

ANESTÉSICOS ENDOVENOSOS:

X. Santiveri. Hospital Mar-Esperança. IMAS.

INTRODUCCIÓN:

La palabra anestesia significa “*ausencia de sensación*” y el término anestesia general implica “*pérdida de la conciencia*”, su origen se sitúa en la Grecia clásica definida como “*estupor*”. Anestésicos endovenosos son aquellos fármacos capaces de producir de manera reversible una insensibilidad total, administrados por vía intravenosa. Hasta llegar al estado de inconciencia que define una anestesia general, existen toda una serie de estados intermedios que van desde la ansiolisis hasta el estado de coma que definen lo que habitualmente se llama sedación (tabla 1). Dado que no hay ninguna droga endovenosa anestésica, excepto la Ketamina, el término se emplea para designar aquellas sustancias con propiedades anestésicas (hipnóticas, analgésicas, ansiolíticas, relajantes...) que no son gases y que se utilizan por vía endovenosa. El anestésico ideal sería aquel que además de reunir estas propiedades anestésicas, no presentase toxicidad tisular ni efectos colaterales y proporcionase un despertar completo y predecible. En la práctica habitual, consideraremos anestésicos endovenosos como aquellos fármacos que se usan para inducir estados que van desde sedación a la anestesia general o que se usan como coadyuvantes durante la realización de una anestesia. Debido a la inmensidad de fármacos con utilidad clínica en anestesia nos centraremos básicamente en los hipnóticos.

La mayoría de hipnóticos actúan facilitando los sistemas depresores del sistema nervioso central, principalmente el sistema gabérgico que es el más importante. El mecanismo biológico empleado para explicar estos fenómenos se basaba en la teoría que producían cambios iónicos en la membrana neuronal. Estudios recientes (Meyer, Overton) han demostrado que estos cambios iónicos en la membrana neuronal no son los responsables del estado anestésico. La teoría de Franks y Lieb sugiere que los anestésicos actúan sobre receptores específicos ($GABA_a$) y proteínas neuronales, afectando su funcionalidad. La inducción del sueño se basa en alterar el equilibrio entre neurotransmisores excitadores e inhibidores, posibilitando el predominio de estos últimos la activación del sistema reticular, que es en el fondo el inductor fisiológico al sueño. Electroencefalográficamente no es posible distinguir el sueño fisiológico del inducido farmacológicamente. Desgraciadamente, todos estos fármacos no son ideales y tienen otros efectos colaterales indeseables que los convierten en potencialmente peligrosos.

Durante la evolución de la especialidad el concepto de la anestesia ha pasado por diferentes fases. A principios de siglo con el descubrimiento de los barbitúricos se empezó a emplear el término

anestesia endovenosa, que cayó en desuso con la llegada de los potentes halogenados. A principios de la década de los 70 se empleo el término neuroleptoanalgesia para procedimientos en que se empleaba una combinación de barbitúricos-opiáceos-neurolépticos que obtenía un estado de abolición de conciencia, analgesia y amnesia variable. La adicción de óxido nitroso conseguía una verdadera anestesia por lo que esta combinación se denominó neuroleptoanestesia. Posteriormente la anestesia combinada (halogenados más fármacos endovenosos) sustituyó las modalidades anteriores, manteniéndose hasta nuestros días. En los últimos años han aparecido conceptos nuevos, como el término TIVA (anestesia endovenosa total) para definir aquellos procedimientos anestésicos en los que no se administran halogenados. Recientemente, la aparición del sevoflurano, ha permitido de forma más segura la inducción y el mantenimiento de una anestesia general con solo halogenados.

FÁRMACOS ANESTÉSICOS ENDOVENOSOS.

BARBITÚRICOS:

Los barbitúricos son los fármacos hipnóticos más estudiados y los primeros en introducirse en clínica. El primer compuesto fue descubierto por Bardet en 1921, en 1934 Lundy descubrió el tiopental. Todos ellos tienen en común el núcleo de ácido barbitúrico en su molécula.

Mecanismo de acción:

Es complejo. Incluye diferentes acciones:

1. Deprimen el sistema reticular activador del tallo encefálico.
2. Suprimen la transmisión de neurotransmisores excitadores (acetilcolina).
3. Aumentan neurotransmisores inhibidores (GABA- Ácido gamma amino-butírico)
4. Interfieren la liberación de neurotransmisores presinápticos y interaccionan de forma estereo-selectiva sobre los receptores postsinápticos.

