



I

HISTORIA DE LA ANESTESIA

HISTORIA DE LA ANESTESIA

JAIME F. MARTINA M.

A través del tiempo el hombre se ha inquietado y preocupado por mitigar o al menos controlar el dolor físico. En ocasiones con buenos resultados, en otras con menos suerte.

A continuación haremos un recorrido a lo largo de la evolución histórica de la anestesiología. Sin embargo, es imposible mencionar a todas las personas o hechos desde su origen, por tanto trataremos de consignar los datos y anécdotas más relevantes y significativos.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA

Ya desde la antigüedad, en tiempos de Hipócrates y Galeno se dieron los primeros pasos en la lucha contra el dolor con el uso de las esponjas soporíferas. Este sistema consistía en la combinación de mandrágora, beleño y opio. La mandrágora fue usada por muchos pueblos antiguos, incluso se cree que 200 años antes de Cristo era usada como anodina por los babilonios. El beleño es un narcótico suave, de la familia de la belladona, su representante actual es la escopolamina, la cual se mezclaba con morfina para producir el “sueño crepuscular”.

El alcohol no se sabe cómo ni cuándo se descubrió, ni cuándo se comenzó a utilizar como medicamento contra el dolor, al parecer, según Howard Riley R.: “La historia de la anestesia exhala un vaho de alcohol”. El éter y el cloroformo son productos del alcohol.

El opio se usó desde la época anterior a Cristo. Generalmente se mezclaba con vino. De hecho la tintura de opio (láudano) mezclada con whisky se usó durante mucho tiempo para preparar al paciente para cirugía.

El cáñamo (marihuana), también fue otra arma contra el dolor desde antes de Cristo, y, al parecer, se le ofreció a Éste en la cruz.

El fraile, médico y cirujano del siglo XIII, Teodorico de Lucca, empleaba esponjas empapadas en una mezcla de opio, beleño, jugo de mora verde, jugo de hojas de mandrágora, etc. (esponja quirúrgica, bola o manzana somnífica) aplicadas a la nariz del paciente para dormirlo antes de iniciar el procedimiento quirúrgico.

Todos estos métodos comenzaron a caer en desuso a partir del siglo XV, debido a la influencia religiosa de la Inquisición. Se hizo una persecución de todas las personas que ejercieran la brujería, la magia negra o rindieran culto al diablo.

Otros métodos, menos elegantes, deben también ser mencionados acá, ya que el hombre en medio de la desesperación por combatir el dolor los usó en más de una ocasión. Uno era apretarle el cuello al paciente hasta que éste perdiera el sentido, produciendo anestesia por hipoxia cerebral; método muy usado en Italia hasta el siglo XVII. También se recurrió a la concusión cerebral, golpeando al paciente en la cabeza con un trozo de madera. Por último se menciona la compresión o sección de raíces nerviosas, muy utilizada para amputaciones, método usado por un cirujano inglés (John Hunter) en el siglo XVIII. Igualmente se ensayó la aplicación del frío como medio de conseguir anestesia.

Realmente la historia de la anestesia como verdadera ciencia en el sentido estricto de la palabra, se inició con los adelantos de la química, especialmente con el descubrimiento de algunos gases en estado puro.

En Inglaterra el reverendo Josef Priestley, descubrió el oxígeno en 1771. Un año después, 1772, descubrió el

óxido nitroso. Previamente había sido identificado el hidrógeno por Josef Black en 1751. Igualmente interesante fue el descubrimiento del nitrógeno por Daniel Rutherford y el aislamiento del dióxido de carbono por Joseph Black (1782).

A raíz de estos descubrimientos se fundó en 1789 el Instituto de Medicina Neumática de Clifton, Inglaterra, dirigido por el doctor Thomas Beddoes. En 1799 se hizo cargo de éste Humphry Davy, con el propósito de investigar con el dióxido de carbono y el óxido nitroso. Describió claramente los efectos del óxido nitroso. El, en 1795 con 17 años de edad lo inhaló, describiendo una sensación de mareo, relajación muscular, audición más aguda y se sintió tan alegre que rió largamente, por lo cual se le denominó “gas hilarante”. En 1800 publica un artículo “Researches, Chemical and Philosophical; chiefly concerning Nitrous Oxide...” En



F. 1. Crawford W. Long

este libro describe cómo calma el dolor inducido por la salida de la “muela del juicio”, igualmente sugiere el uso del óxido nitroso como agente anestésico.

El siguiente evento importante es el aislamiento de la morfina a partir del opio por F.W. Saturner en 1806. Este fue el primer alcaloide aislado y muy usado por ser seguro y fácil de manejar. En 1807 aparece la anestesia por refrigeración.

Años más tarde, en 1824, un médico inglés, Henry Hill Hickmann (1800-30), admitido a temprana edad (20 años) como miembro del Royal College of Surgeons of London, empezó a experimentar con animales en una campana que contenía gas carbónico y obtuvo anestesia en micos y perros para procedimientos quirúrgicos.

Cuando quiso reproducir sus resultados en seres humanos fue desautorizado y desanimado por sus colegas, quienes lo



F.2 John Collins Warren



F. 3. Horace Wells

tacharon de loco. Muere en Inglaterra el 5 de abril de 1830.

Hacia 1842 surge el nombre de un boticario y médico norteamericano, el doctor Crawford W. Long (1815-1878), quien era médico rural en Jefferson (Georgia). El doctor Long, haciendo inhalar éter a un amigo suyo quien sufría de dos tumores en la nuca, lo operó exitosamente el 30 de marzo de 1842. El hizo su reporte en diciembre de 1849, cuando ya había sido hecho el reporte de Morton. A continuación aparece otro personaje quien al igual que el doctor Long estuvo bastante cerca del descubrimiento de la anestesia; se trata del médico E.R. Smilie quien en la primavera de 1844 utilizó con éxito la mezcla de opio y éter para el drenaje de un absceso.

Por fin aparecen los nombres de dos grandes hombres que introdujeron un cambio en el rumbo de la historia de la anestesiología. Son ellos los doctores Horace Wells y William Morton.



F. 4. T.G. William Morton.

Horace Wells nació en Windsor, Connecticut, e inició sus estudios de odontología en 1834, abriendo dos años más tarde su consultorio en Hartford. Por esta época conoció a su colega el doctor Morton, quien vivía y trabajaba en Farmington. Se trasladaron a Boston para trabajar conjuntamente, impulsados por la idea de buscar la manera más eficiente de eliminar el dolor a sus pacientes. Infortunadamente no se entendieron y debieron separarse.

Horace Wells regresó a su ciudad natal en donde rápidamente se ganó el aprecio y respeto de la población. En diciembre de 1844 Wells presenció un espectáculo público, en el cual un químico de apellido Colton demostraba los efectos hilarantes que producía la inhalación de óxido nitroso.

Por esos mismos días y atraído por la idea de Colton, Wells, bajo el efecto del

óxido nitroso, se hace extraer una pieza dentaria de su colega el doctor Riggs.

Wells continuó experimentando con el óxido nitroso en sus pacientes, hasta que es invitado por un cirujano, el profesor Warren, para realizar una demostración en el Hospital General de Massachusetts en Boston. El 15 de enero de 1845 y ante un nutrido público, Horace Wells se dispone a hacer inhalar óxido nitroso a su paciente. Cuando se preparaba para empezar a extraer una muela al paciente, éste comienza a dar gritos desesperados. Horace Wells ha fracasado y es considerado un farsante y mentiroso. Wells se entrega por completo al alcohol, volviéndose luego adicto al éter y se suicida el 21 de enero de 1848 en una cárcel de Nueva York.

Luego de la derrota de su colega, Morton empieza a investigar con éter en perros, en sus amigos y en sí mismo. Tuvo la oportunidad de poner a prueba su método con un paciente que acudió a su consultorio por un terrible dolor de muelas. Le hizo inhalar éter y cuando estuvo suficientemente profundo le realizó la extracción sin que esto le produjera dolor.

De aquí en adelante se dedicó a diseñar su pequeño aparato de anestesia que consistía de una esfera de vidrio con fieltro en su interior y dos orificios: uno superior a través del cual se introducía el éter y uno inferior del cual salía la boquilla que iba a la boca del paciente. Cuando ya estuvo listo le solicitó autorización al profesor Warren para realizar una demostración de su método en el anfiteatro de la escuela de medicina de Harvard. Fijaron la fecha para el 16 de octubre de 1846. El paciente tenía un enorme tumor de la glándula submaxilar que debía ser extirpado. Una vez dormido

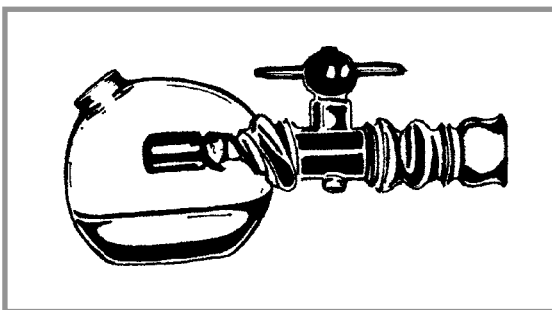
el paciente (Gilbert Abbott), procedió el doctor Warren a realizar la incisión, fue grande la sorpresa de todos al ver que el paciente no se defendió durante la cirugía y que se pudiera terminar el acto quirúrgico sin que hubiera indicios de dolor.

La felicidad de Morton no fue duradera, ya que cuando quiso registrar su invento, se encontró que el químico Jackson también reclamaba la patente del descubrimiento. Jackson alegaba que había sido él quien sugirió a Morton el uso del éter como anestésico.

El mérito fue repartido entre los dos investigadores, considerando a Jackson como descubridor de la anestesia con éter y a Morton le correspondió el premio de ser el promotor y haber desarrollado el procedimiento. Morton murió trágicamente en un lago del Grand Central Park de Nueva York, el 15 de julio de 1.868 a los 48 años de edad.

Como pasaba el tiempo, se veía la necesidad de buscar otros anestésicos que fueran más seguros y con menos efectos colaterales.

El doctor James Young Simpson, ginecólogo de Edimburgo, supo del descubrimiento de otro compuesto, conocido con el nombre de cloroformo; había sido sintetizado por Justus Liebig



F.5. Aparato utilizado por Morton para la aplicación de éter a su paciente.

en Giessen y por el francés Soubeiran en 1831 casi en forma simultánea. Se dedicó a partir de noviembre de 1847 a realizar anestésias con cloroformo y más tarde presentó un informe en el cual reportaba éxito obtenido con la administración de éste en 50 pacientes; pero el encanto no duró mucho tiempo y pronto se dieron cuenta de la gran cardio y hepatotoxicidad.

Sin embargo, la reina Victoria aceptó el uso del cloroformo de Simpson en abril 7 de 1853 durante el nacimiento de su 8o. hijo, el príncipe Leopoldo. Fue atendida por James Clark y fue su anestésista John Snow (1813-1857). A este último también se le atribuye el haber descrito los signos clínicos de la profundidad anestésica, datos que plasmó en su monografía “On the inhalation of the vapour of Ether”, publicada en 1847.

A consecuencia de la alta morbimortalidad observada luego de la administración del cloroformo, se instaló una comisión en 1.864 con el fin de investigar los efectos producidos por el cloroformo. Esto conllevó a que los médicos se inclinaran nuevamente por el éter, olvidando el cloroformo.

No satisfechos con los anestésicos hasta ese momento disponibles, muchos investigadores se dieron a la tarea de encontrar nuevos agentes. Fue así como se introdujo el cloruro de etilo, primero en la práctica odontológica y luego en los hospitales. Otro gas que se utilizó por poco tiempo fue el acetileno, sustancia propuesta para su utilización en medicina por los médicos alemanes Kronig y Gauss. Sin embargo, ninguno de estos gases pudo superar las ventajas del óxido nitroso y del éter.



F.6. Morton induciendo la anestesia con éter. Octubre 16 de 1846.

Fue el doctor Arnoluckhardt de Chicago quien, al enterarse del efecto del etileno sobre los claveles, se interesó en estudiar este gas en animales y más adelante en humanos con la ayuda de su alumno J. B. Carter. Ya para 1922 habían logrado emplearlo con éxito en más de 106 casos de cirugía en el “Presbyterian Hospital”.

El éxito obtenido con el etileno y tal vez movidos por un sentimiento de rivalidad motivó a los doctores Henderson, Lucas y Brown para encontrar un anestésico superior al etileno; de esta forma aparece un gas que ya era conocido por los químicos desde el año 1882 y es el ciclopropano. Transcurrieron muchos años hasta que en 1930 se reconoció su eficacia y seguridad en seres humanos.

El descubrimiento del éter divinílico estuvo a cargo del doctor Chncey D. Leake, profesor de farmacología en la Universidad de California; fue empleado en la práctica de la anestesiología aproximadamente en el año de 1931.

Ocho años más pasaron hasta el descubrimiento de un nuevo éter, esta

vez fue el propiletileno en 1939 por los doctores Krantz, Drake, Carr y Forman de la Universidad de Maryland. En 1940 se utilizó en 25 pacientes con buenos resultados.

A pesar de los nuevos hallazgos, no fue posible destronar al éter y al óxido nitroso del sitio que ya con justa razón se habían merecido.

ANESTESIA INTRAVENOSA

En el año de 1875 se publicó la primera monografía sobre anestesia intravenosa por Pierr-Cyprien Ore. Realizó investigaciones con hidrato de cloral; inicialmente en animales y luego en humanos.

Luego de múltiples esfuerzos y de algunos logros en el campo de la anestesia intravenosa, se llega por fin al descubrimiento de los barbitúricos. El primero de los fármacos de este grupo fue el barbital (Veronal), sintetizado en 1902 por Emil Fisher en Berlín. Más adelante se obtuvieron otros como el fenobarbital. En 1927 R. Bumm introdujo el Pernocton en Alemania con mejores resultados que los anteriores.

Sólo en 1934 fue posible el uso de un nuevo barbitúrico que ofrecía más ventajas que los primeros, era el tiopental sódico utilizado por J. Lundy en la Clínica Mayo.

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

La primera persona que realizó una intubación endotraqueal en animales fue Vesalius en 1543. Muchos años después

Friedrich Trendelenburg realizó una intubación endotraqueal en humanos en 1869, previa traqueotomía.

William Mc. Ewen, cirujano escocés, llevó a cabo la primera intubación endotraqueal sin recurrir a la traqueotomía en 1878.

En 1895 Alfred Kirstein diseñó y utilizó elaringoscopio en forma de U, el cual es perfeccionado por Chevalier Jackson. Durante la primera Guerra Mundial I.W. Maguill y Rowbot perfeccionaron la técnica de intubación nasotraqueal a ciegas; poco después Joseph W. Gale y Ralph Waters describieron un método para la intubación monobronquial.

ABSORCIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO

Dennis E. Jackson publicó en 1915 la utilización del circuito cerrado valiéndose de la absorción del dióxido de carbono. Para ello empleaba el hidróxido de sodio y de calcio, mejorado por Waters en 1923.

En 1928 los doctores Waters y Guedel implementaron el manguito inflable en el tubo endotraqueal y demostraron que con esto era posible evitar la broncoaspiración.

LA MÁQUINA DE ANESTESIA

Con el paso de los años ha habido una transformación notoria en la evolución de la máquina de anestesia. Los primeros informes datan de 1799 cuando James Watt construyó un inhalador de gas para Thomas Beddoes. El mismo ingeniero

diseñó una máquina de gas para Humphry Davis. Entre 1846 y 1850 se empezaron a utilizar pañuelos doblados empapados con éter inicialmente y posteriormente con cloroformo. Este sistema fue remplazado en 1850 por los conos de inhalación en los cuales se empleaba una esponja de mar y un cono de metal o cuero.

A continuación se inicia la era de los inhaladores de “sistema cerrado” diseñados por Clover en 1867 para la administración del éter. En 1895 se despierta nuevamente el interés por los métodos abiertos para la administración del éter. Se conoce por ejemplo la máscara de gasa con estructura de alambre fabricada por Schimmelbusch, Ballamy, Gardner y Oschner entre otros.

Entre 1905 y 1941 se estuvieron empleando los sistemas semiabiertos. Un ejemplo lo constituyen las máscaras de Fergusson en 1905 y Coutts en 1930. Durante la Primera Guerra mundial se usó el vaporizador de Shipway para el éter. Posteriormente se diseñaron los vaporizadores para anestesia con circuito semicerrado como el de Marret y Oxford en 1941.

Otro aspecto importante en la evolución de la anestesia ha sido el desarrollo de las técnicas de monitoreo. En 1895 Cushing y Codman fueron quienes por primera vez utilizaron los protocolos de registro para las anestесias con éter.

Un invento muy valioso fue el manguito para la medición de la presión arterial, dato que se adicionó a los registros de anestesia, además de

los valores de frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria.

El perfeccionamiento de las técnicas de monitoreo ha facilitado a

los anestesiólogos el control de sus pacientes, permitiéndoles diagnosticar a tiempo patologías tanto durante el transoperatorio como durante el pre y el postoperatorio.

Por muchos triunfos que consiga la mente,
por muchos dones que enriquezcan la humanidad,
no habrá en el transcurso de los siglos
una hora más dulce que aquella
en que la esperanza, la duda y el temor
contemplaron, en medio de profundo silencio,
a un cerebro audaz decretar
con voluntad casi divina
la muerte del dolor.

WEIR MITCHELL
1896

(En los 50 años del descubrimiento de la anestesia)



BIBLIOGRAFÍA

1. Collins V.J.: Historia de la anestesiología, Anestesiología, 3a. ed., México, Ed. Interamericana S.A., pp 3-28. 1996
2. Evans F.T., Gray T.C., General anaesthesia. London, Butterworth & Co., pp 1-17. 1959
3. Barash P.G., Cullen B.F., Stoelting R.K., Clinical Anesthesia. Philadelphia, JB. Lippincott Co., pp. 3-34. 1992



Flujómetros de barra tipo Hedbrink (1.912)

II

EL EQUIPO DE ANESTESIA

EL EQUIPO DE ANESTESIA

WILLIAM PATIÑO M.

Es mandatorio el conocimiento de la máquina y del equipo de anestesia, ya que cualquier falla de éste o error en el manejo por negligencia o ignorancia, pueden llevar al paciente a una complicación fata; es, por tanto, indispensable hacer una revisión cuidadosa del equipo básico de reanimación antes de comenzar cualquier procedimiento por simple que éste sea. Los aparatos de anestesia están diseñados para proporcionar con exactitud oxígeno y o, un agente volátil a su paciente.

El objetivo entonces de este capítulo es explicar en la forma más simple posible los diferentes componentes de la máquina, su utilidad y su manejo. Para ello lo dividiremos en las siguientes secciones:

- 1.- Fuente de gases: cilindros.**
- 2.- Manómetros y reguladores.**
- 3.- Sistemas de seguridad: PISS-DISS**
- 4.- Sistemas de medición de flujos.**
- 5.- Sistemas de vaporización.**
- 6.- Circuitos.**
- 7.- Válvulas.**
- 8.- Sistemas de extracción de CO₂. Circuitos.**

Igualmente se describirá el equipo de reanimación básico, el cual incluye:

- a.- Laringoscopio.**
- b.- Tubos endotraqueales.**
- c.- Cánulas de Guedell.**
- d.- Máscaras faciales**
- e.- Máscara laríngea**

FUENTE DE GASES

-Cilindros: Son recipientes destinados al almacenamiento y transporte de gases. La Cámara Interestatal de Comercio (ICC), define el gas comprimido como “ cualquier material o mezcla contenida a presión absoluta superior a 40 psi, a 70 °F. (21°C) o a una presión absoluta superior a 104 psi, a 130 °F (54.5°C), o ambos.” Los cilindros están diseñados para soportar altas presiones. Todos los cilindros son fabricados de acuerdo a normas de la I.C.C. o del Departamento de Transporte (DOT) de los E.E.U.U.. Son construidos con base en acero con paredes desde 5/64 a 1/4 de pulgada de espesor.

Vienen en diferentes tamaños designados desde la letra A (el más pequeño) hasta la M (el de mayor tamaño), los más utilizados en la práctica clínica son los de tamaño E.

Los cilindros tienen un código de color, el cual es internacional, y cuyo objetivo es evitar confusiones y accidentes, como los presentados en la Segunda Guerra mundial entre los países aliados por falta de uniformidad en el etiquetado de los cilindros. Este código establece los siguientes colores para los diferentes gases:

- Oxígeno..... verde o blanco
- Bióxido de carbono..... gris
- Óxido nitroso..... azul
- Ciclopropano..... naranja
- Nitrógeno..... negro
- Aire..... amarillo

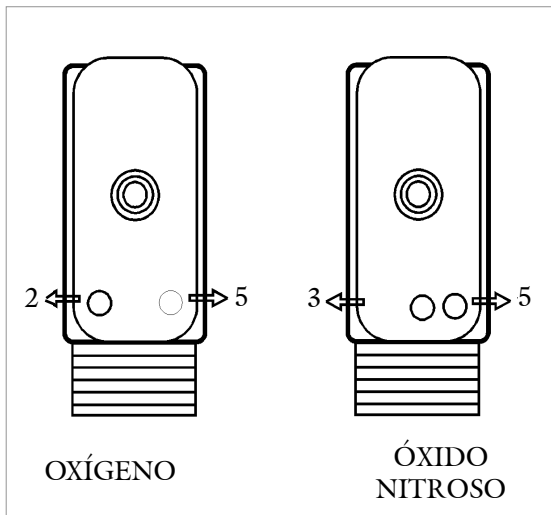


F.7. Etiquetado y marcado del cilindro.

Estos colores los debe tener pintados el cilindro, por lo menos en la cúpula.

También con base en las normas de la ICC o del DOT se marcarán los cilindros en la cúpula, en la cual se especifican los siguientes parámetros: Un número de clave, que para el caso de los gases anestésicos es 3, una letra que significa el material del cual está construido el cilindro; generalmente veremos letra A (acero) o la AA (acero tratado a alto calor). Ver figura 7.

Luego de las letras viene la presión de servicio, o sea, la presión máxima hasta la cual se puede llenar el cilindro a una temperatura de 70°F, ésta sólo puede excederse en un 10%. El oxígeno es un gas a temperatura ambiente, y se envasa en forma de gas comprimido. En los gases que se almacenan en forma líquida como es el caso del óxido nitroso, su llenado está limitado por la densidad de llenado. Ésta es el porcentaje entre el peso del gas contenido y el peso del agua que podría contener a una temp. de 60°F.



F. 8. Dispositivos de seguridad: PISS

Debajo de lo anterior, viene la marca del fabricante, la patente y el # de serie y tamaño; en frente estarán los datos de revisión de los cilindros, la cual idealmente debe ser cada cinco años; una + al lado de las fechas indica chequeo en límites aceptables.

El cilindro empata al regulador a través de un dispositivo llamado yugo.

