



## Presentación de caso

**Manejo anestésico de un paciente portador de colitis ulcerativa y espondilitis anquilopoyética. Presentación de caso.**

**Anesthetic management of a patient with ulcerative collitis and ankylopoietic spondilitis. Presentation of a case.**

**Dr. Alfredo Expósito Camacho<sup>1</sup>, Dr. Maurilio Marín Oliva<sup>2</sup>, Dr. Yumar Gómez Ramírez<sup>2</sup>, Dr. Víctor Cañizares Céspedes<sup>2</sup>, Dr. Luís M. Valdivia Marín<sup>3</sup>, Dra. Rosa M. Guerra Otero<sup>3</sup>, Lic. Yaneris Suares Angerí<sup>4</sup>**

1. Especialista de 1er grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Asistente.
2. Especialista de 1er grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Instructor.
3. Especialista de 1er grado en CRQ.
4. Licenciada en enfermería. Técnico en Anestesiología.

## RESUMEN

Paciente de 36 años de edad con antecedentes de espondilitis anquilopoyética, colitis ulcerativa, hipertensión arterial, obesidad mórbida, peso 142 KG. Es anunciado para intervención electiva de dermolipectomía abdominal por presentar vientre péndulo. Se le dio tratamiento con anestesia general, la cual no presentó complicaciones trans ni postoperatorias. Se comentan algunas precauciones a tener con el manejo de estas patologías.

**DeCS:** COLITIS ULCEROSA / cirugía ESPONDILITIS ANQUILOSANTE / diagnóstico.

## ABSTRACT

Male patient of 36 years of age with a history of ankylopoietic spondylitis, ulcerative colitis, hypertension, morbid obesity, and 142 KG of weight. He is announced for elective intervention of abdominal dermolipectomy due to his pendular abdomen. He was treated with general anesthesia, which had neither transoperative nor postoperative complications. Some precautions to take with the management of these pathologies are commented on.

