6. Pohl A, Cullen DJ. Cerebral ischemia during shoulder surgery in the upright position: A case series. *J Clin Anesth* 2005;17:463-469.
7. Hindman BJ, Palecek JP, Posner KL, et al. Cervical spinal cord, root, and bony spine injuries: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 2011; 114: 782-95.
8. Papadonikolakis A, Wiesler ER, Olympio MA, Poehling GG. Avoiding catastrophic complications of stroke and death related to shoulder surgery in the sitting position. *Arthroscopy* 2008;24:481-2.
9. D'Alessio JG, Weller R, Rosenblum M. Activation of the Bezold-Jarish reflex in the sitting position for shoulder arthroscopy using interscalene block. *Anesth Analg* 1995;80:1158-62.
10. Sia S, Sarro F et al. The effect of exogenous epinephrine on the incidence of hypotensive/Bradycardic events during shoulder surgery in the sitting position during interscalen block. *Anesth Analg* 2003;97:583-8.
11. Sushil P, Desmond J, Low, AK. Cerebral Oxygenation Using Near-Infrared Spectroscopy in the Beach-Chair Position During Shoulder Arthroscopy Under General Anesthesia. *Arthroscopy* 2014; 11:1520-1527.
12. Ng AK, Page RS. Greater auricular nerve neuropraxia with beach chair positioning during shoulder surgery. *Int J Shoulder Surg* 2010;4:48-50.
13. Murphy G, Szokol J, Marymont J, et al. Cerebral oxygen desaturation events assessed by near-infrared during shoulder arthroscopy in the beach chair and lateral decubitus positions. *Anesth Analg* 2010;111:496-505.
14. Smith JJ, Porth CM, Erickson M. Hemodynamic response to the upright posture. *J Clin Pharmacol* 1994;34:375- 86.
15. Frey MA, Tomaselli CM, Hoffer WG. Cardiovascular responses to postural changes: differences with age for women and men. *J Clin Pharmacol* 1994;34:394 - 402.
16. Van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, Secher NH. Syncope, cerebral perfusion, and oxygenation. *J Appl Physiol* 2003;94:833- 48.
17. Morrison DS, Schaefer RK, Friedman RL. The relationship between subacromial space pressure, blood pressure, and visual clarity during arthroscopic subacromial decompression. *Arthroscopy* 1995;11:557-560.
18. Ogilvie-Harris DJ, Boynton E. Arthroscopic acromioplasty: Extravasation of fluid into the deltoid muscle. *Arthroscopy* 1990;6:52-54.
19. Drummond JC. The lower limit of autoregulation: time to revise our thinking? *Anesthesiology* 1997;86:1431-3.

20. Murpy GS, Szokol JW. Blood pressure management during beach chair position shoulder surgery: What do we know. *Can J Anesth* 2011;58:977-982.
21. Miller RD, ed. *Miller's anesthesia*. Ed 7. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier, 2010.
22. Gillespie R, Shishani Y, Streit J, et al. The safety of controlled hypotension for shoulder arthroscopy in the beach-chair position. *J Bone Joint Surg Am* 2012;94: 1284-1290.
23. YaDeau J, Liu S, Bang H, Shaw P, Wilfred S, Shetty T, Gordon M. Cerebral oximetry desaturation during shoulder surgery performed in a sitting position under regional anesthesia *Can J Anesth* 2011; 58:986-992.
24. Sia S. Hypotensive technique and sitting position in shoulder surgery. *Anesth Analg* 2003;97:1198. author reply 9.
25. Casati, A., et al., New technology for noninvasive brain monitoring: continuous cerebral oximetry. *Minerva Anestesiol*, 2006. 72(7-8): p. 605-25.
26. Harvey L, Edmonds HL Jr, Ganzel BL, Austin EH III. Cerebral oximetry for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004;8:147-166.
27. Wahr JA, Tremper KK, Samra S, Delpy DT. Near-infrared spectroscopy: theory and applications. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1996;10:406-418.
28. Rodriguez, L., et al., Behaviour of near-infrared cerebral oximetry readings during percutaneous carotid angioplasty. *Rev Esp Anestesiol Reanim*, 2006. 53(10): p. 633-8.
29. Watzman HM, Kurth CD, Montenegro LM, Rome J, Steven JM, Nicolson SC. Arterial and venous contributions to near-infrared cerebral oximetry. *Anesthesiology*. 2000;93:947-953.
30. Fassoulaki A, Kaliontzis H, Petropoulos G, Tsaroucha A. The effect of desflurane and sevoflurane on cerebral oximetry under steady-state conditions. *Anesth Analg* 2006;102:1830-1835.