Farmacocinética:

- Absorción: Pueden absorberse por vía endovenosa, intramuscular y rectal. En anestesia se administran endovenosos. Antes de la aparición de las benzodiacepinas se administraron por vía oral para el tratamiento del insomnio.
- Distribución: Acostumbran a ser muy liposolubles. La duración clínica de los fármacos usados viene determinada por redistribución salvo en caso de dosis repetidas o perfusión continua que saturan los compartimentos periféricos. Su fijación a proteínas es del 80%. El $T_{1/2}$ redistribución es de 20 minutos y el $T_{1/2}$ eliminación sobre 3-12h.
- Metabolismo hepático. Metabolitos hidrosolubles inactivos.
- Eliminación hepática. Aumentada en el caso del metohexital.

Efectos farmacológicos:

- Sistema Cardio-vascular: ↓ la tensión arterial (TA) por vasodilatación periférica (depresión de los centros vasomotores bulbares) y ↑ frecuencia cardíaca (FC) por efecto vagolítico central. El gasto cardíaco (GC) se mantiene igual por el aumento de la FC y de la contractilidad debida a reflejos de los barorreceptores. En ausencia de una respuesta baropresora adecuada (hipovolemia, Insuficiencia cardíaca, bloqueo beta-adrenérgico,..) Disminuyen la TA y el GC. En la HTA sus

efectos hemodinámicos depresores son más marcados, en el caso de HTA no tratada o mal controlada tendremos un perfil de inestabilidad hemodinámica característica tras la inducción.

- Respiración: Disminuyen la respuesta ventilatoria a la hipercapnia y la hipoxia. La Apnea tras la inducción es habitual. Disminuyen el volumen corriente y la frecuencia respiratoria (FR) en el despertar. Laringoespasma, broncoespasma, hipo no son infrecuentes al no deprimir por completo los reflejos de las vías aéreas.
- SNC: Disminuyen el flujo sanguíneo cerebral (FSC) por vasoconstricción, pero al aumentar la presión de perfusión cerebral (PPC), disminuyen el consumo de oxígeno cerebral (VÖ) hasta un 50%. Dosis altas seguidas de perfusión 0,5 mg/Kg/min producen protección cerebral a isquemias focales, pero aumentan largamente la duración de sus efectos hipnóticos.
- Otros efectos centrales:
 1. No tienen efecto analgésico. Se conoce un efecto anti-analgésico: A bajas dosis disminuye el umbral al dolor.
 2. Efecto “sedación desconcertante”: En ocasiones a dosis bajas originan desorientación y excitación. No es por tanto aconsejable su uso en sedación. Presentan tolerancia aguda y dependencia al efecto hipnótico y sedante.
 3. No son relajantes musculares, y a veces dan lugar a contracciones involuntarias de los músculos esqueléticos por liberación de reflejos espinales.
 4. Poseen un efecto anti-epiléptico de gran utilidad clínica.
- Renal: Disminuyen el flujo sanguíneo renal (FSR) y la filtración glomerular (FG) en proporción a la disminución de la TA.
- Hepático: Disminuyen flujo sanguíneo hepático (FSH). Tienen efecto inductor enzimático hepático (digital) y producen interferencia del Cit-P₄₅₀ (ADT). Pueden precipitar una crisis de Porfiria intermitente aguda o variegata.
- Inmunidad: El tiopental libera histamina.

Interacciones farmacológicas:

- Medios de contraste, sulfamidas y otros fármacos desplazan el tiopental de la albúmina y aumentan su fracción libre potenciando sus efectos.
- Etanol, opiáceos, anti-histamínicos y otros depresores del SNC potencian sus efectos sedantes.
- Interacciones químicas con ácidos débiles ya que su preparación para administración parenteral es alcalina.
- Por sus efectos hepáticos pueden disminuir los niveles plasmáticos de digitálicos y antidepresivos tricíclicos (ADT).

ETOMIDATO (CORTICOESTEROIDES)

Etomidato es un fármaco derivado imidazólico con propiedades de corticoesteroide que se usa en pacientes con inestabilidad hemodinámica. Su administración en perfusión continua endovenosa tiene capacidad de supresión córtico-adrenal que se asocia a mayor mortalidad postoperatoria, por lo que su uso se limita a la inducción. Hay otros corticoesteroides hipnóticos todavía no disponibles (eltanolona).