MANÓMETROS Y REGULADORES

-Manómetros: aparato destinado a medir la presión del gas dentro del cilindro. Generalmente viene calibrado en libras por pulgada cuadrada (PSI) o en kilogramos por cm^2 . En el caso del oxígeno por ser un gas, su presión disminuye en forma constante con el gasto, por lo tanto la presión registrada en el manómetro es una guía del volumen que hay en el cilindro.

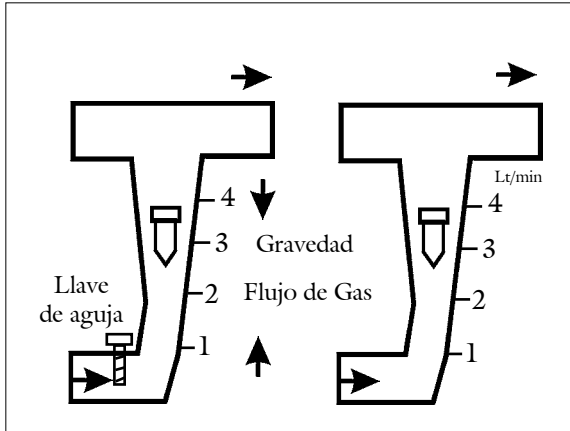
El óxido nitroso, por el contrario, es líquido a temperatura ambiente y a las presiones que se distribuye para su uso.

Mientras exista líquido en el recipiente, la presión que marca el manómetro es la presión de vapor del líquido, y tenderá a ser constante, por lo tanto usted no puede saber si el tanque está lleno de líquido o si hay tan sólo una gota. La presión sólo comienza a descender cuando el líquido se agota. Desde el punto de vista práctico el balón de óxido nitroso, por su costo de llenado, se cambia cuando esté completamente agotado. Si se desea saber el volumen de gas existente en el cilindro en un momento dado, se debe pesar el cilindro, restar este valor del peso inicial, cuando está lleno (el cual viene impreso en una etiqueta adherida al cilindro). Con este dato y sabiendo que un kg de óxido nitroso produce 546 litros de vapor, se puede calcular el volumen actual.

- Reguladores: Están diseñados para reducir la alta presión con la cual los gases salen de los cilindros (2.000 p.s.i. o más) a una presión útil (40 p.s.i.) y mantenerla constante. Esto es importante ya que evita estar haciendo continuos ajustes al flujómetro cuando la presión del cilindro decae, impide además el daño de las conexiones de la máquina que serían inevitables a altas presiones.

DISPOSITIVOS DE SEGURIDAD

-DISS: Hace imposible el intercambio de conexiones de gases, cada conexión de gas tiene su propio diámetro y no puede ser ajustado a conexiones para otro gas. Se encuentra, pues, en el yugo del cilindro. Se basa en dos orificios concéntricos específicos en el cuerpo y dos soportes concéntricos específicos en el niple conector.



F. 9. Tubo de Thorpe.

- PISS: Este sistema, al igual que el anterior, elimina el riesgo de sustitución accidental, al hacer conexiones erróneas. El sistema consiste en dos espigas que sobresalen del yugo del aparato de gas y a las cuales corresponden orificios del mismo tamaño en el cuerpo del yugo. Para cada gas hay una combinación exacta de espigas, si corresponden espigas y orificios hemos colocado el gas correcto. Ver Fig. 8

SISTEMAS DE MEDICIÓN DEL FLUJO DE GASES

- **Flujómetros:** Dispositivos diseñados para medir el flujo de gas en la

unidad de tiempo (cc/min o litros/ min.).
Fig. 9.

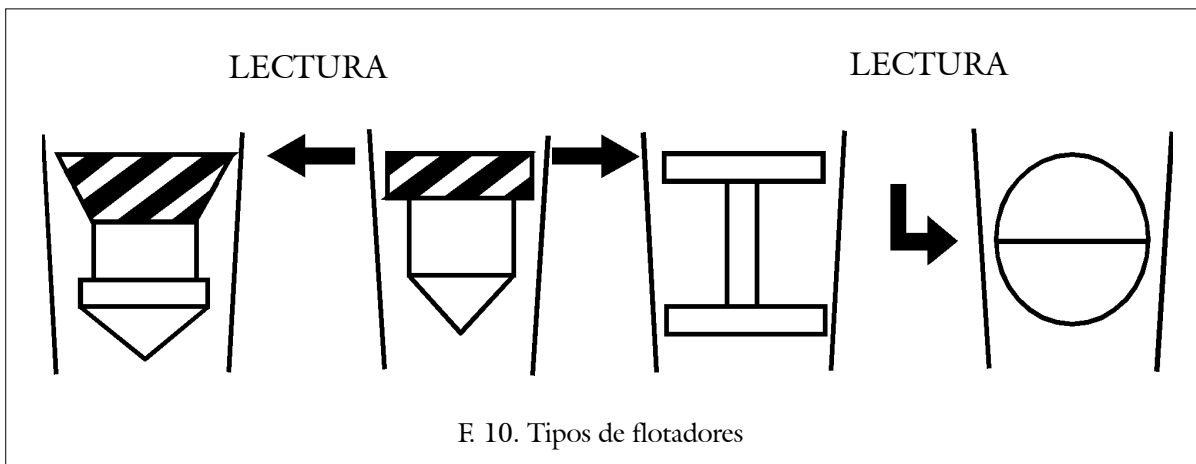
- Consta de: una válvula de aguja, un tubo de vidrio con luz cónica, un émbolo y una escala calibrada en cc o en litros.

El dispositivo valvular más común es el de aguja, el cual se acciona girando una perilla, en el sentido contrario de las manecillas del reloj cada vez que se desea aumentar el flujo, y en el mismo sentido cuando se quiera disminuirlo.

El tubo de Thorpe, el más usado en la actualidad, consiste en un tubo vertical de diámetro progresivamente creciente hacia la parte superior. En su interior se encuentra un flotador en forma de esfera, precalibrada con peso y diámetro preestablecidos; el flujo se lee con el centro de la misma.

Conforme se abre la válvula cónica o de aguja, el gas fluye hacia el tubo y eleva el flotador, éste subirá o descenderá conforme se aumente o disminuya el flujo del gas. Ver Figura 10.

Otro tipo de flujómetro es el kinético, que se diferencia del anterior en que su flotador no es esférico, sino en forma de H o de I, etc., además puede poseer unas estrías superiores que lo hacen rotar



F. 10. Tipos de flotadores

(rotámetro), manteniéndolo central y evitando roces contra las paredes; la medición del flujo se hace con el borde superior del flotador.

La construcción del flujómetro es con base en un material llamado pyrex, la del flotador de esfera es con base en aluminio, los otros son de zafiro, níquel o vidrio. Los flujómetros llevan un distintivo de color para el gas que miden y son calibrados a una atmósfera de presión y 20°C. de temperatura. Cambios moderados de temperatura afectan poco la lectura, pero cambios de presión atmosférica la alteran significativamente, a mayor altura, menor presión atmosférica y mayor flujo de gas por el flujómetro. En una forma aproximada el flujo está aumentado a razón de 1% por cada 1.000 pies de altura.

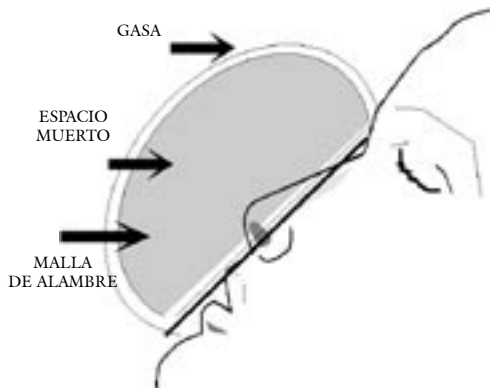
SISTEMAS DE VAPORIZACIÓN

Debemos antes de hablar de los vaporizadores, definir algunos conceptos que son básicos para entender de su funcionamiento. Hay dos formas de vaporización: una llamada evaporación que tiene lugar en la superficie libre de los líquidos, y la otra es la ebullición, la cual es la producción turbulenta de calor en el seno de los líquidos. La evaporación es un fenómeno de superficie, y tiene lugar ya sea en la superficie horizontal de un líquido, la superficie exterior de una gota, la superficie mojada de un material absorbente (mechas), o en la superficie interior de una burbuja de gas en el seno de un líquido, a cualquier temperatura.

Así pues, para poder vaporizar un líquido necesitaremos una adecuada superficie de vaporización y una fuente

de calor que mantenga una temperatura lo más constante posible. La temperatura de un líquido en un recipiente cerrado, permanecerá prácticamente constante una vez que su vapor ha alcanzado la presión de saturación (presión a la cual el número de moléculas que salen de la superficie libre del líquido es igual al número de las que se reintegran). Pero si el vapor que se produce es removido en forma permanente por una fuente de gas, la evaporación continuará y la temperatura del líquido caerá, hasta lograr un equilibrio entre el vapor perdido y el calor proporcionado por el recipiente. El calor que se requiere para evaporación es entonces provisto por el mismo líquido, y por el recipiente en el cual se encuentra. De aquí se desprende que es muy importante para el mantenimiento de una temperatura adecuada las características del recipiente que contiene el líquido, entre mayor su capacidad calorífica, mayor su capacidad de ceder calor sin enfriarse, y entre mayor su conductividad térmica más rápido cederá calor hacia el líquido.

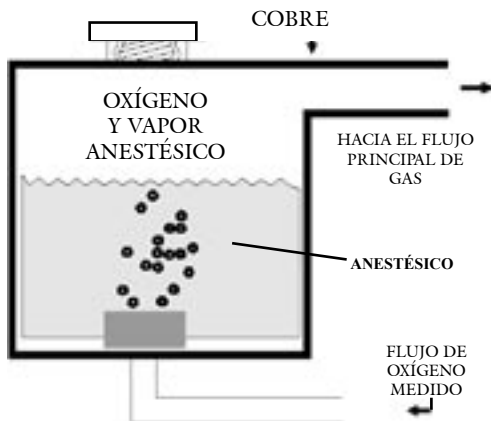
Es así como el recipiente de vidrio del vaporizador de éter (botella # 8), tiene muy bajo calor específico (capacidad calorífica) y muy pobre conductividad térmica, siendo muy errática su vaporización. Antiguamente se trató de utilizar como termoestabilizadores el agua, pero su baja conductividad térmica contrarresta el beneficio de su alta capacidad calorífica. Se ingenieron muchas otras formas de mantener la temperatura: calentando el agua, colocando el vaporizador dentro el circuito (botella # 8) junto a la cámara de soda para aprovechar el calor generado por ésta. Pero los vaporizadores modernos, ninguno necesita ser calentado por encima de la temperatura ambiente para que se volatilice y lo único que se necesita es evitar que ellos se enfrien al evaporarse.



E. 11. Método abierto.

En la actualidad se prefiere utilizar el cobre como fuente de calor, ya que éste es un excelente conductor térmico, aun cuando su calor específico sea un poco menor que el del agua.

-Clasificación de los vaporizadores: Podemos hablar de tres métodos de vaporización; uno puede ser descrito como de burbujas, y los otros dos como giratorios o de flujo continuo. Los tres en alguna forma utilizan fuente de gas para evaporar el líquido. No se utiliza llama, ni fuente de calor eléctrico.



F.12. Vaporizador de burbujas

-Técnica de la gota abierta: Es el ejemplo de los métodos giratorios. El paciente es cubierto la boca y la nariz con una rejilla de alambre, sobre la cual se colocan varias capas de gasa. Sobre ésta se hace gotear agentes volátiles como el cloroformo, el éter, etc.. El flujo espiratorio tibio del paciente sirve como fuente de calor. Obviamente la pérdida de gas es grande, contaminando el quirófano.

-Botella # 8: Este vaporizador para éter es un ejemplo del método giratorio y un vaporizador ubicado dentro del circuito (el único). Consta de un frasco de vidrio, un pabito con múltiples ranuras (sirve de mecha) y una válvula que da paso al gas fresco en mayor o menor cantidad, de acuerdo a la forma como la graduamos, a la cámara de vaporización. El gas que entra a la cámara simplemente pasa sobre su superficie y transporta el gas hacia la corriente de gas principal. Aun cuando más eficiente que el método abierto, tiene inconvenientes como son: el vidrio es un buen aislante, por tanto el calor para la evaporación lo suministra el propio líquido, y entonces al pasar grandes volúmenes a través de él, se enfría cayendo su presión de vapor.

Vaporizadores de flujo continuo: Son los más modernos, en serie, de flujo y temperatura compensados, calibrados para cada agente anestésico. Incluyen el Fluotec Mark II y Mark III, al Enfluratec y el Isotec. En éstos la concentración de vapor en el gas será determinada por la posición del dial en el vaporizador, la cual determinará la proporción del agente en el flujo total de gases que entran al vaporizador.

- **Vaporizadores de burbuja:** El modelo básico es un recipiente para el líquido anestésico, el cual es conductor de calor (cobre generalmente), un método para aumentar la superficie de vaporización (burbuja), y su propio medidor de flujo de oxígeno (flujómetro) para calcular adecuadamente el flujo de gas a través del anestésico. Como ejemplo tenemos el Cooper Kettle (chocolatera de cobre) y el vernitrol. En este vaporizador la fuente de calor es el medio ambiente, del cual toma el cobre el calor para compensar su temperatura, obteniéndose una concentración más estable de la anestesia. El flujo de oxígeno pasa a través de un disco de bronce formando pequeñas burbujas. Fig. 12.

Estos vaporizadores no están compensados ni para flujo ni para temperatura; por este motivo se deben hacer cálculos para compensar los cambios de temperatura (mientras no haya grandes variaciones no es necesario) y de flujo así:

$$FV = FT \times K \times [\text{gas}] \quad \text{en donde}$$

FV : flujo de oxígeno que se debe pasar a través del vernitrol para que vapo rice x cantidad de gas anestésico.

FT : flujo total de gases que se está suministrando al paciente.

K : una constante. Para el halotano es de 2, para el enflurane es de 3 y para el isoflurane es 2.

[gas] : concentración de gas anestésico que se le quiere suministrar al paciente.

En este vaporizador teniendo en cuenta lo anterior se puede vaporizar cualquier gas anestésico, pero no es recomendable por la posibilidad de hacer mezclas en forma accidental.

CIRCUITOS

Los sistemas de administración anestésica se clasifican en:

- **Sistema abierto (SA):**
o sin reinhalación.
- **Sistema semiabierto(SSA):**
o de reinhalación parcial.
- **Sistema semicerrado (SSC):**
o de reinhalación total.

La gran diferencia entre los diferentes métodos de administración de anestésicos radica en el flujo que se debe administrar, siendo el sistema abierto y semiabierto de altos flujos, y los sistemas semicerrado y cerrado de menores flujos.

- Sistemas abiertos:

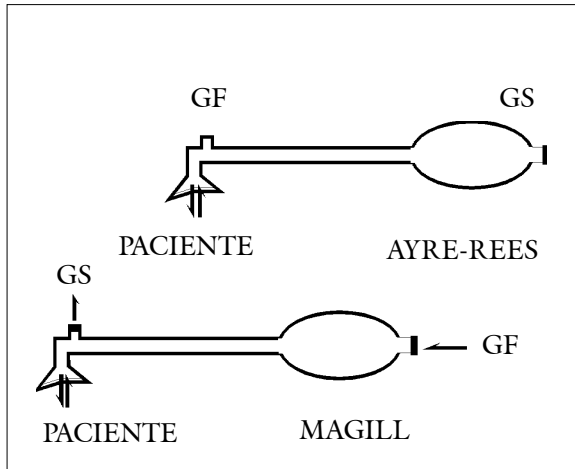
Se caracterizan porque:

a.- Generalmente no tienen bolsa reservoria.

b.- No hay reutilización de la mezcla espiratoria, ésta sale al medio ambiente.

c.- No es posible dar ventilación controlada.

El ejemplo clásico es la técnica de goteo abierto, y la de inducción por gravedad.



F. 13. Circuitos semiabiertos.

-Sistemas semiabiertos: Ver figura 13.
Se caracterizan porque:

- a.- Poseen bolsa reservoria.
- b.- Utilizan flujos altos, generalmente 2-3 veces el volumen minuto, para evitar reinhalación de CO₂.
- c.- Ofrecen baja resistencia al flujo.
- d.- No se conserva la mezcla espirada, por tanto, hay pérdida de la humedad de los gases.

e.- Son cómodos y de fácil manejo.

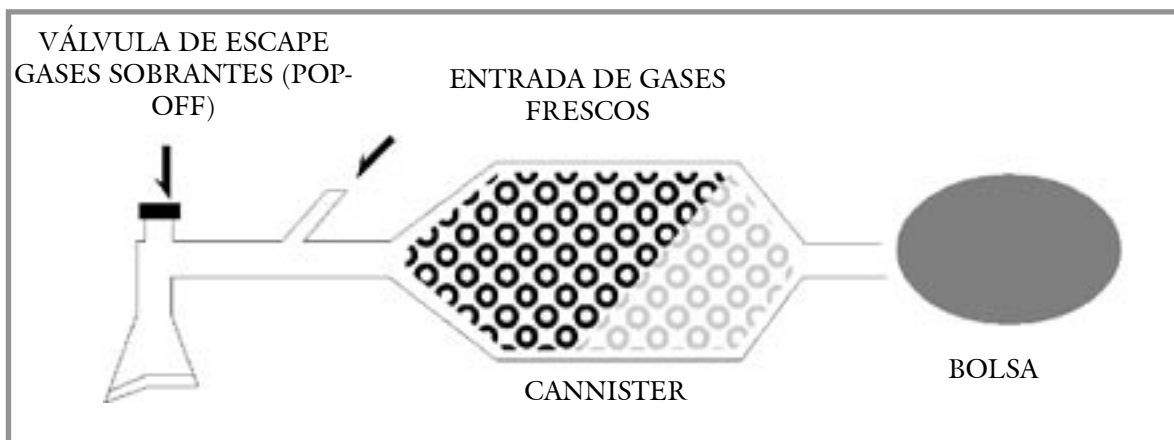
Los prototipos de los sistemas semiabiertos, son los que utilizan los circuitos Mapleson (A-B-C-D-E-F). El más usado en la actualidad es una variante del Mapleson F, llamado Ayre Rees o Jackson Rees.

Entre sus desventajas estaría tan sólo, el hecho de utilizar flujos altos, ya que aumenta los costos y la contaminación de quirófano.

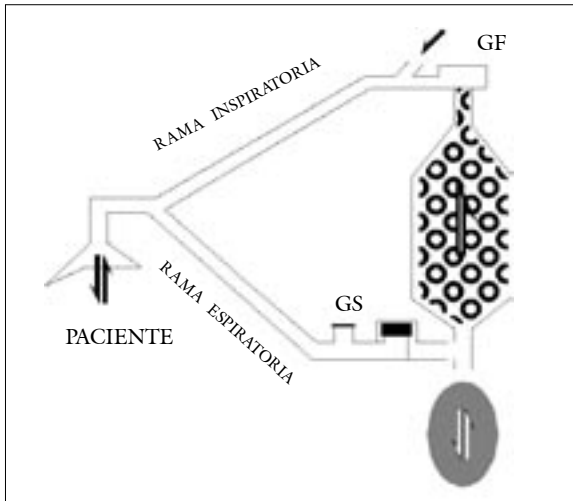
Sistema semicerrado: Para superar las desventajas de los sistemas abierto y semiabierto, los circuitos utilizados en sistemas semicerrado y cerrado incorporan válvulas unidireccionales y sistemas de absorción de CO₂.

Se caracterizan estos sistemas porque:

- a.- Son sistemas que reutilizan en mayor (SSC) o menor medida (SC) los gases espirados.
- b.- Poseen canasta de soda para la absorción de CO₂.
- c.- Preservan el calor y la humedad de la mezcla de gases.



F. 14. Circuito to and fro proximal.



F. 15. Circuito circular.

d.- Disminuyen la contaminación de las salas de cirugía, sobre todo el sistema cerrado.

e.- Poseen válvulas unidireccionales.

Entre los circuitos que utilizan estos sistemas están el to and fro, y el circuito circular.

El circuito To and Fro (Fig. 14) es el más simple de los circuitos para sistema semicerrado, pero tiene algunos inconvenientes como se puede observar en la gráfica. La cámara de soda se encuentra muy cerca a la vía respiratoria del paciente, facilitando la hipertermia; puede a la vez facilitar el paso de polvo de la cámara de soda a la vía aérea del paciente, el cual es altamente irritante para las mucosas.

No posee válvulas unidireccionales, a pesar de lo cual no se produce un espacio muerto significativo para el paciente.

El otro circuito utilizado más frecuentemente en la actualidad es el circuito circular, el cual está constituido por los siguientes elementos:

Entrada de gases frescos - Válvula inspiratoria - Rama inspiratoria - Escape de gases sobrantes - Válvula espiratoria - Canasta de soda - Bolsa - Entrada de gases frescos. Ver figura 15.

VÁLVULAS

Como se mencionó anteriormente el circuito circular se caracteriza por poseer válvulas unidireccionales, las cuales permiten el flujo de gas en un solo sentido. La hay inspiratoria y espiratoria.

Estas válvulas poseen un disco de plástico delgado, el cual debe tener el menor peso posible para evitar un aumento del trabajo respiratorio del paciente.

Como se puede ver en la figura 16, cuando el paciente con ventilación espontánea exhala, estos gases espirados levantan el disco plástico de la válvula espiratoria y envían la mezcla exhalada, la cual contiene bióxido de carbono, hacia la cámara de soda o a la bolsa reservoria, según la ubicación de ésta.

Cuando el paciente comienza la espiración, la presión dentro de la rama espiratoria disminuye y el disco es empujado hacia abajo, de esta forma se evita que el paciente reinhale la mezcla espirada. En forma similar funciona la válvula inspiratoria (figura 17)

Es esencial incluir el chequeo de las válvulas dentro la revisión rutinaria de la máquina de anestesia, ya que si una de éstas se encuentra pegada, como puede suceder con la espiratoria en la cual se condensa el vapor de agua espirado, predisponiendo a que se pegue con mayor facilidad. Si esto



F. 16. Máscara Facial

sucede, el paciente no tendrá problemas durante la inspiración, pero no podrá exhalar el aire y por tanto la posibilidad de barotrauma es alta.

- SISTEMAS DE EXTRACCIÓN DE CO₂

Los métodos anestésicos que reutilizan los gases espirados por el paciente, como es el caso del sistema cerrado y semicerrado, deben incluir en el circuito un sistema de absorción de CO₂. Es así como si miramos la gráfica del circuito to and fro y el circuito circular, ellos incluyen una canasta generalmente de material plástico transparente (aún quedan en algunos sitios canastas metálicas) que permitan ver el estado del material absorbente de CO₂.

Existen dos tipos de material absorbente, la soda lime y la baralime. La soda lime es la más utilizada en la práctica clínica.