**MeSH:** COLITIS ULCERATIVE / surgery SPONDYLITIS ANKYLOSING / diagnosis.

## INTRODUCCIÓN

La Colitis Ulcerativa es una enfermedad que afecta fundamentalmente a la mucosa del colon, con participación casi constante (95 % de casos) de la mucosa rectal y una extensión proximal variable, pero siempre continua. (1, 2, 3) Microscópicamente la mucosa afectada tiene un aspecto granular e hiperémico, pero no siempre presenta ulceraciones. Cuando éstas están presentes comienzan como erosiones superficiales pequeñas que pueden progresar hasta afectar a la mucosa en toda su profundidad. Varias de estas áreas pueden confluir alrededor de zonas de mucosa inflamada, pero no ulcerada, la cual adquiere un aspecto polipoideo (seudopólipo). Una pequeña proporción de pacientes (aproximadamente el 10 %) desarrolla una afección de carácter fulminante con dilatación del colon (megacolon tóxico). Esta dilatación suele ser más prominente a nivel del transversal. La pared del colon se adelgaza y la mucosa se desnuda en áreas extensas. (4,5) El plano muscular expuesto puede presentar fisuras que se extienden hasta la serosa. En esta fase la inflamación abarca todas las capas del colon. Los principales datos son la diarrea, la emisión de sangre, moco o pus por vía rectal y el dolor abdominal. En general, la intensidad de los síntomas y signos se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. Es habitual que los síntomas hayan estado presentes durante semanas, incluso meses, cuando el paciente consulta, lo que pone de relieve el inicio insidioso característico de la enfermedad. En otros casos el comienzo de la enfermedad puede ser más agudo, semejando un cuadro infeccioso. Por último, algunos pacientes refieren una historia de episodios intermitentes, autolimitados, de diarrea con sangre que han sido suficientemente leves como para no realizar una consulta médica. Éste suele ser poco intenso, continuo y localizado en el hemiabdomen inferior. Los brotes de intensidad moderada o grave pueden asociarse a síntomas sistémicos. Los pacientes pueden presentar anorexia y náuseas, y en los casos graves, vómito. Los signos físicos son inespecíficos. En los casos leves la exploración es normal, y en los graves puede apreciarse distensión abdominal y dolor a la palpación a lo largo del trayecto del colon. En los casos más graves se detecta fiebre, taquicardia e incluso hipotensión. Los datos de laboratorio son un reflejo de la intensidad de la inflamación y de la pérdida sanguínea. Puede detectarse anemia ferropénica por pérdidas crónicas. En los casos con fiebre suele haber leucocitosis con neutrofilia, y una elevación de la VSG. (6,7) En la enfermedad avanzada es común la hipoalbuminemia que es un reflejo de la disminución de la ingesta y de la pérdida entérica de esta proteína a través de la mucosa ulcerada. Las alteraciones de los electrolitos, sobre todo hipopotasemia, están relacionadas con la intensidad de la diarrea. La artritis periférica constituye la complicación extraintestinal más frecuente. Predomina en la enfermedad de Crohn cólica, seguida de la colitis ulcerosa, y es menos frecuente en la enfermedad de Crohn limitada al intestino delgado. Las exacerbaciones de la enfermedad intestinal se asocian con brotes de artritis periférica, y se presentan simultáneamente manifestaciones dermatológicas. Se trata de una artropatía seronegativa, de comienzo agudo, poliarticular, recurrente y asimétrica, que en un 50 % de los casos tiene carácter migratorio, con predominio por las grandes articulaciones, especialmente rodillas y tobillos. Otra forma es la artropatía axial: sacroilítis y espondilitis anquilosante. Éstas se observan con mayor frecuencia en la enfermedad de Crohn, y se da en hasta un 7 % de los enfermos con la enfermedad inflamatoria del intestino. Las características clínicas son indistinguibles de la espondilitis anquilosante idiopática. (8, 9,10) Se observa positividad del HLA-B27 hasta en un 75 % de los pacientes. La espondilitis anquilosante puede diagnosticarse antes o después de la enfermedad intestinal y es independiente de la gravedad, la extensión, la localización y la duración de ésta. A veces se detecta acropaquia, periostitis y neoformación ósea, signos que son más frecuentes en la enfermedad de Crohn y guardan relación con la duración y actividad de la enfermedad. La espondilitis o espondiloartritis anquilosante es un reumatismo inflamatorio crónico que afecta de forma predominante al esqueleto axial, pelvis, columna vertebral y tórax, en especial a las articulaciones sacroilíacas, su localización más constante y característica. Se afectan las articulaciones fibrocartilaginosas como la vertebral intersomática (disco intervertebral). También puede afectar a las articulaciones periféricas y algunos pacientes desarrollan manifestaciones extraarticulares. Los varones se afectan con mayor frecuencia que las mujeres en una proporción de 3-4:1.

La espondilitis suele iniciarse en la tercera década de la vida, con un pico máximo alrededor de los 25 años. Es raro el comienzo antes de los 9 años o después de los 40, aunque las formas