Mecanismo de acción:

- Deprime el sistema reticular activador y simula los efectos inhibidores del GABA.
- Efectos desinhibidores extrapiramidales (mioclonias 30-60%).

Farmacocinética:

Es Hidrosoluble a pH ácido y liposoluble a pH fisiológico, por lo que se administra en solución acuosa y produce frecuentemente dolor a la inyección endovenosa. De administración únicamente endovenosa. Presenta una distribución cerebral rápida (a pH fisiológico es muy liposoluble y aumenta su fracción libre) a pesar de su alta fijación a la albúmina. Dado su alto volumen de distribución (4,5 l) su vida media de eliminación es prolongada (70-120 minutos), pero al metabolizarse rápidamente por microsomas hepáticos y esterasas plasmáticas alcanza concentraciones subhipnóticas y por lo tanto presenta una corta duración de acción clínica.

Presenta un metabolito inactivo excretado por orina.

Efectos farmacológicos:

- Cardiovascular: Presenta MÍNIMA repercusión hemodinámica. Disminuyen las resistencias vasculares periféricas, por lo que se reduce un 10% la TA. GC y contractilidad no suelen alterarse significativamente, salvo en pacientes con valvulopatía mitro-aórtica que descienden levemente. No libera histamina.
- Respiratorio: No suele producir apnea y sólo se deprime la ventilación si se asocia a opiáceos.
- SNC: Reduce el metabolismo basal, FSC y PIC de manera similar a los barbitúricos. La PPC se mantiene igual. Aumenta los Potenciales Evocados Somatosensibles.
- No es analgésico. Presenta una incidencia más elevada de NVPO que los barbitúricos.

- Sistema endocrino: Produce una inhibición transitoria de la síntesis cortisol y aldosterona tras la inducción y una supresión corticosuprarenal en perfusión continua que se asocia a incremento de la mortalidad postoperatoria.
- Otros: Disminuye la presión intraocular (PIO). Inhibe la síntesis de ácido aminolevulínico aunque no parece desencadenar crisis de porfiria. Produce fasciculaciones transitorias en párpados, musculatura peribucal y movimientos de flexo-extensión de extremidades en hasta un 30-60% de pacientes. Son denominadas mioclonias aunque pueden variar desde sacudidas sincrónicas a verdaderas descargas clónicas irregulares. Esta actividad muscular es de origen espinal por inhibición de estructuras subcorticales encargadas del control motor extrapiramidal. No produce convulsiones.

Interacciones:

Aumenta la concentración plasmática de fentanilo, pero los opiáceos disminuyen las mioclonias.

La dosis de inducción es de 0,3 mg/Kg.

PROPOFOL:

Probablemente es el hipnótico más utilizado en la actualidad. Es el 2-6-diidopropilfenol (alquilfenol). Su mecanismo de acción se debe a que facilita la neurotransmisión inhibitoria del GABA. No es hidrosoluble por lo que se presenta en forma de emulsión lipídica con un poder calórico de 1 cal/ml. Es característico el dolor durante la inyección, que se relaciona tanto con el calibre de la vía venosa como su localización. Lidocaina y Fentanilo pueden disminuir la incidencia del dolor a la administración. La adición de 10-20 mg de lidocaina a la solución de 200 mg de propofol disminuye el dolor a la inyección endovenosa en el 100% de casos. Carece de conservantes y dado su potencial capacidad nutritiva para microorganismos es recomendable evitar manipulaciones y desecharlo transcurridas 6 horas de su preparación, ya que se han descrito casos de infección, reacciones febriles y procesos sépticos si no se siguen estas normas básicas.