- Composición de la soda lime:
consiste de:

- 5% hidróxido de sodio.
- 1% hidróxido de potasio.
- 94% hidróxido de calcio.

Se le agrega pequeñas cantidades de sílice para darle consistencia. Tiene incluido también un indicador de ph que nos hablará de su capacidad de absorción.

El agua está presente como una delgada película que recubre la superficie granular.

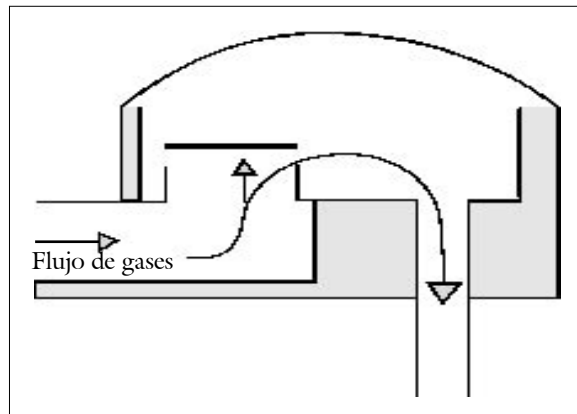
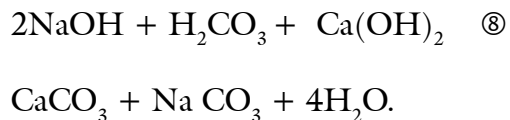
La reacción de la soda se basa en el principio de una base que neutraliza un ácido (ácido carbónico). La reacción se inicia con la formación del ácido carbónico.



Los hidróxidos se disocian en sus iones.



El sodio y el calcio se combinan con los iones carbonato, formando como productos finales carbonato de sodio y de calcio.



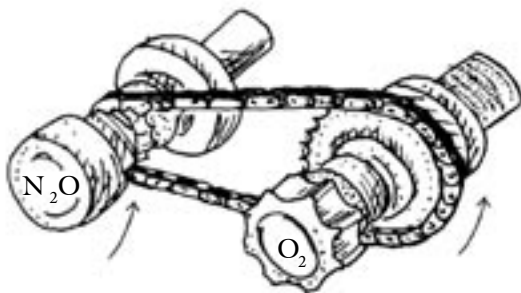
F. 17. Válvula de no reinhalación.

Esta reacción es de tipo exotérmico y libera 13.700 calorías por mol de agua producida o de CO_2 absorbido.

La soda viene en forma granular. Tiene dos tamaños de gránulos, los más pequeños proveen un área de superficie mayor, y disminuyen el acanalamiento, pero pueden causar mayor resistencia. Los gránulos mayores causan una menor resistencia pero a su vez tienen menor área de intercambio.

Son graduados en tamaños de 4 y 8 mesh. 4 mesh indica que 4 de estos gránulos cabrán en una pulgada cuadrada, y 8 mesh indicará que 8 gránulos cabrán en una pulgada cuadrada (más pequeños).

Como se dijo antes, la soda tiene indicadores que pueden ser un ácido o una base, cuyo color depende de la concentración de hidrogeniones. El más usado es el violeta de etilo, el cual se pone de color púrpura cuando aumenta la concentración de hidrogeniones. Otros indicadores menos usados son: el amarillo clayton, el cual cambia de rojo a amarillo y el mimosa Z que cambia de rojo a incoloro.



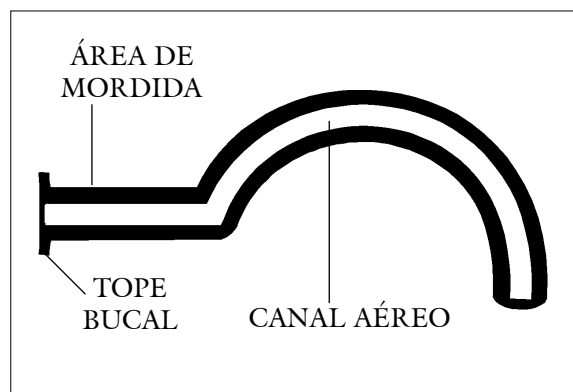
F. 18. Sistema antihipoxia, link 25.

La capacidad de absorción teórica de la soda es de 16 litros por 100 gramos de soda lime y de 27.1 litros por 100 gramos de soda baralime.

La soda baralime es una mezcla de 20% de hidróxido de bario pentahidratado y 80% de hidróxido de calcio.

En términos generales la cal sodada se debe cambiar cuando 2/3 partes están agotadas (color violeta), o cuando esté compactada. Al llenarla se debe evitar que entre polvo (ideal cernirla) el cual podría ir a la vía aérea del paciente. Evitar igualmente dejar grandes espacios muertos (vacíos) en el llenado, ya que el aire espirado pasaría a través de éstos y no le sería extraído el CO_2 .

- Sistemas antihipoxia : Con las máquinas de anestesia más antiguas siempre existe la posibilidad de suministrar al paciente, óxido nitroso por oxígeno. Esto es por error humano, al abrir el flujómetro de óxido nitroso pensando que es el del oxígeno, dando una mezcla hipóxica. Para evitar esto, las máquinas de anestesia actuales cuentan con dispositivos variados



F. 19. Cánula orofaríngea

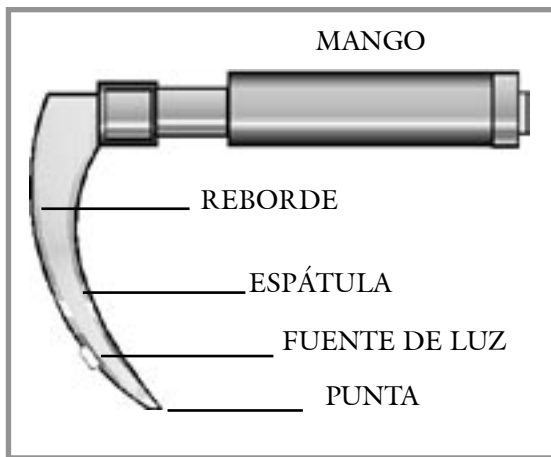
de seguridad antihipoxia, asegurando unos una fracción inspiratoria de oxígeno mínima del 25%. El dispositivo más sencillo es el "link 25 system" (Ohmeda) el cual simplemente incorpora una cadena que une las válvulas de control de los flujómetros del óxido nitroso y oxígeno (Fig. 18). Así, al girar la perilla para abrir el flujo de óxido nitroso, se abrirá simultáneamente el flujo de oxígeno, evitando las mezclas hipóxicas.

EQUIPO COMPLEMENTARIO DE REANIMACIÓN

CÁNULA OROFARÍNGEA

Es un instrumento curvo, hecho de metal, caucho o plástico, que permeabiliza la vía aérea al evitar que la lengua y los tejidos blandos de la pared posterior de la orofaringe obstruyan la glotis.

La cánula consta de un tope bucal, el cual impide que ésta se deslice hacia la faringe, tiene también un área de mordida (generalmente con un alma metálica) que impide sea mordida por el paciente y colapsada. Posee además un canal aéreo a través del cual se hace el flujo de gases.



F. 20. Laringoscopio tipo Macintosh.

La más común es la cánula de Guedel, ver figura 19. Otros tipos poco usados son las de Connell y Waters.

La medición de la cánula para determinar si es adecuada para un paciente se hace desde el lóbulo de la oreja, hasta un centímetro de la comisura labial.

La colocación de la cánula se hace ubicándose detrás de la cabeza del paciente, con la mano izquierda se abre la boca de éste, se inserta la cánula con la concavidad hacia arriba hasta llegar a la orofaringe; una vez allí se gira 180 grados y se termina de insertar.

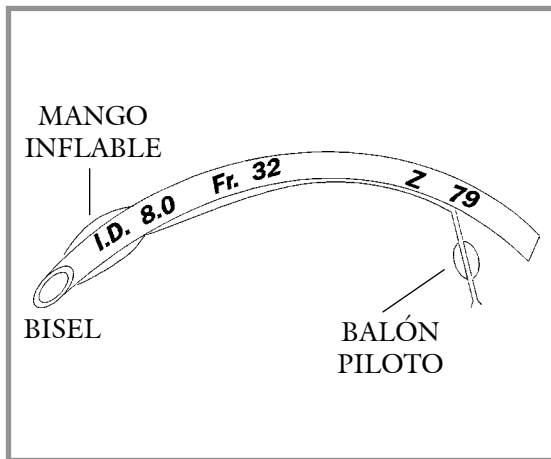
Se numeran del 00, 0, 1, ... 5 de menor a mayor.

LARINGOSCOPIOS

Instrumento utilizado para visualizar la laringe y los tejidos que la rodean, con el objetivo de asegurar una vía aérea insertando un tubo en la tráquea.

El laringoscopio consta de: un mango y una valva. El mango está hecho para sostener el laringoscopio y contiene las baterías (Fig. 20).

La valva es la parte del laringoscopio que es insertada en la orofaringe del paciente. Tiene una fuente de luz en el final de la hoja. La valva consta de tres partes: *espátula*, *el reborde* y *la punta*. La espátula sirve para manipular los tejidos blandos, el eje longitudinal de la espátula puede ser recto o curvo. El reborde es la porción de la valva que sobresale del borde de la espátula y que sirve para rechazar los tejidos que estorban, por ejemplo, la lengua.



F. 21. Tubo endotraqueal.

La punta de la hoja eleva en forma directa o indirecta la epiglotis. La punta puede tener reborde, ser curva o estar hendida.

El tipo de valva más frecuentemente utilizada, es la curva tipo Macintosh. Se numeran de 1 a 4 de menor a mayor. En el niño según unos autores hasta los 6 meses y de acuerdo a otros hasta los tres meses se debe utilizar una valva recta, ya que ésta es la adecuada por las características anatómicas de la vía aérea en él.

TUBOS ENDOTRAQUEALES

Como ya se mencionó antes, el objetivo del tubo endotraqueal es permeabilizar la vía aérea en una forma más segura, facilitando la ventilación del paciente y la administración de gases anestésicos.

Los tubos endotraqueales están hechos de diferentes materiales como el caucho, el silastic (caucho sintético), nylon, teflón, polivinil, este último el más ampliamente utilizado.

El tubo deberá tener un radio de curvatura de 14 cms., la porción que se inserta en la tráquea deberá ser biselada (con un ángulo de 45 grados). El tubo posee en su parte distal un mango o balón inflable, el cual sirve una vez inflado para sellar escapes que puedan quedar entre la pared traqueal y el tubo (Fig. 21). Siempre se debe tener cuidado de no ejercer demasiada presión sobre la tráquea por sobreinflación del mismo, ya que puede producir lesiones isquémicas.

Estos mangos son hechos del mismo material del tubo, hay dos tipos de balones: de bajo volumen alta presión y de alto volumen baja presión. Los primeros se inflan con pequeños volúmenes, pero generan altas presiones, que si sobrepasa la presión de perfusión de la tráquea (25 mm Hg), causarán isquemia de ella en mayor o menor grado. Por esto, idealmente, salvo que el paciente sea urgente, se permitirá un pequeño escape al inflar el mango, y si el procedimiento es prolongado, se desinflará el mango cada 2 horas por un período de 10 minutos, para permitir que la tráquea se reperfunda. Los de alto volumen permiten un mayor volumen sin aumentar grandemente la presión, estos son los usados actualmente.

Los tubos deben pasar pruebas previas para comprobar que es un material inerte, entre éstos el test de implantación Tisular (IT). Se identificará que el tubo ha sido sometido a estas pruebas, si en el extremo proximal tiene las letras IT o Z-79.

El calibre del tubo se mide en dos escalas: una que los calibra de 2 en 2, y numera desde el 8 hasta el 44. Esta es la escala francesa (Fr.). Otra los numera de acuerdo al diámetro interno y va de 0.5 en 0.5 y desde el número 2 hasta el 11. El

diámetro interno multiplicado por cuatro nos hará la conversión a la escala francesa. Para calcular el tubo adecuado para cada paciente, podemos aplicar la tabla 1.

Por encima de dos años se utilizará la fórmula de edad + 18 en la escala francesa.

En el adulto, se tendrá como base para la mujer un tubo # fr. 34- 36 y en el hombre fr. 38- 40, teniendo en cuenta la gran variabilidad individual encontrada.

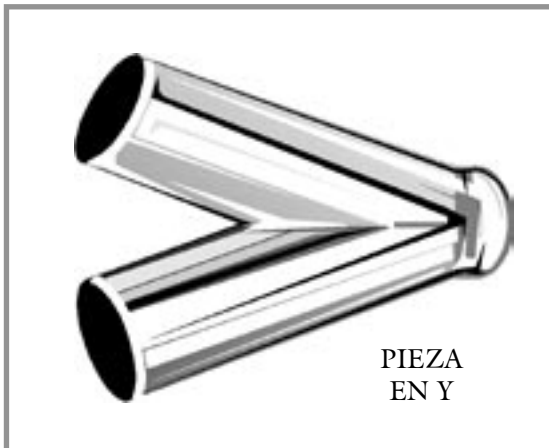
La longitud del tubo, la cual también viene marcada en éste, nos sirve para medir en forma aproximada la distancia de los labios a la tráquea. Esto puede ser muy

Edad	Diámetro interno	Escala Fr.
Prematuro	2.5	8-10
A término	3.0	12-14
1-6 meses	3.5	16
6-12 meses	4.0	18
2 años	4.5	20

TABLA 1.- Calibre del tubo a seleccionar en el niño según edad.

Longitud del tubo en neonatos y niños : edad/2 + 12.	
Edad	Longitud
Prematuro	10 cm.
Nacimiento a 3 meses	11-11.5
3 a 9 meses	12
9 a 18 meses	12.5 a 14
11/2 a 2 1/2 años	14
2 1/2 a 5 años	14 a 16
5 a 7 años	17 a 19
8 a 9 años	18 a 20

TABLA 2. Longitud del tubo para el niño según edad.



E22. Pieza en Y

útil en el niño para evitar la intubación monobronquial (tabla 2).

Los tubos idealmente se deben desechar después de su uso, en caso estrictamente necesario se podrán reesterilizar en óxido de etileno.

OTROS ACCESORIOS

Hay otros accesorios que incluyen la pieza en "Y" (Fig. 22). Esta separa los flujos inspiratorios y espiratorios en el circuito circular. Obviamente si analizamos el espacio muerto del paciente veremos que la "Y" formaría parte de éste. Lo anterior no sería de importancia en el adulto, pero se puede constituir un problema en el niño, en quien mínimos cambios en el espacio muerto facilitarían la reinhalación de dióxido de carbono.

Para evitar este problema, a la "Y" pediátrica se le anexa una lengüeta en su parte interna, la cual lo único que hace es

separar en forma más temprana los flujos inspiratorios y espiratorios, evitando así que la "Y" aumente el espacio muerto del paciente.

Igualmente, existen los adaptadores en forma de codo, los cuales facilitan adaptar a la "Y" una careta o el tubo endotraqueal. La careta permite conexión del paciente con la máquina sin necesidad de intubarlo.

LAS CARETAS O MÁSCARAS FACIALES

Están hechas con base en caucho negro antiestático; idealmente deberían ser transparentes para poder observar la perfusión del paciente en los labios, y poder detectar tempranamente la presencia de vómito.

Estas máscaras existen en diferentes tamaños (infantiles y para el adulto # 2-3-4-5), el reborde de contacto con la cara del paciente es acolchonado con aire, para evitar traumatismos.

La máscara descansará sobre la nariz y el maxilar superior y parte de la mandíbula, nos ubicaremos en la cabecera del paciente y con la mano izquierda la ajustaremos en la siguiente forma: el dedo pulgar e índice abarcarán la máscara, el dedo medio y anular se ajustarán contra la mandíbula e hiperextenderán el cuello, el dedo meñique estará sobre el ángulo mandibular para tratar de subluxar la mandíbula y mantener así una vía aérea patente.

MÁSCARA LARÍNGEA

HERNÁN DARÍO FRANCO YEPES

La máscara laríngea (ML) es un instrumento que técnicamente llena un espacio entre la máscara facial y el tubo endotraqueal. Ésta, da un mejor manejo de la vía aérea (VA) en la mayoría de los pacientes donde se usa. En manos de personal no calificado se puede alcanzar hasta un 95% de éxito en su uso, pero en personal calificado se puede lograr el 98% del control de la VA en menos de 20 segundos.

La ML fue desarrollada inicialmente como una propuesta para el manejo de la VA del paciente anestesiado, por el buen papel estabilizador de ésta, además varios factores demostraron su utilidad para realizar intubación endotraqueal a través de este aparato.

Es así como la ML se usa frecuentemente para manejo de la VA durante el proceso anestésico o para prevenir hipoxia en un gran número de situaciones, además está indicada en una cierta cantidad de procedimientos quirúrgicos, de pacientes electivos y muchos casos específicos de pacientes urgentes que presentan VA de difícil manejo. En estos casos, la ML puede ser utilizada como única vía o como instrumento para lograr una intubación endotraqueal por diferentes técnicas.

Hay reportes de utilización de la ML en adultos con VA difícil, en la siguientes patologías :



F. 23. Máscara laríngea in situ. Redrawn from: Brimacombe, J.R., Berry, A.M.: The Laryngeal Mask Airway, *Anesth. Clinics of N.A.*, 1995, Vol. 13 No. 2, WB Saunders.

- Intubación obstétrica fallida.
- Artritis reumatoidea.
- Intubación difícil de causa no determinada.
- Espondilitis cervical
- Tumor oral
- Quemaduras faciales
- Contractura de cuello
- Cuello inestable.
- Micrognatia.
- Acromegalia.
- Estridor, entre otras.

En pacientes pediátricos

- Síndrome de Pierre Robin
- Tumor de lengua
- Cri du chat
- Síndrome de Edward
- Anomalía espino cervical, entre otras.

La ML fue descrita originalmente en 1981 en el Reino Unido por Archie Y. J. Brain, pensando en desarrollar un aditamento menos invasivo que el tubo endotraqueal, pero más conveniente que la máscara facial. Examinando especímenes post-mortem el Dr. Brain determinó que un sello hermético podía ser adquirido contra

el perímetro de la laringe, inflando un mango elíptico en la hipofaringe. El diseño final consiste de una máscara de silicona poco profunda, de forma elíptica, que posee un reborde inflable con un sistema de baja presión, además de un tubo de plástico, silicona o espiral, abierto en su final hacia la luz de la máscara en un ángulo de 30°. La glotis es protegida del tubo por dos barras de caucho o silicona, conocidas con el nombre de barras de apertura de máscara y éstas previenen la introducción de la glotis u obstrucción de la VA. Un pequeño tubo piloto unido a un pequeño balón de verificación de llenado y una válvula que impide el escape de aire se encuentran localizadas en la parte anterior de la máscara. Una gran línea negra recorre su longitud hacia la parte posterior del tubo, la cual puede servir para reconocer su situación al colocarlo o observar alteraciones de posición cuando el tubo se retuerce o gira inadvertidamente.

Cuando se inserta correctamente, se localiza a nivel de hipofaringe, entre la unión del tracto gastrointestinal y el tracto respiratorio cerrando en forma circunferencial la glotis.

La ML se encuentra en seis tamaños con diferentes especificaciones de llenado de su balón, para el uso en pacientes pediátricos y adultos. (Ver tabla 3).

*La ML número 1 se puede utilizar en pacientes pediátricos hasta los 10 kilos de peso.

FORMA DE USO

Preparación: Siempre antes de su uso se debe realizar una inspección cuidadosa de este instrumento, verificando la ausencia de cuerpos extraños que se pueden alojar en el tubo o en la propia máscara. Las barras de apertura de la máscara deben ser probadas suavemente para asegurar que no estén dañadas.

Realizar prueba de llenado del balón antes de la inserción y descartar la máscara si hay decoloración en el material, pérdida de aire en el balón o sus vías de llenado o llenado desigual de éste.

Luego de probar su funcionalidad se procede a desinflar el balón, realizando presión en una superficie plana con la parte anterior de la máscara, dando una forma oval plana al reborde y visualizando la apertura aérea totalmente, además evitando la formación de arrugas en esta zona, las cuales pueden obstruir la vía aérea al facilitar el enrollamiento de la epiglotis sobre sí misma.

TABLA 3. Selección de la máscara laríngea

Tamaño de máscara	Peso paciente (Kg)	Longitud tubo (cm)	Volumen de llenado balón (ml)
1*	< 6.5	10	2 - 5
2	6.5 - 20	11.5	7 - 10
2.5	20 - 30	12.5	14
3	30 - 70	19	15 - 20
4	70 - 90	19	25 - 30
5	> 90	20	35 - 40

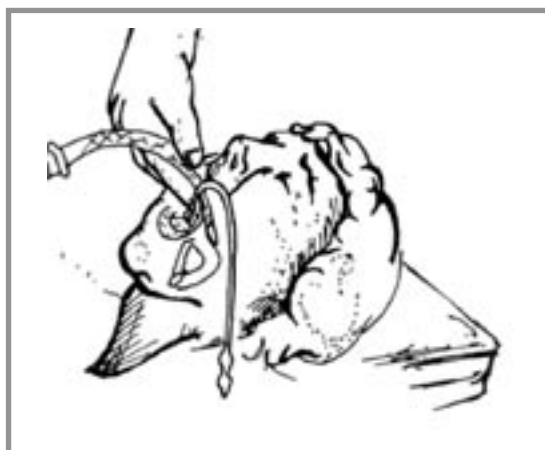
Antes de la inserción se recomienda la lubricación generosa de la máscara en su parte posterior, evitando la lubricación en el reborde anterior del balón y en el área respiratoria, ya que este material puede obstruir la vía aérea.

Inserción: La técnica de colocación combina la habilidad de insertar a ciegas el instrumento mientras se evade la colisión con estructuras orofaríngeas como son : la lengua, amígdalas, vallécula, epiglotis y cartílagos aritenoides. Esta técnica imita el mecanismo como se deglute el bolo alimentario, por lo cual es poco nociva, ya que anula la respuesta refleja que se produce al manipular estructuras relacionadas con arcos reflejos.

Como requisito para su inserción se necesita una buena profundidad anestésica, no se requiere de la utilización de relajantes musculares, pero se pueden utilizar para aumentar el éxito del procedimiento. También se puede lograr el uso en pacientes despiertos, siempre y cuando se realice una buena anestesia tópica, sedación y bloqueo del nervio laríngeo superior.

La técnica para el paciente anestesiado se debe iniciar una vez se ha logrado una buena profundidad anestésica y consta de los siguientes pasos:

Se sostiene la ML como un lápiz con la mano dominante, con el dedo índice flejado y posicionado en la unión entre el tubo y la máscara, colocando la apertura aérea anteriormente y la línea negra posteriormente. La punta de la máscara se sitúa en la superficie anterior del paladar superior. La mano no dominante es colocada en el occipucio del paciente y la nuca extendida para abrir la boca (Fig. 24).