asociadas a psoriasis o enteropatía pueden iniciarse más tardíamente, el curso clínico de la enfermedad es muy variable; la limitación y deformidad vertebral aumentan en consonancia con el tiempo de evolución y su grado varía de un paciente a otro. A medida que avanza el proceso, la limitación de la columna lumbar es permanente, tanto en el plano sagital como frontal. El test de Schober, que evalúa la amplitud de la movilidad lumbar, y la medición de la distancia dedo-suelo son métodos útiles para seguir la progresión de la limitación. (11,12) En esta fase la musculatura paravertebral se atrofia y la lordosis lumbar desaparece. El paciente sigue aquejando dolor de ritmo inflamatorio, que persiste durante años, aunque es frecuente que vaya cediendo con el paso del tiempo. A lo largo de meses o años el proceso muestra una tendencia topográfica ascendente con progresión hacia la región dorsal y tórax y el establecimiento progresivo de una cifosis armónica, de lo que resulta una proyección de la cabeza y tronco hacia delante, una ligera inclinación hacia un lado y una pequeña rotación de la cabeza hacia el lado contrario. Para desplazarse hacia delante el enfermo necesita elevar su campo visual, por lo que inclina el tronco hacia atrás mediante una ligera flexión de las rodillas con las piernas separadas para aumentar su base de sustentación. (13, 14,15) La afección de las articulaciones costovertebrales, al disminuir la amplitud de los movimientos de la caja torácica, hace que el paciente efectúe una respiración de tipo abdominal. A la vez, el tórax se deforma, aplanándose de delante a atrás ("tórax en tabla de planchar"). Existen diferencias entre los pacientes espondilíticos según si poseen o no el B27. En los casos con el B27 negativo, la enfermedad puede iniciarse más tardíamente, existe mayor frecuencia de psoriasis o enfermedad inflamatoria del intestino, se observa una menor frecuencia de artritis periférica y uveítis y la afección axial es menos grave. (16,17)

#### Presentación del Caso:

Paciente FRD, de 36 años de edad, con antecedentes de Espondilitis Anquilopoyética, Colitis ulcerativa inmunológica, hipertensión arterial, obesidad mórbida Peso 142 KG. Es anunciado para intervención electiva de dermolipsectomía abdominal por presentar vientre péndulo.

Interrogatorio: Antecedentes anestésicos local sin complicaciones, síntomas no refiere, no alergia a medicamentos, transfusiones, no hábitos tóxicos, medicamentos previos: Dexametazona, Mazalacina, Enalapril, Ac. Fólico. Al examen físico: Piel y mucosas húmedas y normocoloreadas. Ap. Respiratorio Murmullo vesicular conservado, No estertores. fr.: 14 x mtos. Ap cardiovascular: Ruidos rítmicos fuertes y bien golpeados, no soplos, TA: 140 / 100. FC 76x mtos. Abdomen globuloso con presencia de vergétures. Depresible no doloroso. Clasificación A.S.A. III R.Q. R Pronóstico: R.

Laboratorio: HB: 13,8 g/l hto: 0,43 l/l, plaquetas: 483x10<sup>9</sup>, t. coagulación 10 mtos. t. sangramiento. 2 mtos. Coágulo retractil. Glicemia 4,3 mmol/ l, creatinina 105 mmol/ l

Ac. Úrico 331 mmol/ l E.K.G. sin alteraciones.

La inducción de la anestesia se realizó con midazolam 0,2 mg x Kg. de peso, fentanil 5 mcg x Kg. de peso, vecuronio 0,05 mg x Kg. de peso, lidocaina 1,0 mg x Kg. de peso, se preoxigena, laringoscopia e intubación transcurre sin dificultad y se ventila con modalidad controlada. El mantenimiento de la anestesia se continúa con isoflurano, presentando estabilidad hemodinámica durante todo el trans operatorio y post operatorio.

## CONCLUSIONES

Los pacientes con espondilitis anquilosante están afectados de una enfermedad inflamatoria del intestino (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa), por lo que el manejo anestésico y quirúrgico de estos pacientes tiene particularidades, por ejemplo: Dada la distensión abdominal es posible esté comprometida la ventilación y en ocasiones la plicatura de los rectos abdominales que provocaría aumento de las presiones pulmonares para comprometer más la ventilación, el dolor en