31. Highton D, Elwell C, Smith M. Noninvasive cerebral oximetry: Is there light at the end of the tunnel? *Curr Opin Anaesthesiol* 2010;23:576-581.
32. Denault, A, Deschamps, A, Murkin, JM. A Proposed Algorithm for the Intraoperative Use of Cerebral Near-Infrared Spectroscopy. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2007;11, 4: 274-281.
33. Sokol DK, Markand ON, Daly EC, Luerssen TG, Malkoff MD. Near infrared spectroscopy (NIRS) distinguishes seizure types. *Seizure*. 2000;9:323-327.
34. Bickler PE, Feiner JR, Rollins MD. Factors affecting the performance of 5 cerebral oximeters during hypoxia in healthy volunteers. *Anesth Analg* 2013;117:813-823.
35. Samra SK, Dy EA, Welch K, Dorje P, Zelenock GB, Stanley JC. Evaluation of a cerebral oximeter as a monitor of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 2000;93:964-970.
36. Edmonds, H.L., Jr., B.L. Ganzel, and E.H. Austin, 3rd, Cerebraloximetry for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*, 2004. 8(2): p. 147-66.
37. Dippmann C, Winge S, Nielsen HB. Severe cerebral desaturation during shoulder arthroscopy in the beach-chair position. *Arthroscopy* 2010;26:S148-S150 (suppl).
38. Rigamonti A, Scandroglio M, Minicucci F, Magrin S, Carozzo A, Casati A. A clinical evaluation of near-infrared cerebral oximetry in the awake patient to monitor cerebral perfusion during carotid endarterectomy. *J Clin Anesth* 2005;17:426-430.
39. Moerman AT, De Hert SG, Jacobs TF, De Wilde LF, Wouters PF. Cerebral oxygen desaturation during beach chair position. *Eur J Anaesthesiol*. 2012;29:82-7.
40. Tange K, Kinoshita H, Minonishi T, Hatakeyama N, Matsuda N, Yamazaki M, et al. Cerebral oxygenation in the beach chair position before and during general anesthesia. *Minerva Anestesiol*. 2010;76:485-90.
41. Yadeau JT, Liu SS, Bang H, Shaw PM, Wilfred SE, Shetty T, et al. Cerebral oximetry desaturation during shoulder surgery performed in a sitting position under regional anesthesia. *Can J Anaesth*. 2011;58:986-92.
42. Koh JL, Levin SD, Chehab EL, Murphy GS. Cerebral oxygenation in the beach chair position: a prospective study on the effect of general anesthesia compared with regional anesthesia and sedation. *J Shoulder Elbow Surg*. 2013, 22:1325-1331.
43. Salazar D, Sears B, Aghdasi B, Only A, Francois A, Tonino P, Marra G. Cerebral desaturation events during shoulder arthroscopy in the beach chair position: patient risk factors and neurocognitive effects. *J Shoulder Elbow Surg*. 2013. 22:1228-1235.
44. J. Aguirre J, Borgeat A, Trachsel T, I. Cobo del Prado I, De Andrés J, Bühler, P. Cerebral oxygenation in patients undergoing shoulder surgery in beach chair position: Comparing general to regional anesthesia and the impact on neurobehavioral outcome. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2014;61(2):64-72.
45. Murkin JM, Newman SP, Stump DA, Blumenthal JA. Statement of consensus on assessment of neurobehavioral outcomes after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 1995;59:1289-95.
46. Jeong H, Jeong S, Lim HJ, Lee J, Yoo KY. Cerebral oxygen saturation measured by near-infrared spectroscopy and jugular venous bulb oxygen saturation during arthroscopic shoulder surgery in beach chair position under sevoflurane-nitrous oxide or propofol-remifentanyl anesthesia. *Anesthesiology*. 2012;116:1047-56.
47. Lee JH, Min KT, Chun YM, Kim EJ, Choi SH. Effects of beach-chair position and induced hypotension on cerebral oxygen saturation in patients undergoing arthroscopic shoulder surgery. *Arthroscopy*. 2011;27:889-94.
48. McCulloch TJ, Liyanagama K, Petchell J. Relative hypotension in the beach-chair position: effects on middle cerebral artery blood velocity. *Anaesth Intensive Care*. 2010;38: 486-91.
49. Soeding PF, Wang J, Hoy G, Jarman P, Phillips H, Marks P, et al. The effect of the sitting upright or 'beachchair' position on cerebral blood flow during anaesthesia for shoulder surgery. *Anaesth Intensive Care*. 2011;39:440-8.
50. Salazar D, Sears BW, Andre J, Tonino P, Marra G. Cerebral desaturation during shoulder arthroscopy: a prospective observational study. *Clin Orthop Relat Res*. 2013; 471:4027-4034.