F. 24. Inserción de la máscara laríngea.
Redrawn from: Brimacombe JR. Anesth Clin of NA. 1995, Vol 13 No 2, WB Saunders.

La máscara es presionada contra el paladar duro, y se continúa la presión mientras se avanza en la cavidad oral, utilizando para esta acción el dedo índice. Cuando la punta permanece quieta o el balón comienza a enrollarse, se debe retirar y repetir el procedimiento.

Un cambio en la dirección puede percibirse cuando el dedo índice encuentra la pared faríngea posterior y siguiendo hacia abajo de ésta. Si se utiliza presión cricotiroidea es el momento para disminuirla hasta alcanzar la posición final.

En esta situación se retiran los otros dedos, y con el dedo índice, realizando un pequeño movimiento de pronación del antebrazo, se inserta totalmente la máscara con un solo movimiento.

Si no se logra la posición final, se toma la parte proximal del tubo con la misma mano que se avanzó la ML, se endereza suavemente y se presiona hacia abajo rápida y suavemente hasta sentir resistencia.

La máscara se encuentra en su posición, cuando la punta está en el

piso de la hipofaringe contra el esfínter esofágico superior, el lado facial en la fosa piriforme, el borde superior bajo la base de la lengua y la punta de la epiglotis descansa dentro de, o por el lado externo superior de la máscara.

El balón puede ser llenado con los volúmenes indicados, a menos que la posición sea obviamente inestable; volúmenes para inflar el balón mayores de los recomendados, pueden deformar la faringe, evitar el sello en esta zona y obstruir la vía aérea. Cuando se infla el balón se desplaza la máscara de 1.5 - 2 cm hacia la parte superior y se observa abultamiento a nivel de la parte anterior de cuello.

Verificar permeabilidad de vía aérea, colocar bloque antimordida, asegurar el tubo para evitar movimientos inadvertidos de la máscara, son los pasos a seguir.

Se recomienda la verificación de posición con observación por fibroscopio, cuando se cuenta con éste.

Al conectar al paciente al sistema respiratorio de la máquina, verificar permeabilidad auscultando ruidos respiratorios, movimientos de pared torácica, evaluación del CO₂ espirado, normal funcionamiento del balón reservorio y ausencia de estridor.

Los principales factores de fracaso en la colocación de la ML, son debidos a la inadecuada profundidad anestésica.

Cuando se aplica presión cricotiroidea durante la inserción de la ML, se ha observado dificultad durante el procedimiento, además esta maniobra puede impedir la entubación por medio de este instrumento.

La presión positiva que se aplica sobre la vía aérea no debe ser mayor de 25 - 30 mmHg, las presiones mayores aumentan el riesgo de dilatación gástrica, contaminación del quirófano por fuga de gases al medio y pérdida de oxígeno durante cirugías con rayos láser.

Varios estudios han demostrado la facilidad de inserción de la ML, independientemente de la clasificación de Mallampati y otras medidas.

MANTENIMIENTO

No basta recalcar la importancia de la buena profundidad anestésica, ya que ésta evita movimientos del paciente al estímulo quirúrgico, los cuales pueden afectar la posición de la ML.

No retirar ML si se presenta laringoespasma, tos o respiración dificultosa, en este caso se debe verificar posición de la ML y profundidad del paciente.

Periódicamente se debe verificar la posición de la ML, ayudándose de la situación de la línea negra y la posición del tubo en relación con estructuras de la cara.

Otra de las facilidades de la ML, es la posibilidad de utilizarla tanto en respiración espontánea, asistida o controlada.

No olvidemos que cuando se utiliza el óxido nitroso como agente, éste puede difundir hacia el balón y sobredistenderlo, por lo cual se recomienda verificar el volumen periódicamente.

Los beneficios fisiológicos de la ML

son múltiples, entre los cuales encontramos la mínima alteración que produce a nivel cardiovascular y respiratorio, debido a la poca o nula invasión de la vía aérea, situación que también disminuye la resistencia al flujo aéreo, el trabajo respiratorio, menor incidencia de laringoespasma, desaturación y tos.

Hay que tener claro que la ML no protege contra el peligro de broncoaspiración gástrica, ya que ésta no separa al tracto respiratorio del tracto intestinal, además disminuye el tono del esfínter esofágico superior.

Se recomienda retirar la ML, solamente cuando el paciente recobre los reflejos protectores de la vía aérea; el uso de ésta para la transferencia del paciente hacia la unidad de recuperación, permite mantener la vía aérea permeable. Otros autores sólo recomiendan retirar la ML cuando el paciente aún se encuentra anestesiado. La remoción de las secreciones sólo es posible cuando se retira el instrumento.

INDICACIONES

Cada día se amplían las indicaciones para el uso de la ML, éstas dependen de cada paciente y del procedimiento quirúrgico a realizar, en sí la ML se indica en pacientes electivos que son sometidos a diferentes procedimientos de corta duración y en aquellos donde se pretende evitar o disminuir la respuesta hemodinámica desencadenada por la entubación como es el caso de la cirugía oftalmológica, otras situaciones pueden ser la cirugías menores de miembros inferiores, pequeñas cirugías en urología y ginecología, pacientes con dificultad en el uso de la máscara facial, como son patologías en cara, entre ellas

cirugías plásticas recientes, cirugías con láser o quemaduras, cantantes profesionales, pequeñas cirugías de la cavidad oral y amigdalectomías, en este caso en especial la ML puede proteger a la vía aérea de la sangre y material extraño que se produce, procedimientos especiales como es la resonancia magnética o radioterapia bajo anestesia general, otra indicación clara son los pacientes que presentan estenosis de la tráquea, donde la entubación endotraqueal es más deletérea. Se indica en cirugía de tiroides, ya que se puede comprobar constantemente la integridad de las cuerdas vocales

Otras indicaciones son los pacientes electivos con diagnóstico de vía aérea difícil, en los cuales se puede realizar manejo con este instrumento únicamente o realizar entubación endotraqueal por medio de la ML; manejar estos pacientes sólo con la ML es muy controvertido, ya que la entubación urgente por esta vía puede ser más difícil técnicamente; se recomienda cambiar la ML por la entubación traqueal en aquellas situaciones donde se requiere dar presión positiva o donde el riesgo de aspiración es muy grande. Sólo en el 0.4% de los pacientes manejados con ML se requiere cambio hacia la entubación.

También hay reportes de usos exitosos en pacientes urgentes con vía aérea difícil, pacientes obstétricas que requieren cirugía general, donde la dificultad de la entubación es cuatro veces más frecuente que la población general.

Diferentes estudios muestran que cuando se realiza entubación con la ayuda de la guía fibroóptica a través de la ML, esta es más fácil técnicamente y se logra en un tiempo menor, especialmente en el paciente pediátrico, donde la técnica de

entubación por esta vía es más difícil.

El uso de ML en el paciente de unidad de cuidados intensivos ha sido reportado, mostrando sus beneficios al facilitar la succión endotraqueal de secreciones, y disminuyendo la frecuencia de reintubaciones por obstrucción del tubo o traqueostomías.

CUIDADOS

La ML es un instrumento reusable, siempre y cuando no presente deterioros en su estructura, los cuales son más frecuentes con las repetidas esterilizaciones.

Después de su uso debe ser lavada con agua jabonosa, el glutaraldehído (“Cidex”), debe ser evitado, ya que residuos de este producen edema glótico.

Se puede llevar a autoclave a temperaturas superiores a los 134° C; antes de este procedimiento se debe extraer todo el aire del balón y del tubo piloto.

La ML se decolora con el tiempo, no se recomienda su uso en esta situación.

COMPLICACIONES

Entre las más frecuentes tenemos :

Aspiración de contenido gástrico: Como se ha discutido, la ML no protege de la broncoaspiración de material gástrico, en algunos casos la parte distal del balón de la ML produce alguna protección al ocluir la parte superior del esófago. Se

estima que en el 33% de los pacientes en los cuales se utiliza la ML presenta algún grado de regurgitación de material gástrico, pero sólo uno de cada 90.000 a 250.000 pacientes presenta una aspiración de cantidad importante que produzca alteraciones clínicas.

Dilatación gástrica: La cual se puede reducir usando una máscara de tamaño adecuado, cuidando la posición y utilizando bajas presiones en el sistema.

Aspiración de cuerpo extraño.

Obstrucción de la vía aérea: Una serie de causas pueden producir obstrucción total o parcial de la vía aérea durante el uso de la ML, entre las que incluimos: mala colocación, plegado del balón inflable, enrollamiento de la epiglotis hacia la vía aérea, aumento del volumen del balón por difusión de óxido nitroso o sobrellenado de aire, laringoespasma, rotación de la máscara en la laringe, mordida del tubo y flexión extrema de la cabeza.

Trauma de la vía aérea: Su uso puede causar edema de epiglotis, pared faríngea posterior, hematomas encima de cuerdas vocales, trauma de úvula, amígdalas y edema de parótidas. Estas complicaciones son más frecuentes en pacientes que presentan boca pequeña, grandes lenguas y amígdalas hipertróficas.

Pérdidas por filtración : La cual causan gran contaminación del quirófano por pérdida de gases a nivel del sello que produce el balón.



1. Davey A, Moyle J.T.B., Ward C.S.: Ward's anaesthetic equipment, 3rd. ed., WB Saunders Co., 1992.
2. Dorsch J.A., Dorsch S.E.: Understanding anesthesia equipment, The Williams & Wilkins, 1976.
3. Quimby W. C.: Aparato de anestesia. In Anestesiología editor Quimby C.W., Interamericana, pp: 38 - 89, 1978.
4. Smith T.C., Collins V.J.: Aparatos de anestesia y sus componentes. En Anestesiología. Editor Collins V.J., 3ra. ed., Interamericana-McGraw-Hill, 1996
5. Andrew J.J., Understanding your anesthesia machine, 46th annual Refresher Lecture and Clinical Update Program. 1995.
6. Bogetz M.S.: The Laryngeal Mask Airway. Seminars in Anesth, 1993, 12:199-210, 1993.
7. Morgan G.E., Mikhail M.S.: Sistemas de respiración. En Anestesiología Clínica. Editor Morgan G.E., 1ra ed., Manual Moderno, 1992.
8. Asai, T., Morris, S. The laryngeal mask airway : its features, effects and role. Can. J. Anaesth., 1994, 41:930-960.
9. Pennant, J., White, P. The Laryngeal Mask Airway. Anesthesiology, 1993, 79:144 - 158.
10. Brimaconbe, J.R., Berry, A. The laryngeal mask airway. Anesthesiology Clinics of North America, 1995, 13: 411- 433.
11. Dorsch, J., Dorsch, S. Face Mask and Airways in Understanding, Anesthesia Equipment. Chapter 13. 3rd de 1994



John Snow

III

VIGILANCIA DEL PACIENTE ANESTESIADO

VIGILANCIA DEL PACIENTE ANESTESIADO

HERNÁN DARÍO FRANCO YEPES

Una de las principales responsabilidades de un anestesiólogo es actuar como un guardián del paciente anestesiado, durante la cirugía y el período postoperatorio.

La vigilancia es un proceso constituido por cinco componentes básicos.

- 1. Generación de señales.**
- 2. Adquisición de datos.**
- 3. Transmisión de datos.**
- 4. Procesamiento de datos y**
- 5. Exhibición de datos.**

Corresponde al anestesiólogo analizar estos datos y tomar decisiones clínicas.

En cada anestesia se debe realizar una selección meditada y cuidadosa de los monitores apropiados para cada plan, dependiendo del paciente y su patología de base.

El monitoreo de los diferentes sistemas tiene como objetivo fundamental identificar las alteraciones producidas por la administración de medicamentos anestésicos, alteraciones secundarias al proceso quirúrgico y problemas asociados a enfermedades de base de los pacientes, además se considera el buen manejo de la máquina de anestesia y la gran importancia de la observación y correlación clínica por parte del anestesiólogo.

La monitoría se puede dividir en básica y avanzada.

El 21 de octubre de 1986 la American Society of Anesthesiologists aprobó los estándares para la vigilancia intraoperatoria básica.

Estas recomendaciones incluyen la presencia constante de personal de anestesia calificado y la vigilancia de oxigenación, ventilación, circulación, temperatura.

El monitoreo avanzado implica la ejecución de varios procedimientos en el sistema cardiovascular, respiratorio y nervioso, entre otros.

Entonces concluimos que se utiliza el monitoreo para cuantificar diferentes variables fisiológicas en forma rápida, frecuente y repetidamente, las cuales nos sirven para conocer el estado del paciente, realizar y tomar medidas en un momento determinado, realizar diagnósticos, orientar manejo, conocer pronóstico y disminuir morbimortalidad anestésica.

MONITOREO DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Es un sistema importante para el anestesiólogo por:

1. Mayor frecuencia de enfermedad cardiovascular en la población general.
2. Importancia de éste en el flujo sanguíneo continuo hacia el cerebro.
3. La depresión frecuente de la función cardiovascular durante anestesia

Este sistema se puede evaluar, cualitativa y cuantitativamente.

La evaluación cualitativa hace relación a parámetros clínicos, con los cuales podemos determinar la perfusión tisular, evaluando el color de la piel y el grado de llenado capilar. Cuando palpamos una arteria periférica podemos evaluar las características del pulso, ritmo cardíaco e intensidad en flujo sanguíneo. Mediante la auscultación se determina el ritmo del corazón, fuerza de contracción

cardíaca e intensidad en el flujo sanguíneo, además de presencia de lesiones valvulares y otras alteraciones.

La evaluación cuantitativa se puede determinar por monitores que registran la actividad eléctrica y mecánica del corazón.

Actividad cardíaca eléctrica:

El electrocardiograma es un monitor necesario para conocer la actividad cardíaca eléctrica de todo paciente anestesiado; con este método se pueden detectar arritmias e isquemia cardíaca, además, cuantifica frecuencia cardíaca. El conocimiento de estas variables se logra con la determinación de derivaciones estándar de tres miembros, pero se aumenta la sensibilidad en el diagnóstico de isquemia, si se utilizan derivaciones precordiales.

Se ha popularizado el uso de derivación DII, ya que facilita el diagnóstico de arritmias, esto es importante si se tiene en cuenta que el 50% de pacientes anestesiados pueden presentar arritmias cardíacas; sin embargo, la mayoría de estas alteraciones son de carácter benigno y no requieren tratamiento. La derivación V5 es ideal para el monitoreo de pacientes con isquemia miocárdica. Se puede lograr otra derivación que tiene alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de alteraciones del ritmo e isquemia, intercalando el electrodo negativo con el electrodo de brazo izquierdo, colocando el primero a nivel de la escápula, a esta derivación se le denomina CB5.

La mayoría de monitores son sensibles a interferencia eléctrica que se presenta en quirófanos, lo que lleva a una dificultad en el trazado continuo y claro de la señal eléctrica cardíaca.

Actividad cardíaca mecánica:

Presión arterial: Este parámetro clínico, lo podemos monitorizar con métodos invasivos y no invasivos, o sea directa e indirectamente.

Es discutible la frecuencia con que debe tomarse la presión arterial por los diferentes métodos, pero cuando se utilizan técnicas de medición indirecta está aceptado cuantificar este parámetro cada 4 a 5 minutos.

La presión arterial debe ser cuantificada periódicamente, situación justificada por:

Cada persona tiene un valor basal, que es parámetro para el control periódico anestésico.

Representa el riesgo sanguíneo del organismo, recalando que la presión arterial presente no implica flujo sanguíneo en todas las circunstancias.

Medición indirecta de la PA: La PA se puede determinar por varios métodos como son: auscultatorio, palpatorio, oscilométrico y fotopleletismográfico.

Auscultatorio: es el método más común para cuantificar PA no invasiva.

El principio incluye el uso de presión externa mediante un manguito inflable alrededor del brazo, para interrumpir el flujo pulsátil de sangre arterial; luego de logrado este objetivo se procede a desinflar paulatinamente el manguito para disminuir la presión de oclusión creando un flujo turbulento que a su vez produce ruido. La auscultación requiere detectar los ruidos de Korotkoff y conocer su significado fisiológico. La clave

para la medición precisa es una agudeza auditiva suficiente, además de un manguito inflable con un ancho adecuado en relación con la circunferencia del brazo del paciente, 25 - 50% más largo que el diámetro. Si el manguito es muy estrecho, los valores serán artificialmente altos, pero si éste es muy ancho, las lecturas serán falsamente bajas.

También se pueden obtener mediciones auscultatorias automatizadas, con dispositivos en los que se utiliza el sistema Doppler o micrófonos piezoeléctricos, entre ellos.

Doppler: Detecta flujo sanguíneo arterial empleando un haz de ultrasonido.

Micrófonos: Miden y convierten frecuencias subauditivas del movimiento de la pared arterial en señales audibles.

Método oscilométrico: Consiste en determinar la amplitud de las pulsaciones en el manguito de presión arterial, que se transmiten a un dispositivo detector.

La presión sistólica por este método suele ser más alta que los registros que se obtienen por métodos indirectos (método manual).

Entre los oscilómetros automatizados tipos Dinamap, se incluyen dos indicadores de presión, uno mide la presión arterial principal, el otro cuantifica la amplitud concurrente de la pulsación y por medio de microprocesadores se determinan las cifras de presión arterial sistólica, diastólica y media.

Las ventajas de estos aparatos incluyen un intervalo de medición ajustable, libertad para el anestesiólogo

ocupado y la exhibición de las presiones arteriales sistólicas, diastólica y media junto con la frecuencia cardíaca.

Método palpatorio: Método más sencillo para la detección del flujo sanguíneo y determinación de la presión arterial. Se oblitera el pulso arterial mediante un manguito inflado en el brazo conectado a un manómetro y el punto en el cual se detecta por primera vez el pulso arterial periférico indica el valor de presión sistólica. La técnica consiste en aplicar un manguito de presión arterial estándar, que se infla 20 mmHg por arriba del punto donde desaparece el pulso que se palpa, a continuación se desinfla el manguito 2 a 4 mmHg por segundo. El punto en que retorna el pulso observado por palpación se considera como el valor de presión sistólica, solamente sirve para determinar esta presión.

Fotopletismografía: El volumen sanguíneo de los dedos varía con la sístole y la diástole, en esta técnica se coloca un manguito de PA pequeño alrededor de un dedo, se infla y desinfla el manguito en relación con la sístole y la diástole, de tal manera que la presión transarterial sea cero, de esta manera se obtiene una forma de onda de PA continua, a partir de la cual se determina presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y media.

Se requieren más investigaciones para determinar utilidad de este método en hipotensión, hipotermia o vasoconstricción y en cualquier otra patología o lesión que pueda resultar.

Complicaciones: Un manguito que no desinflen del todo puede producir ingurgitación venosa, infiltración intravenosa o trombosis, lesiones

neurológicas; no colocar en miembros en donde esté una vena canalizada.

Está indicado en todo paciente que no requiera monitoreo de presión arterial invasiva.

Para realizar una buena medición no olvidar:

La bolsa de compresión debe circundar cuando menos la $\frac{1}{2}$ del brazo y situarse sobre la arteria y ser no distensible, el manguito inflable debe ser entre 20 - 50% más ancho que el diámetro del brazo.

Paciente cómodo y relajado, la ropa no debe apretar el brazo.

Buena colocación del estetoscopio.

En general las medidas indirectas son más bajas que las lecturas directas.

Los sistemas de medición indirecta son sencillos, seguros y confiables en personas sanas, pero en choque, hipotermia, hipotensión deliberada son imprecisos.

Vigilancia arterial directa: En este método se emplea un catéter arterial permanente con transductores electromagnéticos apropiados y un procesamiento electrónico de la señal. También permite el acceso para análisis sanguíneos periódicos.

Las indicaciones según procedimientos son intervención cardíaca, intervención de tórax, neurocirugía, cirugía vascular mayor (carótida-aorta), procedimientos quirúrgicos extensos, interferencia mecánica con sitio de medición directa, cirugía por trauma mayor, entre otras.

Indicación según el paciente son enfermedad cardiovascular con clasificación de la NYHA III o IV, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa o desequilibrio entre ventilación y perfusión (V/Q), diabéticos insulino dependientes que son sometidos a cirugías mayores, hipertensiones o hipotensiones peri o postoperatorias no controladas, hipertensión inducida por el embarazo.

Complicaciones: Encontramos hemorragia en sitios de punción, infección, lesión nerviosa o necrosis isquémica de la piel, hemorragias por desconexión del sistema, trombosis arterial, embolismo aéreo y en algunos casos aplicación equivocada de fármacos no indicados por esta vía.

Contraindicaciones Coagulopatías, anticoagulantes, infección en el sitio de inyección y enfermedad vascular periférica.

Vigilancia de presión venosa: Es la presión sanguínea que se mide en la unión de la aurícula derecha y las venas cavas, así, la presión venosa central representa el equilibrio entre la capacitancia venosa, volumen intravascular y la función cardíaca.

Clínicamente ésta representa la presión hidrostática en AD y en venas cavas, pero no evalúa la función ventricular ni el volumen de sangre en un momento determinado.

La medición de este parámetro está indicado en operaciones con recambios importantes del líquido y sangre, posibilidad de embolia gaseosa, transfusiones autólogas, paciente con traumatismos severos, inserción de catéter en la arteria pulmonar, hipertensión inducida por

embarazo, cirugía vascular mayor, cirugía intracraneana, administración de inotrópicos o vasopresores.

Complicaciones: Infección local o sistémica, trombosis venosa, neumotórax, lesión plejo braquial, punción arterial, hematomas.

Presión de la arteria pulmonar: Colocación de un catéter de flotación en arteria pulmonar por la misma vía de la presión venosa central. Se obtienen mediciones directas de presión sistólica, media y diastólica en la arteria pulmonar, de la presión capilar pulmonar en cuña y por técnica de dilución se determina el gasto cardíaco. Además mediciones indirectas de otras variables como son, resistencia vascular sistémica y pulmonar, índice de trabajo ventricular e índice cardíaco.

El valor de la presión en cuña de la arteria pulmonar representa la presión media de la aurícula izquierda, y en ausencia de enfermedad pulmonar la presión diastólica de la arteria pulmonar se asemeja a la presión en cuña.

Indicada en pacientes con patología cardiopulmonar severa (IAM o ICC), edema pulmonar, enfermedad pulmonar, sepsis, hemorragia, traumatismo, necesidad de apoyo inotrópico o mecánico, hipertensión pulmonar, hipertensión inducida por el embarazo, cirugía de corazón.

VIGILANCIA DEL APARATO RESPIRATORIO

Uno de los más importantes avances que ha tenido la vigilancia de este sistema es la evaluación de los gases

respiratorios (anestésicos) con los cuales no sólo se mejora la seguridad del paciente, sino que se cuantifica adicionalmente el suministro de anestesia.

Este sistema también se puede evaluar cuantitativamente y cualitativamente.

Estetoscopio: aparato simple y económico, aún es una parte central del proceso de vigilancia.