Farmacocinética:

Su Absorción es únicamente endovenosa. Presenta una fase de redistribución rápida de 2-4 minutos ($t_{1/2\alpha}$) ya que su volumen de distribución es 3-4 l. (60% del GC). Su eliminación presenta una primera fase rápida con $t_{1/2\beta}$ de 30-50 minutos y una segunda fase lenta $t_{1/2\gamma}$ de 180-300 minutos por su acumulación en tejido graso. Estas dos fases explican el hecho que el despertar depende de la duración de la perfusión, y es de 25 minutos para perfusiones de menos de 3 horas de duración y 50 o más en perfusiones de más de 3 horas. Su metabolismo hepático y extrahepático no se afectan significativamente en insuficiencia renal ni hepática y es 10 veces más rápido que el de los barbitúricos. En raras ocasiones, la orina de los pacientes con duraderas perfusiones de propofol puede ser de tinte verdosos por la excreción del metabolito quinol. Presenta un despertar “sin resaca” con relación al tiempo anestésico. Hay que disminuir las dosis de inducción en pacientes de edad avanzada ya que al disminuir su volumen de distribución (V_d) se puede producir sobredosisación y aumentarlas en pacientes pediátricos por lo contrario. La dosis de inducción son de 1-2-4 mg/kg. (Variando con la edad) y la dosis de mantenimiento de 10-4 mg/Kg/h (variando con el tiempo y la edad). El uso de sistemas de TCI (target controlled infusion) permite ajustar las dosis de perfusión a la edad del paciente y duración de la anestesia de forma satisfactoria con menos probabilidades de despertares tardíos.

Efectos farmacológicos:

- **Efectos cardiovasculares:** Disminuye la TA, las resistencias vasculares, la contractilidad miocárdica, el VO_2 cardiaco y la precarga. La hipotensión leve postinducción es habitual y se debe a una disminución de la respuesta barorrefleja, sobre todo en ancianos, por lo que se aconseja

no administrarlo en inyección muy rápida. Disminuye el GC en pacientes con mala función ventricular.

- Efectos respiratorios: Produce una depresión ventilatoria intensa, incluso Apnea. Inhibe la respuesta a hipercapnia. Produce una gran depresión de los reflejos de las vías aéreas por lo que el laringoespasma y broncoespasmo tras la intubación son infrecuentes. De hecho con la adicción de opiáceos potentes, este efecto permite desde la inserción de una mascarilla laríngea hasta la intubación orotraqueal exitosa sin necesidad de relajantes musculares.
- Efectos cerebrales: Disminuye el FSC y la PIC. La autorregulación cerebral y la respuesta vascular al CO₂ están conservadas. En pacientes con traumatismos cerebrales y ↑ PIC puede ↓ PPC (<50%), aunque sigue presentando una reducción en los requerimientos metabólicos cerebrales. Produce protección cerebral durante la isquemia focal. Presenta ocasionalmente fenómenos excitadores: espasmos, hipo, movimientos espontáneos. Se ha descrito un leve efecto anticonvulsivante. Los potenciales evocados somatosensitivos y auditivos tienen una latencia aumentada y una amplitud disminuida.
- Otros: Propiedades antieméticas y antipruríticas. Reduce la PIO. Puede ser usado en pacientes con porfiria y en enfermos con riesgo de hipertermia maligna.

Interacciones:

Aumenta las concentraciones de fentanil y alfentanil, por lo tanto disminuye las necesidades de dosificación de ambos fármacos.

KETAMINA:

La Ketamina es el anestésico endovenosos más atípico. Su efecto se ha descrito como anestesia disociativa, en la que el paciente parece despierto pero no responde a estímulos, incluso nociceptivos.

Mecanismo de acción:

Actualmente se tiene evidencia científica que la mayoría de acciones de la Ketamina se debe a la interacción con 3 receptores:

- **Receptores NMDA (N-Metil-D-Aspartato):** Ketamina inhibe este neurotransmisor que actúa modelando la memoria, el desarrollo y plasticidad del dolor. Siendo este el mecanismo más importante.
- **Receptores opiáceos:** Ketamina es un agonista kappa y antagonista mu.
- **Receptores colinérgicos:** Ketamina produce efectos colinérgicos antimuscarínicos.

Farmacocinética:

Su absorción puede ser EV o IM. Se ha usado por vía espinal. Su distribución inicial tiene un $t_{1/2\alpha}$ 10-15 min. El metabolismo es hepático con metabolitos activos (Norketamina). Produce inducción enzimática muy importante. Aparece tolerancia con dosis múltiples. El tiempo de eliminación es de 2 horas. Eliminación renal.