dependencia de su intensidad puede comprometer este parámetro llevando a inspiraciones débiles y superficiales, la afectación de las articulaciones costo vertebrales que disminuye la amplitud de la caja torácica ( tórax en tabla de planchar) hace que el paciente presente respiración abdominal. La subluxación atloaxoidea es infrecuente. Los pacientes con anquilosis de la columna cervical pueden sufrir fracturas debidas a traumatismos con compresión medular secundaria. En fases avanzadas se ha descrito un síndrome de la cola de caballo, atribuido a fibrosis aracnoidea. También la deformidad de la columna puede desplazar la cabeza hacia delante y causar imposibilidad para la movilidad del cuello con las consiguientes complicaciones del manejo de la vía aérea y la intubación traqueal. Al igual que estas afectaciones óseas alteran la realización de técnicas regionales de la columna vertebral (como la espinal y la epidural).La hipoalbuminemia producida por la enfermedad avanzada (colitis ulcerativa) puede alterar la farmacocinética y farmacodinámica de los medicamentos utilizados. Al igual que la pérdida de sangre en las heces causa anemia que puede comprometer el transporte de oxígeno en los pacientes severamente afectados, las diarreas traen consigo pérdida de hidroelectrolitos e importantes cambios en el balance hidromineral que traen consigo imposibilidad de una adecuada recuperación inmediata, mediata y tardía de nuestros pacientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ardite E, Panés J, Miranda M, Salas A, Elizalde I, Sans M et al. Effect of steroid treatment on activation of nuclear factor kB in patients with inflammatory bowel disease. *Br J Pharmacol* 2003; 124: 431-433.
  2. Bickston SJ, Cominelli F. Inflammatory bowel disease: short-and long-term treatments. *Dis Mon* 2007; 44:144-172.
  3. Panés J, Granger DN. Leukocyte-endothelial cell interactions: molecular mechanisms and implications in gastrointestinal disease. *Gastroenterology* 2005; 114:1066-1090.
  4. American Society for Bone and Mineral Research. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Filadelfia, Lippincott-Raven, 1996.
  5. Bacon PA, Moots RJ. Extra-articular rheumatoid arthritis. En: Koopman WJ, ed. *Arthritis and Allied Conditions*, 13.<sup>a</sup> ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997; 1071-1088
  6. Bilezikian JP, Raisz LG, Rodan GA. Principles of bone biology. San Diego, Academic Press, 2006.
  7. Boyle IT. Current problems with rickets and osteomalacia. En: Stevenson JC, ed. *New techniques in metabolic bone disease*. Londres, Wright, 2005; 247-265.
  8. Collantes E, Muñoz E, Císnal A. Assessment of two systems of spondylarthropathy diagnostic and classification criteria (Amor and ESSG) by a Spanish Multicenter Study. *J Rheumatol* 2006; 22: 246-251.
  9. Cronin ME. Rheumatic Aspects of Endocrinopathies. En: Koopman WJ, ed. *Arthritis and Allied Conditions*. 13.<sup>a</sup> ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 2004; 2233-2249.
  10. Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, Huitfeldt B, Amor B, Calin A et al. The European Spondyloarthropathy study group preliminary criteria for the classification of spondyloarthropathy. *Arthritis Rheum* 2005; 34:1218-1227.
  11. Dougados M. Tratamiento médico de las espondiloartropatías. *Rev Esp Reumatol* 1995; 22:241-246.
  12. Espinoza LR. Infectious arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1998; 211-464.
  13. Favus MJ. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Filadelfia, Lippincott-Raven, 1996.
  14. Forrester DM, Brown JC, Nesson JW. *The Radiology of joint disease*. Filadelfia, WB Saunders, 1978.
  15. Fuchs HA, Sargent JS. Rheumatoid arthritis: the clinical picture. En: Koopman WJ, ed. *Arthritis and Allied Conditions*, 13.<sup>a</sup> ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1997; 1041-1070.
  16. García Puig J, Martín Gutiérrez JC. Fisiopatología de la hiperuricemia. En: Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J, Gómez-Reino JJ, eds. *Tratado de Reumatología*. Madrid, Arán, 2003; 1451-1459.
  17. Gatter RA, Schumacher HR. *A Practical Handbook of Joint Fluid Analysis*. Filadelfia: Lea & Febiger, 1991.
-

## ANEXOS



Img.1: Evaluación preoperatoria del paciente.



Fig. 2: Momento de la intervención quirúrgica.