El empleo de un estetoscopio permite que el anesthesiólogo ocupado ejerza una vigilancia continua de los ruidos respiratorios y cardíacos, y posiblemente distinga cambios antes de cualquier detector electromagnético. **De hecho no debe inducirse la anestesia general en tanto no se coloque un estetoscopio precordial.** Metódicamente se recomienda cambiar a un estetoscopio esofágico después de la inducción, ya que éste proporciona mejor acústica.

Un estetoscopio precordial permite vigilar continuamente la calidad de los ruidos y el ritmo cardíaco, también nos da una idea de la respiración del paciente. Es un parámetro clínico fidedigno que facilita el diagnóstico más preciso que los métodos automáticos. **“La falta de empleo de un estetoscopio precordial o esofágico, excepto en circunstancias raras, constituye una omisión importante de un buen cuidado médico”.**

Las complicaciones con este método son mínimas, especialmente hemorragia de tejido blando en el sistema respiratorio superior o a nivel de esófago, que resultan de la introducción enérgica del estetoscopio esofágico.

Actualmente se ha diseñado un estetoscopio esofágico como sonda de múltiples canales, por medio de la cual se puede utilizar vigilancia electrocardiográfica, ecocardiografía, temperatura, y motilidad esofágica, lo cual da un método de invasión mínimo con múltiple información.

Valorización clínica de la ventilación: La respiración tiene dos objetivos: Ventilación y oxigenación, los cuales se pueden determinar con parámetros clínicos y medidas físicas, como son : excursión torácica, frecuencia respiratoria, cambios en coloración de la piel, volumen corriente, ventilación minuto, presión en la vía respiratoria, auscultación de los ruidos respiratorios. La palpación del balón reservorio nos puede indicar el volumen y la frecuencia respiratoria.

Vigilancia de gases anestésicos y respiratorios: En el transcurso de los últimos años los adelantos tecnológicos han mejorado espectacularmente la capacidad para vigilar los gases anestésicos y respiratorios entregados a cada paciente en el quirófano. Hoy en día es posible medir las concentraciones inspiradas y espiradas de oxígeno, óxido nitroso, dióxido de carbono, nitrógeno y agentes volátiles.

El anesthesiólogo puede utilizar el análisis de gases anestésicos como una medida fisiológica o de profundidad anestésica, es posible así obtener con facilidad el consumo de oxígeno como medición fisiológica, o una medición de la profundidad anestésica, como la respuesta ventilatoria al dióxido de carbono.

Capnografía: Método no invasivo, que evalúa la adecuada ventilación de los pacientes con base en la medición del dióxido de carbono espirado. El monitor es un analizador de gases, que grafica en una pantalla la concentración y presión de dióxido de carbono contra el tiempo.

Durante la espiración inicial, la concentración de dióxido de carbono es nula a medida que se vacía el gas traqueal (espacio muerto), mientras continúa la exhalación, se combinan cantidades crecientes de gas alveolar que contiene mayor concentración de dióxido de carbono con el gas del espacio muerto aumentando así la concentración de éste en el aire espirado. Cerca del final de la exhalación, es donde se observa mayor concentración de dióxido de carbono, ya que a este nivel sólo se exhala gas alveolar puro, luego se inicia la inspiración con la captación de gas libre de dióxido de carbono que lleva a disminuir los niveles de dióxido

Además el valor absoluto del dióxido de carbono al final del volumen corriente (EtCO_2), y la forma del capnograma, que también es suministrada por el analizador, proporcionan información de vigilancia valiosa, en cuanto al estado metabólico del paciente por ejemplo: cuadros patológicos como son la hipertermia maligna, embolia gaseosa, bloqueo neuromuscular, entubación esofágica, desconexión del circuito, se pueden identificar de inmediato por una pérdida del capnograma y del valor absoluto del CO_2 .

Temperatura: En su esquema más sencillo, la temperatura corporal representa la relación de producción de calor y las pérdidas ambientales.

La temperatura corporal se puede perder desde el cuerpo por diferentes situaciones físicas como son radiación, conducción, convección o evaporación.

La radiación, pérdida de calor por rayo infrarrojo, es el mecanismo principal de pérdida de calor en quirófano y corresponde al 50% de todas las pérdidas. Convección, pérdida de calor al medio ambiente es el responsable del 35%. La evaporación de superficies cutáneas y la respiración originan el resto de las pérdidas.

La anestesia interfiere con la regulación térmica a través de la inhibición directa de la respuesta hipotalámica y por vasodilatación periférica empeorando la pérdida del calor que lleva fácilmente a hipotermia, o sea, temperaturas $< 36^\circ\text{C}$.

La consecuencia de la hipotermia incluye disminución de gasto cardíaco, bloqueo neuromuscular prolongado, reducción del metabolismo de anestésicos, aumento postoperatorio del consumo de oxígeno.

Con anterioridad muchos consideraban que la hipertermia maligna era la principal razón para vigilar la temperatura intraoperatoria, pruebas recientes demuestran que el primer signo de esta patología es un aumento marcado en la producción de dióxido de carbono, o sea, que se debe utilizar más para evaluar la hipotermia.

El monitoreo de temperatura corporal con la que más información sobre la temperatura central se obtiene, es cuando se miden a nivel del tímpano, nasofaringe, esófago o recto.

Termómetro de vidrio: No es útil se rompe fácilmente y no responde rápidamente a cambios de temperatura.

Termómetros eléctricos: Fácil manejo, medición continua, responden rápidamente a cambios agudos.

PULSOXIMETRÍA

GUSTAVO JARAMILLO S.

En la actualidad tenemos al alcance una mayor tecnología dentro de los quirófanos, permitiendo un mejor monitoreo del paciente bajo anestesia, lo cual necesariamente se va a reflejar en una disminución de la morbi-mortalidad anestésica. Entre los aparatos de monitoría disponibles y de uso obligado en todos los pacientes, está el capnógrafo, el cual nos mide el CO_2 espirado por el paciente, ayudándonos a detectar intubaciones esofágicas y básico para el diagnóstico temprano de la hipertermia maligna.

Otro avance importante, es el desarrollo del pulso-oxímetro, el cual nos permite detectar en forma temprana la aparición de hipoxia en el paciente. Este aparato es ya de uso rutinario en nuestros quirófanos, por lo tanto, le dedicaremos un espacio en este manual.

Detectar cianosis en el período postoperatorio es difícil porque se necesita un mínimo de 5 g% de deoxihemoglobina y una adecuada luz para su diagnóstico. Además las drogas administradas en anestesia oscurecen los cambios

hemodinámicos de la misma, estando la detección sujeta a errores y pudiendo ser mal interpretada con un manejo incorrecto del problema fundamental.

HISTORIA

El primer paso en el desarrollo del pulso-oxímetro se inició con la introducción del electrodo de Clark en 1950 capaz de medir la presión parcial de oxígeno arterial. Este electrodo proveía precisión y objetividad de la oxigenación intraoperatoriamente pero a medida que se usaba en la práctica clínica se encontraron varias desventajas, entre ellas, la necesidad de obtener una muestra de sangre (procedimiento invasivo) y obteniéndose una medida intermitente de la oxigenación. El resultado no era inmediato y tenían que transportar la muestra al laboratorio para su proceso, lo cual retardaba el resultado aún más.

Aparece luego el monitor de oxígeno transcutáneo, primera medida útil de monitoreo continuo de la oxigenación que recibió aceptación clínica. Este método fue introducido en 1972 por dos grupos de investigadores alemanes y fue usado más comúnmente en unidades de cuidados neonatales. Sin embargo, tenía limitantes: las quemaduras cutáneas, los sensores grandes, la frecuente calibración y las múltiples variables que lo afectaban; además, que no se correlacionaba en adultos, la presión de oxígeno transcutánea y la PaO_2 .

El origen del pulso-oxímetro puede ser tan temprano como 1876 cuando Karl von Vierordt usó un espectroscopio y mostró que había cambios en la luz roja que penetraba la mano después de colocar

un torniquete en el brazo (para algunos fue el primer oxímetro).

Nadie prestó importancia a este experimento por 55 años hasta que en 1930 en Gottingen (Alemania), el fisiólogo, Ludwing Nicolai, resucitó el trabajo de Von Vierordt para estudiar el consumo de oxígeno en su propia mano. Éste construyó (basado en el de Von Vierordt) un aparato que consistía de una lámpara de vapor de mercurio, un filtro, luz azul-verde, tubo fotoemisor y un tubo vacuum amplificador (para algunos éste es el primer oxímetro).

Un estudiante de Nicolai, Kurt Kramer, en 1934 registró saturaciones en animales introduciendo fotocélulas recubiertas con óxido de cobre.

En los siguientes años, Karl Matthes (1936) en Leipzig, desarrolló un aparato el cual podía medir continuamente la saturación de la sangre humana utilizando transiluminación de tejido intacto (en la oreja) con base en la absorción de luz. Él concibió la idea de medir la absorbencia en dos diferentes longitudes de onda (espectros) rojo y verde-azul compensando las variaciones en la intensidad de la luz, el espesor de los tejidos y contenido de sangre. Es considerado por eso el padre de la oximetría. El problema del aparato era la dificultad para calibrarlo.

Glenn Millikan en 1940 desarrolló una fuente de luz que iluminaba una corriente de sangre, la luz resultante era captada por fotocélulas cubiertas por filtros púrpuras y amarillos los cuales medían la saturación de la solución en diferentes puntos de la corriente. Millikan fue el primero en utilizar el término de "oxímetro".

A finales de la II Guerra Mundial Lord Adrian llama a Millikan para estudiar los problemas encontrados en los pilotos a causa de la hipoxia causada en las grandes alturas. Millikan y John Pappenheimer desarrollaron un oxímetro liviano para la oreja utilizando las fotocélulas de Kramer y los filtros bicolores de Mattes. Este oxímetro sólo es utilizado clínicamente para anestesia en el año 1948 por Wood.

El oxímetro de Millikan requería calibración en cada sujeto. Las mediciones eran erráticas y sensibles al pigmento y color cutáneo.

En 1949 Earl Wood y Geraci en la Clínica Mayo modificaron el oxímetro de Millikan permitiendo la medición de la saturación de oxígeno sin tener que ajustarse. Sus oxímetros fueron manufacturados por la Waters Company.

En 1964 Robert Shaw (cirujano) en San Francisco inició el diseño y construcción de un oxímetro auricular de 8 longitudes de banda y calibración automática que permitía identificar y separar diferentes especies de hemoglobina. Éste fue construido en 1970 por Hewlett Packard Company pero era muy costoso y muy grande el sensor. Este aparato fue utilizado en los laboratorios de pulmonar pero encontró poca aplicación clínica perioperatoria debido a su tamaño.

En 1972 en Tokio (Japón) Takuo Aoyagi, ingeniero de la Corporación Minolta, encontró que la variación en el volumen sanguíneo arterial con cada pulso podía ser usado para obtener un signo dependiente únicamente de las características de la sangre arterial, y por lo tanto, podía ser usado para medir la saturación de oxígeno. Eliminó la

absorción de la luz por la sangre venosa, pigmento de la piel, tejido y hueso al enfocarse en los cambios pulsátiles. Balanceó eléctricamente la señal de luz roja con una señal de luz infrarroja y midió la saturación desarrollando el primer oxímetro de pulso. El avance en la tecnología de los microprocesadores permitió a estos aparatos introducirse en la sala de operaciones.

El pulso-oxímetro fue concebido en Japón en los años 70 y desarrollado en USA en 1980.

El primer pulso-oxímetro comercial fue el Ohmeda Biox II de la Mochida Oximet. En 1975 sale el OLV-5100, aparece el primer oxímetro auricular.

PRINCIPIOS

El pulso-oxímetro se basa en la saturación de oxígeno de la hemoglobina por combinación de la técnica de espectrofotometría y pletismografía.

La espectrofotometría es limitada por la presencia de otros absorbentes de la luz fuera de la hemoglobina como son la sangre venosa, los tejidos, hueso y pigmentación de la piel (absorción no pulsátil) y por eso se combinó con la pletismografía porque el pulso-oxímetro separa la absorción de la sangre pulsátil de la no pulsátil.

El pulso-oxímetro provee una medida instantánea de la saturación de oxígeno por determinar la absorbencia de dos específicas longitudes de ondas de luz por la sangre. La luz fluye desde la fuente a un fotodetector. Dos ondas de luz son emitidas por la fuente: luz roja a 660 nm y luz infrarroja a 940 nm a una

frecuencia de 700 Hz y 1kHz. Durante cada ciclo cardíaco, la absorción de la luz varía cíclicamente.

La luz recibida es comparada con la luz emitida y un microprocesador determina la cantidad recibida en sístole (lecho tisular lleno y es llamado absorción pulsátil) y diástole (absorción basal). De estos cálculos se saca la saturación de oxígeno que es la relación de la absorción de la luz roja e infrarroja durante la absorción basal y pulsátil. El valor de la saturación es examinado en pocos segundos y se muestra digital y audiblemente.

La saturación de oxígeno determinada por el oxímetro de pulso no es la oxigenación arterial. Es una aproximación de la saturación funcional arterial con oxígeno.

USOS CLÍNICOS

El pulso-oxímetro es útil en la detección temprana de la hipoxia.

Son de alto riesgo de hipoxia: la embarazada, el obeso, los pacientes con posibilidad de embolismo graso o aéreo, los pacientes con riesgo de falla circulatoria o respiratoria, pacientes para cirugías torácicas, con anemia falciforme o muy pigmentados.

Se utiliza para:

- **Monitoría de la oxigenación.**

- **Anestesia:** En anestesia es útil cuando se piensa que la entrega de oxígeno puede no ser adecuada, está a riesgo de hipoxia y cuando la luz o acceso del paciente es pobre.

La pulso-oximetría es útil en la detección temprana de la hipoxia siendo ésta una causa común de morbimortalidad anestésica. Coté mostró en 1988 que disponer de un oxímetro en niños disminuye el número de eventos hipóxicos y la duración de la hipoxia cuando ocurre. Este estudio fue significativo en mostrar que la vigilancia clínica no identifica adecuadamente muchos eventos hipóxicos concluyéndose que la oximetría salva muchas vidas. De este trabajo es razonable extrapolar que si los episodios hipóxicos se limitan, entonces la incidencia y la severidad de las complicaciones anestésicas relacionadas a la hipoxia se disminuyen.

- **Recuperación:** Numerosos estudios han mostrado la desaturación de los niños y adultos en el transporte a la unidad de recuperación y que el suplemento de oxígeno justo antes del transporte no elimina estos episodios de desaturación.

En recuperación si los pacientes no reciben oxígeno se desaturan y esta hipoxemia no se reconoce por clínica. Usar pulso-oxímetro y suplemento de oxígeno en recuperación disminuye los eventos hipoxémicos.

- UCI.
- Durante procedimientos como TAC.
- Disminuir las necesidades de UCI en pacientes de bajo riesgo.
- Estaciones centrales de enfermería con telemetría.
- Procedimientos de consultorio: endoscopias, odontología, broncoscopias.
- Monitoreo de narcóticos subdurales o epidurales.
- Monitoreo en casa u hospital de SIDA.
- Transporte de cuidado crítico.

En un estudio de demandas se mostró que de las causas prevenibles 40% se hubieran evitado con la presencia de un pulso-oxímetro y 90% si se hubiera tenido un pulso-oxímetro y un capnógrafo.

- **Monitoreo de la circulación:**

- Medición de la PA.
- Determinar permeabilidad de un ductus.
- Probar la existencia de obstrucción circulatoria de la primera costilla.
- Indicar compresión de carótidas en cirugía de cuello.
- Determinar la calidad de la circulación cuando se utilizan posiciones poco usuales, indicando compresión de arterias.
- Monitoreo de la circulación en dedos reimplantados e injertos.
- Para ver disfunción autonómica.
- Evaluar el nivel de isquemia en enfermedad vascular periférica.
- Pruebas de viabilidad intestinal.
- Manipulación de fracturas.
- Arritmias.

Alteraciones audibles en el pulso-oxímetro pueden alertar al anestesiólogo sobre la presencia de disritmias tales como: contracciones ventriculares y auriculares prematuras, bradicardia y taquicardias.

- **Pruebas clínicas:**

- Respuesta ventilatoria a la hipoxia.
- Estudios del sueño.
- Test de Allen.
- Diagnóstico.

En pacientes con asma también ha sido útil. Pacientes con convulsiones muestran disminución de la SaO_2 del 14-15%, pacientes con pseudoconvulsiones no.

- **Docencia:**
- Efectividad de la RCP

- **Investigación:**
- Respiración durante el ejercicio.
- Pruebas cardiopulmonares.
- Investigación animal.

- **Control de terapia:**
- Mantenimiento de hipoxia en infantes prematuros.
- Hipoxia servo-controlada.
- Conservación de oxígeno en oxigenoterapia en casa.
- Determinación de PEEP y CPAP óptimos.

Es útil para asistir pacientes en el ventilador con FIO_2 . La mayoría de los médicos emplean límites de 90% o menos cuando titulan la FIO_2 pero puede resultar en peligrosos valores de PaO_2 (41 torr). Estudios en la raza blanca muestran que niveles de $SaO_2 > 92%$ pueden ser adecuados y correlacionarse con una $PaO_2 > 60$, en negros $> 95%$.

- **Pruebas para extubación:** El pulso-oxímetro puede detectar una intubación esofágica aunque el capnógrafo lo hace más rápido.

Hipotensión secundaria: El pulso-oxímetro es útil en identificar hipotensión secundaria a hipovolemia, hipotermia, mala posición de las extremidades y anafilaxis.

Casos especiales:

- **Pediatría:** En pediatría la saturación es útil en: titulación del FIO_2 en infantes a riesgo de retinopatía por prematuridad (se recomienda saturación entre 85%-95%), procedimientos ciegos de arteria

pulmonar y casos en los cuales el retorno a la circulación fetal puede ocurrir (reabrirse el ductus arterioso). En estos últimos casos, sensores preductales y postductales pueden ser útiles en determinar la dirección del shunt.

Infantes < 6 meses de edad tienen más incidencia de desaturación.

OBSTETRICIA

Se conoce que los gases arteriales se afectan en el embarazo y en la labor de parto. Desde 1968, Fisher y Prys-Roberts estudiaron el recambio de gases durante la labor. Se encontró que la tensión de oxígeno es más alta (108 torr) y el CO_2 más bajo (25.5 torr). Ellos también notaron un aumento en el volumen minuto y observaron que la epidural resultaba en un aumento en el CO_2 de 25.7 a 29.5 torr. Bonica describió disminuciones en el CO_2 durante las contracciones uterinas.

Las desaturaciones en cada paciente desaparecen después de unos pocos minutos y fueron no vistas durante la continuada administración de oxígeno. Si el oxígeno desaparece la desaturación retorna.

FACTORES FISIOLÓGICOS QUE AFECTAN LA OXIMETRÍA DE PULSO

Extrínsecos.

Disminución de la presión de pulso.

Es la mayor limitante. Da una señal pulsátil inadecuada y puede ser causado

por la hipotensión, la hipotermia y la vasoconstricción. Cuando la amplitud del pulso es muy baja la mayoría de los oxímetros dan una medición de cero. Algunos miden, pero avisan la presencia de una señal inadecuada.

La vasoconstricción por shock o frío puede parar el flujo a través de los capilares de los dedos sin que se elimine la pulsación en las arterias. Cuando hay vasoconstricción por hipotensión o frío se puede usar lidocaína 1%, 0.25 cc en cada lado de la base para restablecer la circulación y permitir la detección por el oxímetro.

Pulsos anormales: Si el pulso dado por el oxímetro es errado el valor de la SaO₂ es cuestionable.

Algunos pulso-oxímetros detectan una gran hendidura dicrótica aparte con cada latido cardíaco, por lo cual reportan una FC del doble de real con SO₂ correcta.

Interferencia del pulso por el ventilador.

La presión positiva produce una presión arterial y venosa cíclica que puede bloquear la detección de la saturación por una búsqueda de la señal óptima.

Electrocauterio.

La mayoría son inmunes, pero si no, se debe separar el sensor del sitio de la cirugía y la placa.

Escalofríos.

Pueden oscurecer el pulso.

Movimientos externos.

Se están desarrollando actualmente métodos para minimizar este factor de error y uno de ellos es el acoplar una señal electrocardiográfica al oxímetro para sincronizar la detección de la FC. Otra solución es colocar patrones de reconocimiento que distingan el pulso y otros ruidos.

Congestión venosa: Por falla cardíaca o en sitios dependientes puede causar disminución de la saturación.

Pulsación venosa: Ocurre en la insuficiencia tricuspídea o cardiomiopatía isquémica causando disminución de la SaO₂.

Luz ambiental: Las luces de xenón o fluorescentes pueden producir lecturas falsas (bajas), incluso sin que el paciente esté conectado puede minimizarse al cubrir el sensor con un elemento oscuro.

Pigmentos y esmaltes: Uñas sintéticas no barnizadas interfieren con la transmisión de la luz y la saturación. Los esmaltes de uña (principalmente azul, negro o verde) reducen la luz total y disminuyen la señal, sin embargo, los sensores pueden colocarse de lado a lado del dedo. La basura o adhesivos en el sensor pueden deprimir los valores de la saturación.

Algunos reportan lecturas imprecisas en pacientes negros (altas 3-5%), pero es controvertido.

Intrínsecos:

Anemia: La hemoglobina es la que le da el color rojo a la sangre. La anemia intensa (< 5 g/dl) resulta en una inadecuada saturación. Hctos > 40% tienen desviación de 0.37% y en hctos < 10% de 5.4%.

Dishemoglobinemias: El pulso-oxímetro mide la SaO₂ que se relaciona fisiológicamente con la PaO₂ de acuerdo a la curva de disociación de la hemoglobina.

Debido a la forma sigmoidal de la curva de disociación, la oximetría es relativamente insensible a detectar cambios significantes en la PaO₂ a niveles de oxigenación altos. En la porción superior horizontal de la curva cambios mayores en la PaO₂ ocurren con pocas variaciones en la SaO₂. Los oxímetros miden la saturación funcional del oxígeno, el cual se define como:

$$\text{- SaO}_2 \text{ funcional} = (\text{Oxihb} / \text{oxihb} + \text{Hb}) \times 100.$$

Los oxímetros comunes asumen que las dishemoglobinas (COhb) (carboxihemoglobina) y MetHb (methemoglobina) están presentes únicamente en insignificantes concentraciones. Si hay grandes cantidades de dishemoglobina se miden datos erróneos. La methemoglobina y la carboxihemoglobina no son distinguidas de la oxihemoglobina por el pulso-oxímetro.

Por ejemplo, el fumador de cigarrillo tiene 10% de carboxihemoglobina en su circulación al final del día. Esto deja 90% de su hemoglobina disponible para combinarse con el oxígeno, resultando que el pulso-oxímetro muestra un 2.5% de sobre-estimación de la SO₂. La carboxihemoglobina tiene el mismo coeficiente de absorción de la oxihemoglobina (660 nm).