Efectos farmacológicos:

- **Cardio-vascular:** Produce una estimulación central del S.N. simpático. Aumenta la TA, FC, GC, PAP, Trabajo miocárdico. Esta contraindicada en pacientes con coronariopatías, HTA no controlada, ICCV y aneurismas.
- **Respiración:** Es un potente broncodilatador. Produce una salivación excesiva. No provoca depresión respiratoria salvo si se asocia a opiáceos, de hecho, se han descrito efectos estimulantes sobre la ventilación.
- **SNC:** $\uparrow$ VÖ, FSC, PIC. Estos efectos se cree actualmente que son transitorios aunque no existen criterios unánimes al respecto. Por ello en principio esta contraindicada en lesiones ocupantes de espacio del SNC. Da lugar a mioclonias y **efectos psicomiméticos adversos:** ilusiones, delirios, pesadillas, ..al despertar que son menos frecuentes en niños y al asociar una premedicación con BZD. Produce **ANALGESIA** y Amnesia. Actualmente todos estos efectos secundarios son objeto de numerosos estudios con el interés de potenciar su uso dadas sus propiedades analgésicas.

Interacciones:

- Potencia la acción de los Relajantes musculares no despolarizantes.
- Puede dar lugar a convulsiones si se asocia a teofilina.
- Diazepam disminuye los efectos estimulantes cardiovasculares pero alarga la duración de la Ketamina.
- El Litio prolonga su vida media.
- Los gases halogenados aumentan sus efectos sobre el miocardio.

BENZODIACEPINAS

Todas las benzodiazepinas tienen efectos hipnóticos, sedantes, ansiolíticos, anticonvulsivos y producen cierto grado de relajación muscular. Las diferencias entre ellas estriban en pequeñas modificaciones químicas, todas tienen un núcleo común (1-4 benzodiazepina).

Mecanismo de acción:

El núcleo benzodiazepínico se une a un receptor específico del córtex cerebral llamado “benzodiazepínico”, que aumenta los efectos inhibidores de varios neurotransmisores (fundamentalmente el GABA). Se diferencian de otros hipnóticos por presentar un antagonista específico: Flumazenil, que es una Imidazobenzodiazepina con afinidad pero sin actividad sobre el receptor. Tienen una relación estructura-actividad muy alta, con lo que pequeñas modificaciones afectan la potencia, la biotransformación y la hidrosolubilidad de las moléculas.

Farmacocinética:

Presentan una absorción prácticamente por todas las vías: PO, IM, EV, SC, epidural,.. Su distribución tiene un $t_{1/2}$ 3-10 min. Se fijan entre un 90-98% a proteínas plasmáticas. El metabolismo es hepático por Glucurono-conjugación.

La eliminación de los metabolitos (muchos de ellos activos) es por orina.

Benzodiazepinas de uso clínico habitual en anestesiología:

- **MIDAZOLAM:** Se caracteriza por ser hidrosoluble a pH ácido y liposoluble a pH fisiológico. Presenta un alto Vd. y un metabolismo hepático rápido que le proporcionan una duración clínica de aproximadamente 2 horas.
- **DIAZEPAM:** Es muy liposoluble (precisa Propilenglicol para su administración parenteral). Tiene un alto Vd. y un metabolismo hepático lento (30h). Su pico plasmático aparece entre las 6-12 horas debido a la circulación enterohepática y a sus metabolitos activos. Su duración clínica es larga.
- **LORAZEPAM:** Muy liposoluble (también precisa Propilenglicol). Tiene un Vd. bajo y un metabolismo hepático de 15 horas. Por su alta afinidad por el receptor presenta una duración clínica larga.

Efectos farmacológicos:

- Cardio-vascular: Presentan efectos depresivos mínimos aunque aumentan la FC por un posible efecto atropínico principalmente del diazepam. En pacientes con mal estado general, hipertensos y con gran ansiedad producen hipotensión. En el shock deben administrarse a bajas dosis. Midazolam reduce más la TA y las RVP que Diazepam.
- Respiratorio: Disminuyen la respuesta al CO₂. Bajas dosis pueden producir paro respiratorio.
- SNC: Reducen el VÖ₂, el FSC y la PIC pero menos que los barbitúricos. Son Antiepilepticos. Producen Amnesia retrógrada y son ansiolíticos (son útiles en la premedicación). Tienen efectos relajantes musculares a nivel espinal. No son analgésicos. Todos ellos presentan una recuperación larga que los hacen poco adecuados para la inducción y mantenimiento de la anestesia.