La methemoglobina tiene el mismo coeficiente de absorción a la luz roja e infrarroja. Esta relación 1:1 conduce a lecturas de saturación de 85%. En la

presencia de altos niveles de methemoglobina la saturación es erróneamente más baja cuando la SaO₂ es > de 85% y más alta cuando la SaO₂ es < 85%.

Estudios de Barker y Tremper en perros a los cuales pusieron a inhalar monóxido de carbono (CO) para aumentar la COhb, mostraron que el oxímetro mostraba SaO₂ > 90% que se correspondían con SaO₂ < 30%. Igual ocurre con aumentos de la Methb.

Tinturas: Aplicar azul de metileno intravascular y verde de indocinina causa disminución de la SO₂ (falsa lectura) 1-2 minutos después de la inyección. Cuando se inyecta el índigo de carmina sólo se producen leves cambios.

Otros: La bilirrubina y la hemoglobina fetal no afecta la precisión de la SO₂.

PRECISIÓN

El rango de precisión es de 2-3% en el rango de saturación de 70-100%. A SaO₂ < 55% el rango de imprecisión puede ser mayor.

Algunos dicen que la imprecisión es del 4% si es > 70% la saturación y del 2% en SaO₂ > 90%.

ANOTACIONES TÉCNICAS

Interferencia con la resonancia magnética.

Colocación del sensor.

Debe estar cómodo en el extremo del

dedo con una presión de contacto de 40 torr para producir la mejor onda. Puede colocarse en un dedo del pie, lóbulo de la oreja, septo nasal, pene y ala de la nariz.

El pulso-oxímetro funciona mejor sobre la falange distal del dedo por los abundantes plejos venosos subdérmicos y anastomosis arterio-venosas. Generalmente los impulsos de la oreja son más débiles a excepción de los casos en los cuales la vasoconstricción periférica o la hipotensión disminuye la perfusión del dedo.

Los sensores auriculares y frontales pueden ser más útiles que los dedos en los pacientes inquietos.

Tiempo de respuesta: La circulación o el frío puede demorar la respuesta en los dedos más de un minuto después de cambios pulmonares. El típico promedio es de 5-8 segundos.

Complicaciones: Se han reportado quemaduras de 2 y 3 grado, el cable actúa como antena durante la RM. Se ha reportado necrosis por presión.

Pulsómetro: A algunos pulso-oxímetros se les ha adicionado el pulsómetro. Las pletismografías fotoeléctricas del dedo son reportadas por Hertzmann en 1937. En 1986 un pulsómetro fue usado en 96% de todos los pacientes anestesiados en el Royal Hobart Hospital.

El pulsómetro tiene una fuente de luz y un detector fotosensible que se aplica a la piel del paciente usualmente sobre la terminal de un dedo. La fuente de luz tiene 100 mv de luz blanca con una ancha longitud de onda de 900 nm, o 66 mv a la onda de 940 nm. El detector es

dependiente de la luz. Opuesto a la fuente. El tejido sólido absorbe algo de luz pero la sangre presente entre el emisor de luz y el detector absorbe una mayor cantidad de luz, debido al coeficiente de absorción alto de la sangre. Durante el pulso la sangre adicional reduce la transmisión de la luz por cerca 1-2%. Este pequeño cambio en la luz se amplifica para producir un pulso. El pulso puede ser desplegado en un osciloscopio como una pletismografía con o sin audible "beep".

La ventaja es que la onda puede ser examinada.

La utilidad es el conocimiento del pulso, ritmo y volumen mejorando la seguridad. Los pacientes con pulso-oxímetro deben estar monitorizados con pulsómetro pero si no, usar precordial o estetoscopio esofágico. Un ECG no sustituye un pulsómetro, pues éste provee evidencia del flujo sanguíneo periférico. El pulsómetro indica arritmias y si la temperatura es mayor de 36°C puede permitir la detección de cambios hemodinámicos causados por la alteración en la profundidad anestésica, estimulación quirúrgica o pérdida sanguínea.

COMPLICACIONES

Pocas complicaciones se han reportado a pesar de su uso casi universal. Se ha reportado isquemia por presión de los sensores y quemaduras por sensores defectuosos que se sobrecalentaron. Un caso de quemadura se reportó en un paciente durante una resonancia magnética, al parecer por el campo electromagnético, inducida en el cable que conduce el pulso-oxímetro al dedo.



1. Morgan E., Mikhail M. Dispositivo de Vigilancia del Paciente en Anestesiología Clínica. 1ª ed. Manual Moderno. 1995.
2. Maccioli G., Calkins J. Vigilancia del Paciente Anestesiado en Collins, V. Anestesia General y Regional . Tercera edición. 1996.
3. Kirby R., Gravenstein N. Clinical Anesthesia Practice. 1994.
4. Severinghaus JW., Kelleher JF. Recent Developments in Pulse Oximetry. *Anesthesiology*, 1992, 76: 1018..
5. Severinghaus Jhon W. Oximetría de pulso. *Rev Col Anes.* 1990, 18(2): 95-106.
6. Griffiths, D.; Ilsley, H. y Runciman, W. Pulso meters and pulse oximeters. *Anes Int Care.* 1988, 16(1):49-53.
7. Badgwell Michael. Oximetry and capnography monitoring. *Anest Clin North Amer.* 1991, 9(4):821- 835.
8. Clark, Richard y Eyre, Byron. Pulse oximetry and capnography in obstetrics. *Seminars in Anesth.* 1991, 10(4): 255-259.
9. Ducey Joseph y Harris Stephen. Landmarks in the development of blood oxygen monitoring. *Prob Crit Care.* 1991, 5(1):1-17.
10. Jubran, Amal y Tobin Martin J. Noninvasive oxygen monitoring. *Prob Crit Care.* 1992, 6(3):394-407.
11. Severinghaus Jhon y Kelleher Joseph. Recent developments in pulse oximetry. *Anesthesiology.* 1992, 76(6):1018-1038.
12. Dull David; Steven L; Lillehaug L. y Oyos Tanya. The role of pulse oximetry. 1991, 5(2):220-229.
13. Davey, Andrew; Moyle, John y Ward, Crispian. *Ward's Anaesthetic equipment.* Saunders, Great Britain, 3 ed., p. 391. 1992



Arte rupestre - La Mandrágora

IV

EVALUACIÓN ANESTÉSICA Y PREMEDICACIÓN

EVALUACIÓN PREANESTÉSICA Y PREMEDICACIÓN

WILLIAM PATIÑO M.
JAIME F. MARTINA M.

Los objetivos de la evaluación preanestésica se resumen en aquellos que apuntan a darle información al paciente y los orientados a recibir información del mismo. Para un logro de éstos, lo primero es una buena empatía con el paciente.

2.- Explicar el método anestésico a utilizar, sus beneficios y riesgos.

3.- Resolver las dudas que tenga el paciente acerca del procedimiento quirúrgico o de la anestesia.

4.- Obtener la información pertinente con una adecuada anamnesis acerca de la historia médica, quirúrgica y el estado mental del paciente.

5.- Obtener la autorización del paciente para el acto anestésico y quirúrgico.

6.- Todo lo anterior apunta a un objetivo general, disminuir la morbimortalidad. Esto se consigue al mejorar la condición del paciente, y planeando adecuadamente el acto anestésico. Por esta razón, y en el paciente severamente comprometido, se inicia la evaluación preanestésica desde varios días o meses antes del procedimiento, en las consultas de alto riesgo anestésico.

Al iniciar la visita preanestésica, el anesthesiólogo se le debe identificar al paciente y explicarle en forma breve su función y el objetivo de la misma. Luego hará una anamnesis en forma ordenada y sistemática, interrogando sobre síntomas que indiquen compromiso de los diferentes sistemas, principalmente cardiovascular, pulmonar, renal, etc.

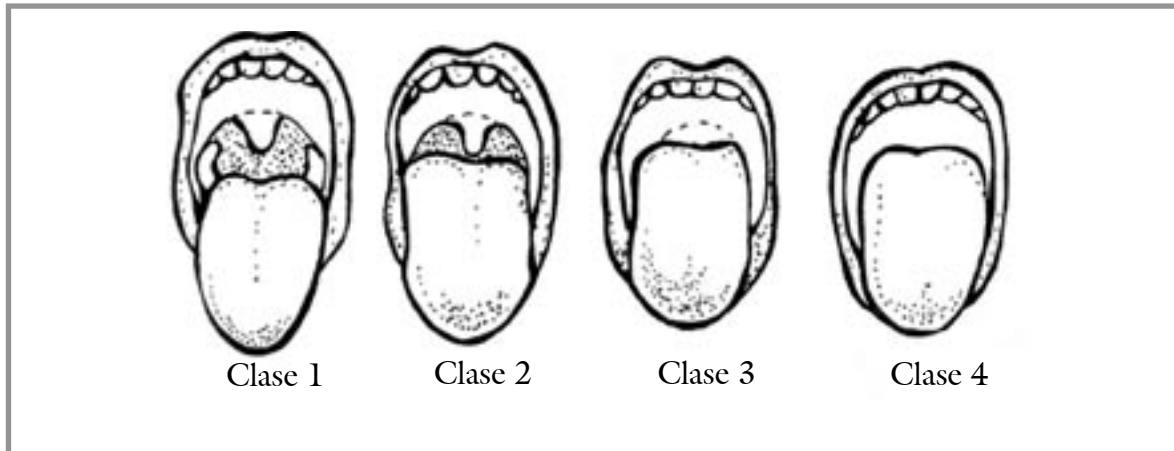
Se averiguará igualmente por los antecedentes personales: Patológicos: dejar clara constancia de la enfermedad que padezca, su grado de compensación y la terapia actual. Tóxicos: Entre éstos uno muy frecuente es el hábito de fumar, la conducta a tomar es suspenderlo 8 semanas antes del procedimiento y durante este tiempo hacer una terapia respiratoria de apoyo y dar educación acerca de las medidas a tomar en el postoperatorio. Otro paciente frecuente es el alcohólico crónico, el cual tiene una serie de alteraciones asociadas, las cuales se deben documentar previo a cirugía (hipoproteinemias, trastornos electrolíticos, etc.), además del riesgo de delirium tremens por la suspensión brusca del alcohol. Drogas: Es muy frecuente que los pacientes estén tomando diferentes tipos de droga. Se deben detallar claramente para poder planear adecuadamente la anestesia, ya que muchas de ellas interactúan con los agentes anestésicos.

Entre las pocas drogas que se deben suspender previo a cirugía, podemos mencionar los inhibidores de la MAO, lo cual idealmente se debe hacer 8-10 días antes del acto anestésico. Los cumarínicos se suspenderán 3 días antes, se le iniciará vitamina K y se le hará una reserva de plasma; si la anticoagulación es necesaria, se pasará a heparina, la cual se suspenderá 6-8 horas antes de la cirugía. Los hipoglicemiantes orales de larga acción, clorpropamida, por ejemplo, se suspenderán 3 días antes de la cirugía, por su efecto acumulativo y la posibilidad de hipoglicemia; el paciente se seguirá controlando con insulina. Los demás hipoglicemiantes se analizarán individualmente, de acuerdo al grado de compensación, tipo de cirugía, etc.

Se debe dejar constancia en el registro anestésico sobre cualquier droga

que esté tomando el paciente, ya que muchas de ellas, si bien no se suspenden, sí pueden tener interacciones con agentes anestésicos, y por tanto, hay que planear el método anestésico de acuerdo a esto. Es el caso de los betabloqueadores, que por su efecto inotrópico y cronotrópico negativo, pueden potenciarse con los gases anestésicos. Los antidepressivos tricíclicos, por su inhibición de la retoma sináptica de catecolaminas, hacen que su uso con halotano y pancuronio no se recomiende. Con los esteroides, algunos recomiendan una conducta expectante, y otros recomiendan una dosis de carga de 100 mg de hidrocortisona la noche anterior y el día de la cirugía, continuándola por 3 días. Las drogas antihipertensivas en general, por uno u otro mecanismo, atenuan el sistema nervioso simpático y por tanto, disminuyen la MAC de los gases anestésicos. Los estimulantes alfa-2 (clonidina, alfametildopa y el guanabenz) producen fenómeno de rebote con la suspensión brusca, principalmente la clonidina. De otro lado, la terapia diurética a largo plazo, puede producir hipocalcemia, la cual se debe documentar, máxime si el paciente tiene clínica de este trastorno.

Igualmente, son importantes los antecedentes quirúrgicos, en donde detectaremos la tolerancia a los agentes anestésicos, a los relajantes musculares, la presencia de pseudocolinesterasa atípica, de hipertermia maligna. Se revisará la facilidad para manejar y permeabilizar la vía aérea (intubación difícil o imposible). Se averiguará por el tipo de gas recibido, ya que algunos (halotano) no se recomienda repetirlos en un período corto. Se debe hacer, pues, una evaluación crítica de los procedimientos anteriores, para evitar caer en las mismas complicaciones que haya tenido el paciente.



F. 25. Clasificación de Mallampati modificada por Sampsoon y Young. Tomado de Epstein RE. Anesth Clin of NA. 1993 Vol 11 No 3.

Un antecedente personal que se olvida frecuentemente en la paciente en edad fértil, es la fecha de la última menstruación. Si hay dudas, se debe realizar una prueba de embarazo.

Al revisar los antecedentes familiares, se deben detectar las patologías de carácter hereditario (coagulopatías, pseudocolinesterasa atípica, hipertermia maligna, miopatías, etc.).

Una vez efectuado el interrogatorio, procedemos a hacer un examen físico completo, haciendo énfasis en la vía aérea. Luego de tomados los signos vitales y revisado el aspecto general del paciente, evaluamos la cabeza, cara y cuello. Aquí, observamos la presencia de malformaciones, como micrognatia, o macrognatia, la apertura de boca, la cual puede estar limitada por compromiso de la articulación temporomandibular, como en el paciente con artritis reumatoidea o en el diabético, por fracturas, abscesos, etc. Se consignará la configuración de los

dientes y su estado, si son prominentes, se dificultará la intubación. Detectar la presencia de dientes flojos, sobre todo en niños, los cuales pueden obstruir la vía aérea. De igual forma buscamos la presencia de masas en boca, anotar el tamaño de la lengua en relación con la cavidad oral, el cual puede ser graduado visualmente por el grado de oscurecimiento de la faringe por la misma. Esto corresponde al test de Mallampati. Se hará con el paciente sentado, con la cabeza en posición neutra, con la boca abierta y la lengua protruida tanto como sea posible. Se clasifica entonces en 3 clases:

Clase 1.- Cuando se visualiza el paladar blando, fauces, úvula y pilares de amígdalas anterior y posterior.

Clase 2.- Se observa el paladar blando, fauces y úvula.

Clase 3.- Se visualiza paladar blando y base de úvula.

Sampsoon y Young adicionan una 4 Clase, en la cual no se visualiza

completamente el paladar blando. Fig.25

Lo anterior se correlaciona con la facilidad a la laringoscopia, un alto porcen-taje de los pacientes con vía aérea difícil eran clase IV en la clasificación de Mallampati.

En cuello se revisa la presencia de masas, sobre todo tiroideas, las cuales pueden estar sumergidas en el tórax.

Para una adecuada posición de intubación, se requiere la integridad de la articulación occipito-atloidea, por tanto, se debe evaluar su extensión, la cual usualmente es de 35 grados. Lo anterior es un poco difícil de medir clínicamente.

El espacio anterior de la laringe determina la facilidad con la cual el eje laríngeo caerá en línea con el eje faríngeo, cuando la articulación occipito-atloidea es extendida. Esto se puede evaluar con la medición de la distancia tiromentoniana, la cual si es mayor de 6 cm nos indicará que la laringoscopia será relativamente fácil.

Estos tres índices se deben evaluar rutinariamente, para alertar sobre la posibilidad de vía aérea difícil, aun cuando no está definida la correlación exacta entre ellos y la dificultad en la laringoscopia.

Se seguirá entonces con el examen del tórax, del corazón, de los pulmones, del sistema musculoesquelético, etc.

Una vez hecho el examen físico, se procede a la revisión de los exámenes prequirúrgicos. Actualmente se discute la utilidad de los exámenes de “rutina”, y se ha tratado de restringirlos al mínimo necesario de acuerdo a la edad y al estado físico del paciente. Es así como

a un paciente de sexo masculino, menor de 40 años, sin antecedentes y examen físico normal, no se le exigen exámenes de laboratorio. Si se trata de una mujer en las mismas condiciones, se le pide un hemograma. En pacientes mayores de 40 años, sobre todo si es hombre, se le pide además del hemograma, un ECG, citoq. de orina (discutido) y glicemia. En mayores de 60 años se agrega a lo anterior pruebas de función renal y glicemia. La placa de tórax es también muy discutida, por lo poco que puede aportar en un paciente sin sintomatología y algunos sólo la recomiendan como “rutina” en mayores de 80 años.

Obviamente, en pacientes de cualquier edad con alguna patología, se deben pedir los exámenes correspondientes. Por ejemplo, un paciente hipertenso, debe tener una placa de tórax, pruebas de función renal, ECG. Un paciente con EPOC, se le debe agregar unas pruebas de función pulmonar. Si el paciente tiene una valvulopatía se debe contar con una ecocardiografía, etc. Si viene tomando diuréticos o tiene preparación de colon, se le debe pedir un ionograma.

La importancia de los exámenes radica en el análisis de éstos a la luz de la clínica que presente el paciente. Por ejemplo, un paciente con un sangrado crónico, que al momento del examen tenga una hemoglobina de 9.0 gm o un hematocrito de 30, pero sin signos de descompensación (disnea, taquicardia, crépitos, etc.) no requiere transfusión previa, requiere sí de una reserva de sangre, sobre todo si es un procedimiento mayor, ya que las pérdidas permisibles son cero y por tanto el sangrado debe ser inmediatamente remplazado con sangre.

Procedemos luego a la clasificación del estado físico del paciente, de acuerdo a la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), la cual lo clasifica en 5 clases y le agrega una E o una U, dependiendo si el paciente es electivo o urgente, respectivamente.

Estado físico I.- Paciente sano.

Estado físico II.- Paciente con enfermedad sistémica, compensado. No limitación funcional.

Estado físico III.- Paciente con severa enfermedad sistémica. Con limitación funcional definida.

Estado físico IV.- Paciente con severa enfermedad sistémica, la cual es una constante amenaza para su vida .

Ejemplo: un paciente con un infarto de miocardio reciente (menor de 6 meses).

Estado físico V.- Paciente moribundo, de quien se espera que no dure más de 24 horas con o sin cirugía.

Aun cuando la anterior clasificación no se correlaciona exactamente con el riesgo anestésico del paciente, ya que factores técnicos, humanos y de preparación no son tenidos en cuenta, sí se ha encontrado una mayor mortalidad a medida que el estado físico avanza en la escala de clasificación de la ASA. Es así como Vacanti C.J., Van Houten R.J. et al., en una revisión de una gran población de pacientes sometidos a anestesia, encontraron los siguientes porcentajes.

Para el paciente ASA I una mortalidad intraoperatoria de 0.08%, para el ASA II una mortalidad de 0.27%; para el ASA III una mortalidad de 1.82%; para el paciente

ASA IV una mortalidad de 7.76% y para el ASA V una mortalidad de 9.38%. En otros estudios como el de Waters, los porcentajes varían ampliamente, siendo por ejemplo para el A.S.A III de 24% y para el A.S.A V de cerca del 50%. Esto nos indica la pobre correlación entre esta clasificación y riesgo anestésico.

Una vez terminada la visita preanestésica, pasamos a la preparación farmacológica o premedicación.

PREMEDICACIÓN ANESTÉSICA

Aun cuando el tema siempre ha suscitado controversia y disparidad de criterios entre los anestesiólogos, es importante entender que un paciente es diferente a los demás, y por consiguiente sus indicaciones y requerimientos en la premedicación serán distintos. Por esto, la premedicación debe ser un proceso dinámico, en el cual no deben existir esquemas rígidos o preestablecidos.

Preparación farmacológica: Las drogas empleadas para la premedicación se administran la noche anterior y el día de la cirugía. En general las drogas administradas por vía oral, se darán 60-90 minutos antes de la inducción anestésica; si la vía escogida es la intramuscular, se aplicarán 30-60 minutos antes de la inducción.

Los objetivos perseguidos con la premedicación son:

- Ansiolisis.
- Sedación.
- Analgesia.
- Amnesia
- Disminución de secreciones.
- Elevación del pH gástrico.

- Disminución del volumen gástrico.
- Prevención de reacciones alérgicas.

Hay una serie de objetivos que han pasado a un segundo plano, ya que la premedicación se debe ajustar a las drogas anestésicas que actualmente utilizamos y no podemos seguir aplicando esquemas como para anestесias con éter. Es así como el uso de antisilagogos en forma rutinaria es discutido, ya que los anestésicos modernos no aumentan las secreciones, y el efecto vagolítico pleno se logra mejor cuando el anticolinérgico se aplica por vía venosa 2-3 minutos antes de iniciar la inducción; se agrega a lo anterior, el efecto irritativo que puede tener el tubo endotraqueal sobre una tráquea reseca, mejorando su dinámica si está lubricada por las secreciones.

El objetivo de disminuir los requerimientos anestésicos es cuestionado, debido a que en la actualidad disponemos de agentes de inducción muy potentes. Iguales consideraciones pueden ser hechas para el uso de analgésicos.

Hoy día, la tendencia es llevar a cirugía un paciente sin excesiva sedación, que pueda colaborar y con el menor disconfort posible. No se debe someter entonces el paciente a esquemas rígidos, estereotipados, que no permiten la individualización del mismo.

Al seleccionar el tipo de droga a utilizar, deben tenerse en cuenta algunos factores como por ejemplo: el estado físico, el estado de ánimo del paciente, la edad, el peso, la talla, el tipo de cirugía y su duración, y las experiencias propias del paciente en similares circunstancias.

FÁRMACOS UTILIZADOS EN PREMEDICACIÓN

Actualmente contamos con un arsenal farmacológico lo suficientemente amplio y adecuado para satisfacer las necesidades de cada paciente.

En la tabla # 4 se enumeran algunas de las drogas con las dosis y vías de administración más frecuentes.

En lo posible y con el fin de brindar mayor bienestar al paciente, la vía de administración ideal de los fármacos es la oral. El volumen de líquido necesario para la ingestión de la droga por vía oral no representa un problema importante.

A continuación vamos a discutir cada grupo de drogas haciendo una comparación entre las características más relevantes de cada una de ellas.

Barbitúricos: Los barbitúricos se utilizaron anteriormente con mayor frecuencia por la propiedad que poseen de producir sedación sin causar depresión cardiorrespiratoria significativa. De este grupo hay dos representantes más comúnmente utilizados, el pentobarbital y el secobarbital, ambos de acción corta.

Algunas de las desventajas de este grupo de drogas son: no tienen efecto analgésico, carecen de un antagonista farmacológico y en algunas personas pueden producir desorientación. Tampoco pueden usarse en personas con porfiria intermitente aguda, ya que pueden desencadenar una crisis.

Benzodiazepinas: En comparación

Clasificación	Fármaco	Dosis en adultos	
Opiáceos	Morfina	5-15 mg	IM
	Meperidina	50-100 mg	IM
	Fentanyl	0.05-0.1 mg	IM
Barbitúricos	Fenobarbital	50-150 mg	oral-IM
	Secobarbital	50-150 mg	oral-IM
Benzodiazepinas	Diazepam	5-10 mg	oral
	Lorazepam	1-2 mg	oral
	Midazolam	5-7.5 mg	oral-IM
Butirofenonas	Droperidol	1.25 mg	IM
	Difenhidramina	25-75 mg	oral-IM
Antihistamínicos	Prometazina	25-50 mg	IM
	Hidroxicina	50-100 mg	oral-IM
Anticolinérgico	Glicopirrolato	0.2-0.3 mg	IM-IV
	Atropina	0.3- 0.6 mg	IM-IV
	Escopolamina	0.3-0.6 mg	IM-IV
Gastrocinético	Metoclopramida	5 - 10 mgs	oral-IM
Antagonistas H ₂	Cimetidina	200-300 mg	oral
	Ranitidina.		100-200 mg

TABLA 4. Fármacos utilizados en premedicación.

con los barbitúricos, las benzodiazepinas poseen mayor efecto ansiolítico e hipnótico, dan mayor amnesia (anterógrada) y son mejor toleradas y aceptadas por los pacientes, a veces en el paciente de edad avanzada puede haber un efecto paradójico (agitación), principalmente con el lorazepam. Su absorción por vía oral es excelente.

Otras características son su efecto anticonvulsivante, algo de acción relajante muscular y disponen de un antagonista específico, el flumazenil (“Lanexate”).

La vida media de las benzodiazepinas más frecuentemente utilizadas son:

DROGA	VIDA MEDIA (horas)
Diazepam	24-48
Lorazepam	9-15
Midazolam	1.5-4
Flunitrazepam	10-18

Se cree que el mecanismo de acción de estas drogas a nivel del SNC se produce aumentando la respuesta de los receptores cerebrales al neurotransmisor inhibitorio, el ácido gamma-aminobutírico (GABA).

El diazepam posee metabolitos activos (N-desmetildiazepam y el oxazepam) a diferencia del lorazepam.

Butirofenonas: Dentro de este grupo tenemos el droperidol. Es un potente antiemético, por acción central y periférica. Produce indiferencia al medio. Es un bloqueador alfa, lo cual se manifiesta por hipotensión postural. En algunos pacientes puede producir disconfort. Se aprovecha su efecto antiemético en cirugía ocular, neurológica y ortopédica.

Antihistamínicos: Se usan principalmente como sedantes y antieméticos. La hidroxicina se caracteriza por poseer acciones ansiolíticas, sedantes, analgésicas, antieméticas, broncodilatadoras y anticolinérgicas. Su acción analgésica potencia los efectos de los opiáceos. La difenhidramina se utiliza en la prevención de reacciones alérgicas intraoperatorias en pacientes atópicos, asociada a un antagonista H₂.

Opiáceos: Han sido abandonados en la premedicación rutinaria, ya que su uso en pacientes sin dolor puede producir disforia hasta en 80% de ellos.

Además una alta incidencia de mareos, náuseas y vómito, prurito y depresión respiratoria, retención urinaria entre otros. La depresión respiratoria se potencia cuando se usa en forma combinada con benzodiazepinas, por lo tanto, al usarlos simultáneamente sus dosis se deben reducir. También el uso combinado de opiáceos y droperidol disminuye la incidencia de náuseas y vómito, pero incrementa la incidencia de reacciones disforicas. Los opiáceos producen, además, constricción del músculo liso, manifestándose con espasmo del esfínter colédoco-duodenal, lo cual cuestiona su uso en pacientes con patología de vías biliares.

En este momento se habla nuevamente de los opiáceos preoperatorios, aplicados previo a la inducción con el fin de disminuir la hipersensibilización central producida por el dolor, la cual hace persistir el dolor agudo.

Anticolinérgicos: Estas drogas inhiben competitivamente las acciones muscarínicas de la acetilcolina.

La atropina y la escopolamina por ser aminas terciarias cruzan con facilidad las barreras lipídicas. El glicopirrolato es una amina cuaternaria y sólo actúa en los receptores periféricos. La atropina ejerce mínimos efectos en el SNC, pero con acciones más importantes a nivel cardíaco que la escopolamina. El glicopirrolato es un antisilagogo más potente y de mayor duración que la atropina.

La escopolamina aplicada por vía transdérmica posee propiedades sedantes, antisilagogas y antieméticas.

Entre los efectos colaterales de los anticolinérgicos tenemos: Toxicidad

sobre SNC ; por dosis excesivas de escopolamina y atropina, produciendo un síndrome anticolinérgico central, cuyas manifestaciones incluyen: delirio, desasosiego, lenguaje confuso, alucinaciones, somnolencia y convulsiones. El uso de fisostigmina (único agente anticolinesterasa que atraviesa la barrera hemato-encefálica) a dosis de 1-2 mg IV lento puede aliviar estos efectos.

Produce, además, relajación del esfínter esofágico inferior, incrementando el riesgo de broncoaspiración en el paciente con estómago lleno.

Otro efecto colateral es la midriasis con cicloplejia, siendo la escopolamina la que mayor midriasis produce, pudiendo interferir con el drenaje del humor acuoso en la cámara anterior del ojo. En este caso se prefiere el uso de atropina o de glicopirrolato con gotas que produzcan miosis en forma simultánea en pacientes con glaucoma.

Hay aumento de la temperatura con el uso de anticolinérgicos, por su acción supresora a nivel de las glándulas sudoríparas, que son inervadas por nervios colinérgicos a través del sistema nervioso simpático.

Antagonistas H_2 : El uso de estas drogas puede elevar el pH del líquido gástrico, causando disminución basal y nocturna del mismo. Su uso está indicado en pacientes con trastornos de la conciencia, con mecanismos anormales de la deglución, compromiso de la motilidad gastrointestinal, embarazadas, obesos y diabéticos.

Los fármacos de este tipo más conocidos son la cimetidina, la ranitidina,

la famotidina y más recientemente la nizatidina. La cimetidina puede inhibir la función del sistema oxidasa hepático, prolongando la vida media de drogas que utilizan este sistema para su metabolismo, como so: el diazepam, la teofilina, el propranolol, y la lidocaína. La ranitidina es más potente, más específica y de acción más prolongada que la cimetidina.

Antiácidos: La administración de 15-30 cc de antiácido no particulado media hora antes de la inducción de la anestesia, es efectiva para aumentar el pH del líquido gástrico por encima de 2.5.

En comparación con los antagonistas H_2 , los antiácidos tienen la desventaja de aumentar el volumen del líquido gástrico.

Como ejemplo de antiácidos no particulados tenemos el bicarbonato de sodio y el citrato de sodio 0.3 molar; el primero al producir CO_2 puede aumentar la distensión gástrica.

Metoclopramida : Aumenta el tono del esfínter esofágico inferior, incrementa la presión intragástrica de reposo y facilita el vaciamiento gástrico. Estos efectos se logran por la administración de 10-20 mg de metoclopramida por vía IV o IM 1-3 minutos antes de la inducción de la anestesia. Por vía venosa aumenta el tono del esfínter esofágico a los 3 minutos, efecto que permanece por 40 minutos. Por vía oral se puede dar 30-60 minutos antes de la inducción de la anestesia.

Su uso se indica especialmente en pacientes diabéticos con gastroparesia, en maternas, obesos y pacientes con estómago lleno. La asociación de metoclopramida y de un antihistamínico

H₂ (ranitidina), ha probado ser el método más efectivo para disminuir el riesgo de síndrome de Mendelson.

Igual efecto tiene el cisapride.

En cuanto a la supresión de la vía oral, numerosos estudios han mostrado que a los adultos sanos y a los niños se les puede permitir la ingesta de pequeños volúmenes (150 cc en el adulto) de líquidos claros (jugo de manzana, café, jugo de naranja libre de pulpa, agua), hasta dos horas previas a la anestesia sin efectos adversos sobre el volumen y la acidez gástrica.

Igualmente es importante resaltar que el cigarrillo parece producir un retardo en el vaciamiento gástrico así como incrementados movimientos retrógrados intragástricos, el fumar puede relajar el esfínter esofágico inferior predisponiendo

al reflujo. Desde este punto de vista es prudente advertir al paciente que no fume la mañana de la cirugía.

Paciente ambulatorio: Anteriormente se pensaba que la premedicación se debía evitar en este tipo de paciente, actualmente se sabe que la sedación en ellos no prolonga significativamente la recuperación y puede disminuir el volumen de residuo gástrico, el cual se puede aumentar por el estrés.

El uso de benzodiazepinas tipo midazolam es adecuado por su rápida iniciación de acción y su corta vida media.

En resumen, la prudente y juiciosa utilización de sedantes, analgésicos, anticolinérgicos y antieméticos en la premedicación de los pacientes ambulatorios, puede ser útil para aliviar la ansiedad y prevenir las náuseas y el vómito sin prolongar el tiempo de la



BIBLIOGRAFÍA

1. Orkin F. Ambulatory anesthesia: Past, Present, and Future. In: Anesth. Clinics of N.A., 1996, 14 No. 4, pp 595-608.
2. Collins VJ. Principios de la medicación preanestésica. En Anestesiología, anestesia general y regional, pp. 290-320, 3ra. edición.
3. Roizen F. Preoperative evaluation. In Miller R.D. Anestesiología, pp. 827-880, 4a. edición-Churchill-Livingstone. 1994.
4. Barash P.G., Cullen B.F., Stoelting R.K. Clinical Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott Co., pp. 545-562, 1.992.
5. Kirby R.P., Gravenstein N. Clinical Anesthesia Practice. Philadelphia, WB Saunders Co. pp. 1-15, 1994.
6. White P.E. Premedication-Pharmacological Considerations. Review Course Lectures, Presented at The IARS 63rd Congress, 1989, Buenavista, Florida.
7. Biebuyck J.F., Phil D. Management of the Difficult Adult Airway. Anesthesiology. 1991, 75:1087-1110.
8. Roizen M.F. Preoperative Laboratory Testing. What is Necessary?. Review Course Lectures, Presented at The IARS 63rd Congress, 1989, Buenavista, Florida.
9. Meyer P.D. Preoperative Interview and Medication Problems. Problems in Anesthesia. 1991, Vol 5 #4 pp. 541-9 .
10. Roizen MF. Preoperative Laboratory Testing. What do you need? 48th Annual Refresher Course Lectures, 1997, 142, pp1-7.
11. Stoelting RK. "NPO" and Aspiration: New Perspectives. 48th Annual Refresher Course Lectures, 1997, 111 pp 11-7.

LECTURA RECOMENDADA:

Rincón P.G. Evaluación Preoperatoria en el Paciente Ambulatorio. Revista Colombiana de Anestesiología ,1996, 24 No. 2, pp. 157-65.



Inhalador de cloroformo tipo Junker

V

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS EN

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS EN ANESTESIA

HERNÁN DARÍO FRANCO YEPES

INTRODUCCIÓN

Un gran porcentaje de los pacientes que se someten a cirugía consumen paralelamente una variedad de medicamentos para diferentes patologías, que en determinado momento pueden ser un peligro latente para su vida durante el proceso anestésico.

Es conocido que uno de los factores que altera o puede alterar la respuesta a los medicamentos, es la administración de éstos, concomitantemente con otros agentes. Así, los pacientes que son llevados a anestesia reciben entre 5-10 tipos diferentes de drogas durante el procedimiento, por lo cual la interacción medicamentosa en algún momento puede ser inevitable.

La incidencia de efectos adversos es del 10% en aquellos pacientes que reciben entre 6-8 medicamentos y mayor del 40% cuando se recibe entre 10-20 medicamentos diferentes.

En algunas situaciones las interacciones medicamentosas pueden ser benéficas, como en el caso de agentes inhalados con buena relajación muscular (sevofluorane - isofluorane), éstos disminuyen la dosis de relajantes musculares. Pero en la mayoría de los casos las interacciones son peligrosas (ej. los abusadores crónicos de cocaína son más susceptibles a la irritación cardíaca producida por halotano).

La predicción de una interacción medicamentosa no es fácil, ya que se presentan una serie de factores que pueden modificar esta situación como son: tipo de medicamento, tiempo de uso, patología concomitante, edad del paciente, función cardíaca, alteraciones genéticas, nivel de inducción enzimática, entre otras.

Los mecanismos de interacción de los medicamentos son variados, especialmente presentándose a nivel de las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas de cada medicamento.

MECANISMO DE INTERACCIÓN

La interacción medicamentosa se puede producir por situaciones físicas, químicas y biológicas, que afectan a cada uno de los medicamentos involucrados, especialmente a nivel del ingreso del fármaco, del sitio de transporte y distribución, sitio de acción, metabolismo y eliminación.

Estas diferentes vías que pueden ser alteradas, se explican por inhibición de la unión del fármaco a su transportador en presencia de un segundo medicamento, competencia de receptores, utilización preferencial de vías metabólicas, antagonismo químico o farmacológico a nivel de sitios de acción, aumento o inhibición en la captación, interferencia con el metabolismo, diferencias genéticas en vías metabólicas, alteración en distribución, disminución o aumento de la excreción renal de un medicamento por otro.

Los mecanismos de interacción medicamentosa se han podido clasificar en la siguiente forma :

Interacción farmacéutica: Factores físicos y químicos que facilitan la formación de nuevos compuestos químicos, así la infusión de barbitúricos y relajantes no despolarizantes produce un precipitado en la infusión, o la combinación de heparina con protamina produce una sal sin actividad anticoagulante.

Interacción farmacocinética: Esta interacción se presenta cuando una droga altera la absorción, distribución, metabolismo o excreción de otra.

Interacción en el sitio de absorción: La absorción gastrointestinal de medicamentos puede ser afectada por el uso concurrente de otros agentes, porque :

Poseen mayor superficie, a través de la cual el medicamento puede ser absorbido.

Se unen o forman quelatos.

Alteran motilidad gastrointestinal.

Así, se altera la velocidad y el grado de absorción. Otros ejemplos de esta situación, a nivel de otros sistemas, sería el efecto de segundo gas que produce el óxido nitroso sobre los agentes inhalados y la disminución en la absorción de anestésicos locales por la epinefrina.

Distribución: Este mecanismo se puede presentar por competencia por el sitio de unión a las proteínas plasmáticas transportadoras o por desplazamiento de los sitios tisulares de fijación de un medicamento.

Como ejemplo tenemos el desplazamiento de los barbitúricos en el sitio de unión a las proteínas, producido por los medios de contraste.

Alteración en biotransformación: Varios medicamentos pueden producir estimulación o inhibición de las enzimas hepáticas microsomales, a estos medicamentos se les denomina xenobióticos y alteran la actividad enzimática, principalmente por dos mecanismos:

Incremento de la síntesis de enzimas y aumento del valor de la actividad enzimática, lo cual se denomina inducción enzimática.

Interactuando en el sistema enzimático, al inhibir o estimular la intensidad de actividad de las enzimas por otro medicamento.

Entre las drogas inductoras enzimáticas tenemos el fenobarbital, anticonvulsivantes, barbitúricos de acción corta (amobarbital, secobarbital), DDT y pesticidas orgánicos, esteroides en grandes dosis, isoniazida, fenitoína, alcohol y tabaco, entre otros.

La antipirina, esteroides en dosis usuales, anticonceptivos orales, halotano, propoxifeno,

cloranfenicol, cimetidina, disminuyen el grado de actividad de las enzimas hepáticas por utilización.

La inducción enzimática no es inmediata, sus efectos máximos se presentan entre 8-10 días y requieren un tiempo igual o mayor para desaparecer, luego de ser suspendidos. En situaciones especiales, como es el caso del fenobarbital, la inducción enzimática se puede presentar tan rápidamente como dos a tres días. En contraste, la inhibición enzimática se presenta tan pronto que se inicia el medicamento y la recuperación de la actividad depende de la vida media de dicha droga.

Alteración en la excreción: La excreción renal de ciertos agentes que se comportan como ácidos o bases débiles, puede estar alterada por medicamentos concurrentes que producen alteración en el pH plasmático o urinario, modificando así el grado de ionización y por consiguiente la liposolubilidad y reabsorción o excreción a nivel del túbulo renal.

Como ejemplos tenemos la mejor excreción de fenobarbital en presencia de bicarbonato y la inhibición de depuración de alfentanil producida por la eritromicina.

Interacciones farmacodinámicas : Esta interacción se puede presentar por competencia con el receptor o por interacción donde no se involucra el receptor:

Sin involucrar receptor: Situación que ocurre con medicamentos que actúan por diferentes vías, es el caso de la aspirina y heparina que concomitantemente usadas pueden producir severo sangrado.

Competencia por el receptor: Situación común en la clínica, donde un medicamento compite con otro por un receptor específico, imponiendo su efecto farmacológico o inhibiendo el efecto del otro.

Como ejemplo, tenemos el de la atropina, para contrarrestar la bradicardia de narcóticos y anestésicos generales; usada también en la intoxicación por órgano-fosforados, ya que bloquea el receptor colinérgico muscarínico e impide la acción de la acetilcolina en exceso por inhibición de la acetilcolinesterasa. Naloxona, a fin de eliminar la depresión respiratoria de los narcóticos.

Se pueden presentar una serie de efectos metabólicos con los diferentes medicamentos, como son :

Efecto aditivo: Efecto combinado de dos sustancias, que es igual a la suma de cada agente por separado.

Efecto sinérgico: El efecto combinado de dos agentes, es mayor que cada uno por separado.

Efecto potenciación: Es el aumento en la acción o efecto de un agente al ser administrado con otro medicamento que no posee acción a ese nivel.

Efecto antagónico: Interferencia en la acción de un producto por la presencia o competencia de otro.

Mecanismos desconocidos: Una serie de mecanismos que producen alteraciones farmacológicas, cuyos mecanismos son desconocidos, por ejemplo, la disminución de la MAC de los agentes inhalados cuando se usan concomitantemente relajantes musculares.

Otros mecanismos por los cuales un fármaco puede aumentar o disminuir la acción de otro, es el incremento de la síntesis de neuromediadores endógenos, aumento de la liberación de sustancias químicas endógenas, prevención de la unión a receptores secundarios, sensibilización de receptores a fármacos y aumento de afinidad entre receptor medicamentos.

INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA ESPECÍFICA

Fármacos que actúan a nivel del sistema nervioso simpático: Actualmente se ha aumentado más el consumo de medicamentos que actúan a este nivel, especialmente aquellos para el tratamiento de patologías cardiovasculares, particularmente la presión arterial; como en anestesia la mayoría de los medicamentos utilizados también influyen sobre este sistema, es importante conocer algunas interacciones potenciales.

La noradrenalina es el principal neurotransmisor del sistema nervioso simpático a nivel de la fibra postganglionar, exceptuando algunas fibras postganglionares que inervan las glándulas sudoríparas, músculos piloerectores y algunos vasos sanguíneos, las cuales son colinérgicas.

La producción de este neurotransmisor puede ser inhibida en múltiples pasos, por diferentes drogas, además hay una serie de receptores adrenérgicos que pueden ser estimulados o inhibidos por otros medicamentos. La mayoría de interacciones medicamentosas se pueden explicar por estas vías.

Metabolismo de la noradrenalina: El metabolismo de este neurotransmisor se inicia en el citoplasma del nervio simpático ganglionar y finaliza a nivel de las vesículas secretoras, en su producción se envuelve una serie de pasos que involucran a una serie de enzimas específicas, así, la tirosina en el citoplasma se hidroxila a dopa, por medio de la enzima beta-hidroxilasa la cual es la limitante, en la producción de catecolaminas. La dopa a su vez por acción enzimática se descarboxila hacia dopamina, la cual es transportada al interior de las vesículas, allí la dopamina es hidroxilada finalmente a noradrenalina por acción de la enzima dopamina beta hidroxilasa.

La noradrenalina que se produce a nivel de la médula suprarrenal se convierte en adrenalina en un 80%, por metilación, gracias a la enzima feniletanolamina-N-metiltransferasa.

La noradrenalina almacenada a nivel de las vesículas sinápticas, es liberada de éstas por exocitosis, iniciada por la propagación del potencial de acción de membrana y por la consiguiente entrada de calcio a la neurona, activándose el sistema nervioso simpático.

Después de su acción, la noradrenalina puede ser eliminada por tres distintas vías, como son:

1. Recaptación o retoma desde la hendidura sináptica a la fibra presináptica, y por medio de un transporte activo, de esta manera termina la acción del 80% del neurotransmisor.

2. Difusión de la sustancia desde las terminaciones nerviosas hacia los líquidos circundantes y luego hacia el plasma, donde se metaboliza casi la totalidad.

3. Metabolismo local, a partir de enzimas principalmente la mono-amino-oxidasa, que se localiza fundamentalmente a nivel nervioso y la catecol-O-metiltransferasa, que posee distribución global en los tejidos.

Como se puede observar, es factible el bloqueo de la síntesis de este neurotransmisor en múltiples niveles de su vía metabólica, y su metabolismo se puede alterar principalmente a nivel de la retoma y liberación.

Drogas que afectan el almacenamiento y liberación de norepinefrina: La reserpina es un medicamento que depleta el almacenamiento de catecolaminas a nivel del sistema nervioso central (SNC) especialmente noradrenalina y serotonina, por este mecanismo

potencia la acción de los anestésicos volátiles, disminuyendo así la MAC, la reserpina potencia el efecto hipotensor del tiopental sódico.

La guanetidina actúa a nivel de la neurona adrenérgica periférica postganglionar, al ingresar a la neurona por el mismo mecanismo de retoma de la noradrenalina, actuando como neurotransmisor sustituto, no reduce los requerimientos anestésicos, ya que no cruza la barrera hematoencefálica, pero en combinación con sedantes y analgésicos puede producir disminución del gasto cardíaco e hipotensión moderada.

La alfa metildopa es una droga antihipertensiva que actúa a nivel del sistema nervioso central, al servir como falso neurotransmisor, ya que puede ser metabolizada por la dopamina beta hidroxilasa hacia alfa metilnoradrenalina, que al ser liberada bloquea el sistema simpático, así, disminuye los requerimientos de anestésicos inhalados, además que en presencia de éstos produce severa hipotensión, que responde poco a vasopresores, administración con propanolol conlleva a respuesta hipertensiva paradójica. Otro mecanismo de acción, quizás el más importante, es la estimulación de los receptores alfa presinápticos, inhibiendo de ese modo la liberación de catecolaminas.