Interacciones:

- Cimetidina disminuye el metabolismo del diazepam.
- Eritromicina inhibe metabolismo del midazolam.
- La heparina desplaza el diazepam de las proteínas plasmáticas y aumenta su concentración sérica. (10.000 ui = 200%).
- Opiáceos: Aumentan la depresión Cardio-vascular de forma sinérgica.
- Reducen la CAM de los halogenados un 30%.
- Etanol y barbitúricos potencian sus efectos sedantes.

Neurolépticos: Droperidol.

El droperidol o dehidrobenzoperidol es una Butirofenona que antagoniza la activación de los receptores de la dopamina a nivel central e interfiere la transmisión mediada por serotonina, noradrenalina y GABA. A nivel periférico produce un bloqueo alfa-adrenérgico, que se puede asociar a disminuciones de la TA cuando se administra endovenoso de forma rápida. Produce un estado de calma e indiferencia con un muy leve efecto sedante o hipnótico.

Farmacocinética:

La absorción es EV y intramuscular. El $t_{1/2}$ distribución es de 10 min. Tiene una alta fijación a proteínas plasmáticas. Su duración es prolongada entre 3-24 h por la gran afinidad que presentan al receptor. El metabolismo es hepático y la eliminación renal.

Efectos farmacológicos:

- Cardio-vascular: Produce un bloqueo alfa-adrenérgico leve que reduce la TA por vasodilatación. Es antiarrítmico, aunque la agencia de farmacia de USA ha puesto un aviso últimamente, al parecer, al estar asociado a arritmias cardíacas. Está contraindicado en el feocromocitoma ya que puede desencadenar crisis de HTA.
- Respiratorio: Reducen la respuesta ventilatoria a la hipoxia.
- SNC: Disminuyen el FSC y la PIC por vasodilatación cerebral. No reduce el VÖ.
- Antiemético potente a dosis bajas 0,05 mg/Kg. También es útil en la profilaxis antiemética por lo que se añade frecuentemente a bajas dosis en sistemas de analgesia endovenosa continua y PCA con opiáceos.
- Crisis piramidales o distonias (agitación, oculogiras, tortícolis) que pueden tratarse con: Difenhidramina, sedantes y antiparkinsonianos, y que pueden aparecer hasta 24 horas tras su administración.
- No debe administrarse en pacientes con enfermedad de Parkinson.
- Puede dar lugar a disforia.

Interacciones:

- Antagoniza los efectos de la Levo-dopa.
- Antagoniza la acción alfa-adrenérgica central de dopamina. Puede producir hipotensión por rebote.
- Atenúa los efectos cardiovasculares de la Ketamina.

Agonistas α_2 -adrenérgicos: Clonidina.

La clonidina es un derivado imidazólico que se utilizó durante muchos años como hipotensor administrado por vía oral. El uso clínico demostró propiedades sedantes y analgésicas.

Mecanismo de acción:

Es complejo y todavía no está totalmente aclarado. Sus efectos cardiovasculares se centran en la estimulación postsináptica de α_2 -adrenoreceptores en la médula adrenal y de α_2 -receptores presinápticos centrales y periféricos. A nivel central también interacciona con neuronas serotoninérgicas y dopaminérgicas. Se usa como premedicación y coadyuvante analgésico. En particular, su uso como coadyuvante a bajas dosis en anestesia espinal, ha evidenciado aumentar el bloqueo espinal de los anestésicos locales y proporcionar analgesia postoperatoria con pocos efectos indeseables.

Farmacocinética:

Su vía de administración puede ser oral, endovenosa, intramuscular, peridural e intradural. Su vida media de eliminación es de 20 horas.

Efectos farmacológicos:

- A nivel cardiovascular produce una disminución de la TA (más sostólica que diastólica) acompañada de disminución de la FC y GC, sin afectar las resistencias periféricas. Los pacientes en tratamiento crónico presentan una disminución de la respuesta vasopresora a catecolaminas y angiotensina debido a alteraciones de la musculatura lisa vascular, pero tras una dosis los mecanismos compensadores reflejos de la TA se hallan intactos. La FG, FSR y FSH están inalterados
- Produce sedación dosis dependiente. Se ha usado con éxito como premedicación.
- Produce analgesia.
- Reduce las necesidades de analgésicos y anestésicos.
- Tiene tolerancia y efecto rebote (HTA).
- Contraindicada en pacientes con fenómeno de Raynaud y tromboflebitis obliterante.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1-Molecular and cellular mechanism of anaesthesia. Franks NP, Lieb WR. Nature 1994; 367: 607-614.
- 2-Drugs in anesthetic & intensive care practice. Vickers MD, Morgan M, Spencer PSJ, Read MS. Ed. Butterworth-Heinemann. 8ª edición. Oxford, 1999. ISBN 0 7506 3727 7.
- 3-Las bases farmacológicas de la terapéutica. Goodman Gilman A, Rall TW, Nies AS, Taylor P. 9ª edición. Ed. Panamericana. México, 1996.

Tabla 1: Definición de Anestesia General y niveles de Sedación/Analgesia. ASA 1999.

	ANSIOLISIS (Sedación mínima)	SEDACIÓN CONSCIENTE (Sedación Moderada)	SEDACIÓN- ANALGESIA PROFUNDA	ANESTESIA GENERAL
Respuesta verbal	NORMAL	Respuesta a estímulos verbales o táctiles	Respuesta a estímulos verbales repetitivos o dolorosos	Sin respuesta ni a estímulos dolorosos
Via aérea	NO AFECTADA	No requiere intervención	Puede requerir intervención	Requiere intervención
Ventilación espontánea	NO AFECTADA	Adecuada	A veces afectada	Frecuentemente inadecuada
Sistema cardiovascular	NO AFECTADO	Usualmente mantenido	Usualmente mantenido	Puede estar afectado

TABLA DE DOSIFICACIÓN

	USO	DOSIS
PROPOFOL	I	1-4 mg/Kg
	M	4-10 mg/Kg/h
	S	1-3 mg/Kg/h
ETOMIDATO	I	0,3 mg/Kg
MIDAZOLAM	PM	0,07-0,15 mg/Kg
	S	0,01-0,1 mg/Kg
	I	0,1-0,4 mg/Kg
DROPERIDOL	PM	0,04-0,07 mg/Kg
	S	0,02-0,07 mg/Kg
	AE	0,05 mg/Kg
TIOPENTAL	I	3-6 mg/Kg
	S	0,5-1,5 mg/Kg

I: Inducción M: Mantenimiento PM: Premedicación S: Sedación

Efectos de los principales anestésicos endovenosos.

	TA	FC	GC	FSC	PPC	PIC	FG	FSH	PIO
Propofol	↓↓	↓	↓=	↓	↓	=	↓	↓	=
Tiopental	↓	↑	↑=↓	↓	↑	=	↓	↓	=
Etomidato	↓=	=	=	↓	=	=	=	=	=
Ketamina	↑↑	↑↑	↑↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑

Caso Clínico:

Paciente mujer de 34 años con antecedentes de hipertensión arterial de origen renal (estenosis arteria renal derecha) en tratamiento con clonidina 150 mcg/vo/8h y hidrosaluretil. Acude a urgencias por dolor abdominal de 4 horas de evolución y episodios de hipotensión ortostática. Es diagnosticada de rotura de embarazo ectópico. Se solicita intervención urgente por laparoscopia. El estudio preoperatorio incluye un ECG con ritmo sinusal a 117 lpm, en la analítica destaca Hb 7,8 g/dl, Hto 21%, 130.000 plaquetas, leucocitosis de 12.430 sin desviación a la izquierda, Creatinina 1,3 mg/dl, Na 146, K 4,1 y TP 63%. La exploración preoperatoria muestra una paciente ansiosa, con palidez cutáneo-mucosa y signos de bajo gasto cardiaco. La TA 84/45, FC 123x', SatO2 95%. ¿En relación a este caso es verdad qué?

- a- El inductor de la anestesia general más apropiado es Ketamina.
- b- El inductor de la anestesia general más apropiado es Etomidato.
- c- Premedicar con benzodiacepinas es adecuado por la ansiedad.
- d- Droperidol sería el fármaco más aconsejable para la profilaxis de náuseas y vómitos postoperatorios.
- e- Al ser una cirugía muy emetizante el uso de propofol para la inducción ofrece ventajas adicionales.
- f- El uso del BIS nos proporcionará un índice adecuado para ajustar el mantenimiento de anestesia a una profundidad que no nos deprima demasiado el sistema cardiovascular.
- g- Es mejor posponer la intervención hasta recuperar la euvolemia con hemoderivados y para tener tiempo de hacer una radiografía de tórax.