La ketamina es un potente analgésico y anestésico que explica su acción al interactuar con receptores opioides, N-metil aspartato y otros sistemas. Induce inhibición en la retoma de noradrenalina, incrementando la concentración plasmática de catecolaminas y aumentando el tono del sistema nervioso simpático. Produce depresión hemodinámica en presencia de anestésico inhalado, especialmente del halotano.

Las benzodiazepinas, principalmente el flunitrazepam ("Rohypnol") atenúan los efectos estimulantes cardíacos de la ketamina. En presencia de bloqueadores de los canales de

calcio se produce atenuación de la respuesta hipertensiva de la ketamina pero con aumento marcado de la frecuencia cardíaca.

La cocaína es un anestésico local tipo éster y además una droga estimulante del SNC de la cual se abusa ilegalmente. Los pacientes que consumen cocaína, presentan inhibición de la retoma de noradrenalina, aumentando el tono simpático y predisponiendo a disritmias y exagerada respuesta vasopresora, situación que es más evidente en presencia de halotano y pancuronio y otras drogas simpaticomiméticas.

La incidencia de disritmias es mayor en consumidores agudos de cocaína, que en aquellos crónicos, en estos últimos hay mayor requerimiento de anestésicos

Inhibidores de la mono-amino-oxidasa

(**IMAO**): Drogas utilizadas para el tratamiento de la depresión, que pueden producir un síndrome caracterizado por crisis representadas por hipertensión, hiperpirexia, diaforesis, hemorragia subaracnoidea y muerte. Puede ser desencadenada por la administración de aminas exógenas y opiáceos, especialmente meperidina, al parecer producida por aumento de los niveles centrales de serotonina.

También potencia el efecto de los opiáceos por inhibir el metabolismo hepático de éstos y puede producir marcada hipotensión, concomitantemente con sedantes y alcohol.

Antidepresivos tricíclicos : Son efectivos en el tratamiento de la depresión y otros desórdenes psiquiátricos, al incrementar el tono adrenérgico a nivel del SNC por impedir la retoma de noradrenalina y serotonina. Así su acción se puede potenciar por el uso concomitante con depresores del SNC.

Aumentan el efecto simpaticomimético de aminas endógenas y exógenas, facilitando

la producción de hipertensión y de arritmias cardíacas.

Potencian la acción de barbitúricos, pero a la vez los barbitúricos aumentan el metabolismo de éstos, por inducción enzimática.

El uso concomitante con halotano favorece la aparición de arritmias, igual situación con el pancuronio, al bloquear éste la recaptación de adrenalina.

Puede producir crisis hipertensiva severa en presencia de vasopresores. Cuando el paciente es consumidor crónico de estas sustancias, hay aumento de los requerimientos anestésicos y poca alteración cardiovascular por modulación de receptores beta, situación similar al consumidor crónico de cocaína.

El pancuronio es un relajante muscular de larga acción, con efecto en la placa mioneuronal, pero con acciones a nivel de otros sistemas como el autónomo, en donde produce aumento en la liberación de la noradrenalina, mayor concentración plasmática e impide la retoma a nivel neural, con aumento del tono simpático.

Así, el pancuronio potencia la acción disrítica del halotano y de las aminas exógenas, se aumenta la acción relajante y disrítica en presencia de aminofilina, se potencia su efecto relajante en presencia de antibióticos tipo aminoglicósidos, ya que se presenta un efecto parecido al del magnesio y se pierde la sensibilidad a la acetilcolina a nivel del receptor de membrana.

Bloqueo de ganglio autonómico: El trimetafán interactúa con los relajantes musculares al disminuir el flujo sanguíneo muscular, inhibir la colinesterasa y disminuir la sensibilidad de receptores postjuncionales. En grandes dosis produce paro respiratorio.

Drogas que actúan a nivel del receptor alfa adrenérgico: La clonidina es un estimulante alfa 2 central, con efecto analgésico intrínseco por estimulación de receptores alfa a nivel de la sustancia gelatinosa.

La clonidina reduce la MAC de los anestésicos inhalados por su efecto inhibitorio a nivel del SNC. Puede producir hipertensión de rebote al suspenderse abruptamente, especialmente si se da en conjunto con propanolol y en dosis mayores de 1.2 mg._

La fentolamina y prazosín disminuyen la respuesta a la hipovolemia por alteración en la vasoconstricción. Potencian el efecto hipotensor de los anestésicos inhalados.

A nivel de receptor beta: El tratamiento con medicamento beta agonista facilita la producción de disritmias e hipertensión, especialmente en presencia de halotano. El bloqueo beta altera la respuesta a los simpaticomiméticos, aumenta la depresión miocárdica de los anestésicos inhalados y de los bloqueadores del canal de calcio.

Disminuye el depuramiento hepático de varios medicamentos por disminución directa del flujo hepático sanguíneo, tal es el caso de la lidocaína._

El propanolol reduce la depuración pulmonar de fentanyl y disminuye la liberación de potasio por la succinilcolina en la célula muscular.

La cimetidina, clorpromazina, furosemida e hidralazina aumentan el bloqueo beta por disminución en el metabolismo de estos medicamentos, llevando a bradicardia aditiva.

Los AINES, fenitoína, barbitúricos reducen la respuesta antihipertensiva por aumento de su metabolismo (inducción enzimática).

Antihipertensivos de acción periférica:

Bloqueadores de canales de calcio: (verapamilo, nifedipina, diltiazem). Los agentes de este grupo poseen acción farmacológica similar a los agentes inhalados, potenciando toda su acción, como es la vasodilatación, depresión miocárdica, prolongación de la conducción a nivel aurículo-ventricular, además producen mayor bloqueo neuromuscular en presencia de relajantes no despolarizantes que pueden llevar a una parálisis prolongada e insuficiencia respiratoria, especialmente el verapamilo con el pancuronio.

Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina: El captopril reduce la presión sanguínea al inhibir la conversión de angiotensina I en angiotensina II, además disminuye la secreción de aldosterona y puede causar hipercalemia. No se han encontrado reacciones indeseables con este medicamento durante la anestesia, a excepción de hipotensión marcada en consumidores crónicos que fueron llevados a cirugía de corazón.

Vasodilatadores: Son drogas que actúan a nivel del músculo liso directamente; entre ellas tenemos el isosorbide, diazóxido, hidralazina, nitroglicerina, nitroprusiato. Estos medicamentos potencian el efecto hipotensor de los anestésicos inhalados, además la nitroglicerina potencia el efecto de los relajantes musculares, por disminuir el flujo sanguíneo muscular.

Antiarrítmicos:

Quinidina y quinina: Aumentan la depresión miocárdica producida por halogenados y potencian el bloqueo neuromuscular producido por relajantes despolarizantes y no despolarizantes.

La amiodarona se asocia con bradiarritmias, bajo gasto cardíaco e hipotensión durante la anestesia.

Digitálicos: Estos medicamentos potencian la acción de drogas vagomiméticas, además en presencia de tiopental y halotano facilitan la producción de bradiarritmias, bloqueos cardíacos e hipotensión.

Diuréticos: Intrínsecamente pueden causar alteraciones en la volemia y en el balance electrolítico, especialmente en relación con el potasio, así puede incrementar la incidencia de arritmias durante la anestesia, incrementa la toxicidad con digitálicos. Se ha observado mejor acción de los relajantes no despolarizantes, posiblemente debido a un efecto directo a nivel de la unión neuromuscular.

Droga psiquiátrica:

Antiparkinsonianos: (levodopa). No se ha observado ninguna interacción importante de este medicamento con aquellos usados en anestesia y no hay necesidad de suspender éste prequirúrgicamente.

Litio: Usado en el tratamiento de la manía y la enfermedad maniaco depresiva. Disminuye la respuesta presora a la noradrenalina y causa diuresis por inhibición de la hormona antidiurética, produce retención de sodio. Asociado con sedantes disminuyen marcadamente los requerimientos anestésicos de agentes inhalados, aumentan los efectos depresores del sistema nervioso central de los barbitúricos y potencian el efecto de los relajantes no despolarizantes y despolarizante. Su eliminación renal se disminuye con el uso de diuréticos.

Fenotiazinas: Potencian la acción de los barbitúricos produciendo mayor hipotensión, además también potencian la acción de los opiáceos y anestésicos inhalados.

Otros medicamentos:

Antagonistas de receptores H₂: Tanto la ranitidina como la cimetidina producen

disminución del flujo sanguíneo hepático llevando a disminución del metabolismo de drogas a este nivel. Además la cimetidina específicamente produce reducción de actividad enzimática hepática, su acción no se ha observado cuando se usa agudamente en premedicación. Se puede observar aumento en los niveles de benzodiazepinas, opiáceos, anestésico local, antagonistas beta.

Alcohol: La intoxicación aguda reduce marcadamente los requerimientos anestésicos, pero en el consumo crónico se requiere aumento de requerimientos de anestésico volátil sin presentarse mayor cardiodepresión ni tolerancia a narcóticos y barbitúricos.

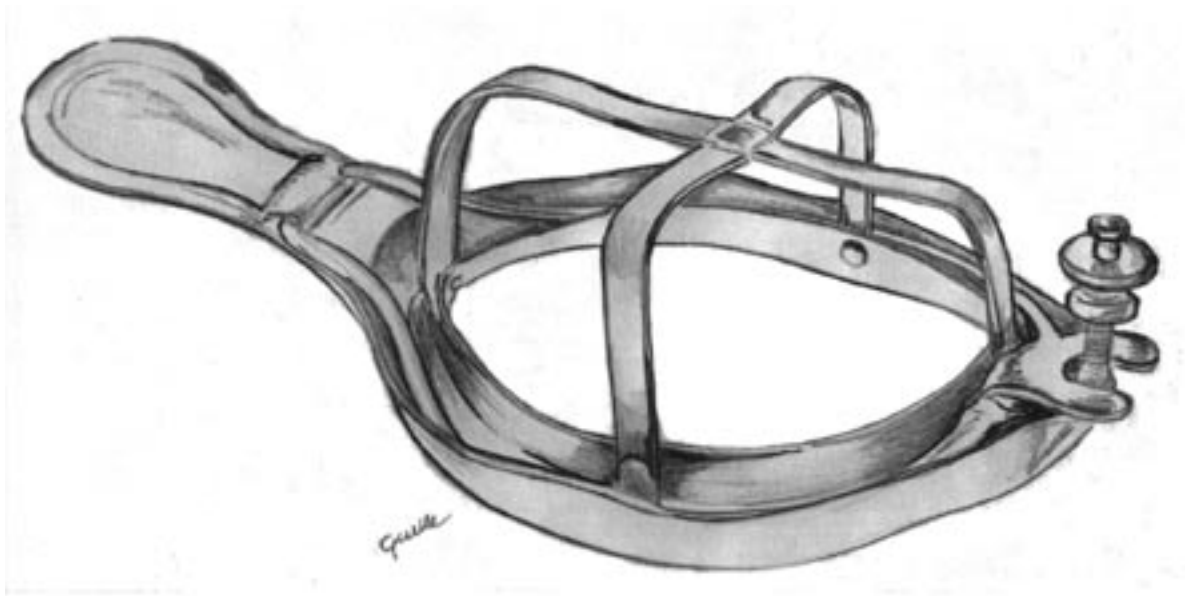
Aspirina: Inhibidor irreversible de la ciclo-oxigenasa. Su efecto antitrombótico se potencia con propanolol, otros AINES, nitroglicerina, bloqueadores de canales de calcio, antibióticos, anestésico volátil, especialmente halotano, dextrán 40-70. Los AINES disminuyen los requerimientos de los opioides.

Alquilantes: Sus metabolitos actúan directamente en la unión neuromuscular en forma similar al curare, además inhiben la acetilcolinesterasa potenciando y prolongando la acción de la succinilcolina.



BIBLIOGRAFÍA

1. Collins V. J. Anestesiología : Interacciones Farmacológicas. 3ª edición, Vol I. México, 1996.
2. Cullen B. 46 Th Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program: Drug Interactions for the Anesthesiologist. USA 1996.
3. Katzung B. Farmacología Básica y Clínica. 3ª edición. México.
4. Stoelting R. K. Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. 2ª edición. Philadelphia. USA. 1991.
5. Goodman and Gilman. The Pharmacological Basis of Therapeutics. 9ª edition. 1996.
6. Guyton. Tratado de Fisiología Médica. 8ª edición. Interamericana. México. 1995.
7. Álvarez J. A. Relajantes Musculares en Anestesia y Terapia Intensiva. Madrid. 1996.



Máscara de Schimmelbusch

VI

RELAJANTES MUSCULARES

RELAJANTES MUSCULARES

WILLIAM PATIÑO M.

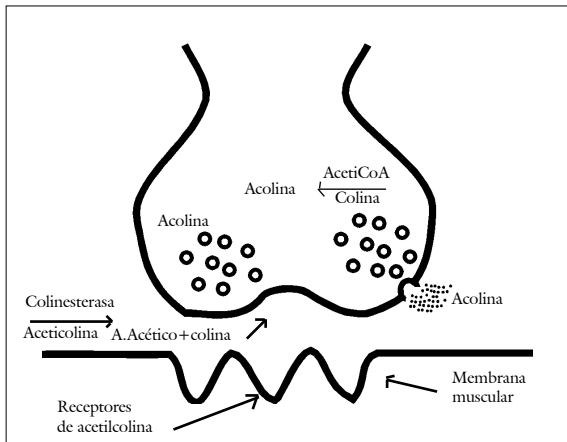
Antes de entrar en el tema de los relajantes musculares, es indispensable el conocimiento de la fisiología del sistema nervioso autónomo y concretamente del sistema nervioso parasimpático, para entender algunas acciones e interacciones de los relajantes musculares.

- Fisiología del SNA

El sistema nervioso parasimpático emerge del SNC a través de los nervios craneales III, V, VII, IX y X y de las porciones sacras del cordón espinal. El 75% de las fibras del SNP están en el nervio vago, inervando la mayoría de las estructuras torácicas y abdominales. En contraste con el sistema nervioso simpático cuyas fibras preganglionares son cortas y hacen relevo en los ganglios de la cadena simpática paravertebral, las fibras preganglionares del sistema nervioso parasimpático son largas y las postganglionares cortas, localizadas en la pared de los órganos inervados.

El neurotransmisor implicado en la transmisión del impulso nervioso en el sistema nervioso parasimpático es la acetilcolina, y la terminal nerviosa es el sitio de síntesis, almacenamiento y liberación de este neurotransmisor.

La síntesis de acetilcolina resulta de la combinación de colina y acetilcoenzima A, lo cual tiene lugar bajo el control enzimático de la colina acetiltransferasa. La colina penetra al citoplasma de la terminal nerviosa por un sistema de transporte activo. La acetilcoenzima es sintetizada en la mitocondria.



F.26 Anatomía y fisiología de la unión mioneural. Nótese los diferentes pasos: síntesis, almacenamiento, liberación, unión al receptor y metabolismo de la acetilcolina.

La acetilcolina así sintetizada, es entonces *almacenada* en vesículas presinápticas, las cuales se ubican muy cerca a la membrana de la terminal nerviosa, en un sitio que se ha llamado la *zona activa*. Se estima que cada terminal nerviosa contiene 300.000 o más vesículas sinápticas.

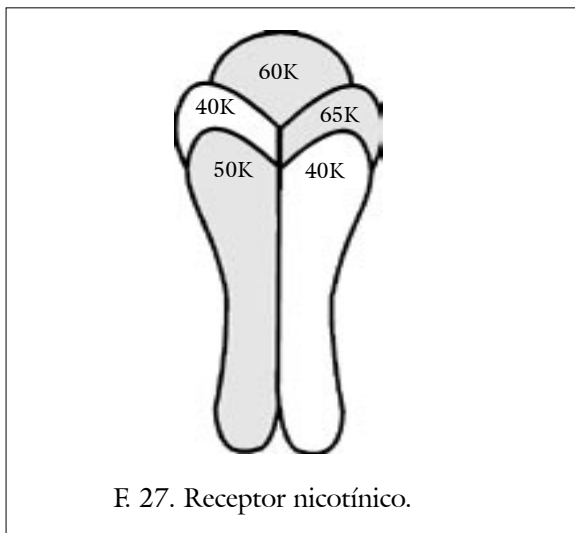
Cuando un impulso nervioso generado por el sistema nervioso central (o un estimulador nervioso periférico), es propagado a la terminal nerviosa, este potencial de acción nervioso induce un cambio en la permeabilidad de los canales de sodio, iniciándose la despolarización y permitiendo el influjo de iones de calcio. Los iones de calcio promueven la fusión de la membrana de la vesícula con la membrana de la terminal nerviosa, provocando la *liberación* de la acetilcolina a la hendidura sináptica por un mecanismo de exocitosis (Fig. 26).

Una vez la acetilcolina en la hendidura sináptica, se puede unir a los receptores colinérgicos, cuya unión es muy breve (1

mseg) ya que es rápidamente *metabolizada* por la enzima acetilcolinesterasa, a colina y acetato. La colina es nuevamente retomada y reutilizada para nueva síntesis de acetilcolina.

Los receptores colinérgicos los podemos clasificar como *muscarínicos* y *nicotínicos*. Encontramos los receptores muscarínicos en corazón (bradicardia), en músculo liso de tracto gastrointestinal (peristalsis y relajación de esfínteres), glándulas exocrinas (aumento de secreciones), bronquios (espasmo bronquial), tracto urinario, ojo (contracción del músculo circular del iris), etc. Los receptores nicotínicos se encuentran en los ganglios autónomos (simpáticos y parasimpáticos) y en la unión neuromuscular. Parece que los receptores nicotínicos de la unión mioneural y de los ganglios tienen algunas diferencias y de ahí sus distintas respuestas ante una misma droga.

La atropina bloquea los efectos muscarínicos de la acetilcolina, pero la intensidad de la respuesta depende de la dosis. Dosis bajas bloquearán los receptores muscarínicos cardíacos, mientras no lo hace con las respuestas del músculo liso. Esto a su vez sugiere que



F. 27. Receptor nicotínico.

los receptores muscarínicos son también diferentes al igual que los nicotínicos.

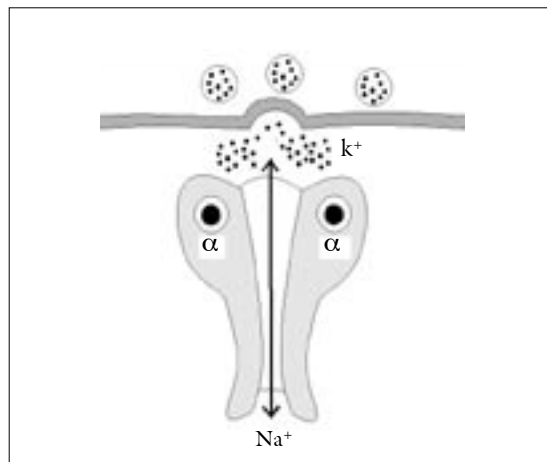
Como el receptor encontrado en la unión mioneural es el nicotínico, lo describiremos más ampliamente (Fig. 27).

Son grandes estructuras proteicas transmembrana, localizados en la membrana postsináptica. Su peso molecular es de 250.000 daltons y está compuesto por cinco subunidades: alfa, beta, gamma y delta. Hay dos subunidades alfa con 40.000 daltons cada una y las demás con un peso molecular de 50.000, 60.000 y 65.000 daltons respectivamente.

Los sitios de unión para la acetilcolina están localizados en el lado extracelular de cada subunidad alfa. Sólo cuando ambas subunidades alfa son ocupadas cada una, por una molécula de acetilcolina, el receptor se activa. La activación del receptor implica un cambio configuracional, apareciendo un canal (ionóforo) en el centro del receptor. Este canal que permanece abierto unos cuantos milisegundos, permite el movimiento de K^+ hacia fuera de la célula y la entrada de Na^+ y Ca^+ , iniciándose un potencial de acción que despolariza la membrana postsináptica. Este potencial se propaga a toda la membrana muscular para iniciarse el complejo fenómeno de la contracción muscular (Fig. 28).

TIPOS DE BLOQUEO NEUROMUSCULAR

-Bloqueo Despolarizante: Es el producido por drogas que mimetizan la acción de la acetilcolina. El prototipo de estas drogas es la succinilcolina, la cual se une a las subunidades alfa del receptor nicotínico por un tiempo mayor que



F. 28. Receptor nicotínico activado.

la acetilcolina. Por tanto la membrana postsináptica despolarizada no puede responder a subsecuente liberación de acetilcolina. Es también denominado *bloqueo de fase uno*.

Bloqueo dual: Es la progresión de un bloqueo de fase uno o despolarizante a un bloqueo no despolarizante. Se ve clínicamente como una complicación del uso de dosis fraccionadas de succinilcolina. Su manejo incluye el uso de ventilación controlada hasta la recuperación del paciente, o el uso titulado y monitorizado (con estimulador de nervio periférico) de drogas anticolinesterasa. Su mecanismo de producción parece ser una desensibilización de los receptores a la acción de la succinilcolina. Ésta se uniría a las subunidades alfa del receptor y no provocaría apertura del canal, produciendo un bloqueo de los receptores para la acetilcolina y por tanto un bloqueo de tipo no despolarizante.

Bloqueo no despolarizante: Es un bloqueo competitivo por los receptores de la unión neuromuscular. Las drogas de este tipo se unen a una o las dos subunidades alfa del receptor colinérgico e impiden que

la acetilcolina se adhiera a él provocándose entonces relajación muscular. Entre estas drogas tenemos el bro-muro de pancuronio, la d-tubocurarina y el vecuronio.

En general, y según duración de acción, podemos clasificar los relajantes musculares como se aprecia en la tabla 5.

AGENTES DE BLOQUEO DESPOLARIZANTE

- **Succinilcolina:** Era la droga más utilizada en la práctica clínica para la intubación endotraqueal ya que reúne las condiciones de iniciación de acción corta (30-60 segundos) y breve duración de acción (3-5 minutos).

Preparada en 1906 por Hunt y Tavau. Introducida en la práctica clínica por Bovet en 1949, mientras que Castillo y de Beer demostraron los efectos paralizantes de corta duración de los ésteres bicolina.

Es un éster dicolina del ácido

succínico. La parte activa de la molécula es el catión formado por el radical succínico con un grupo de amonio cuaternario en cada extremo de la cadena. Las soluciones de cloruro de succinilcolina (“Quelicín”) se deterioran por el calor, se recomienda mantenerlas en nevera. Igualmente es inestable al mezclarla con álcalis, como el tiopental (Ph : 10.5).

La succinilcolina al unirse a los receptores de la unión neuromuscular producirá apertura del canal iónico, con el consiguiente movimiento de electrolitos y despolarización inicial de la membrana muscular. Esta despolarización se traduce clínicamente en fasciculaciones (despolarización asincrónica de las fibras musculares). Las fasciculaciones generalmente comienzan por los músculos de pequeño calibre y tienen un orden descendente. Siguiendo a la despolarización vendrá la relajación, siendo los músculos respiratorios los últimos en comprometerse y los primeros en recuperarse.

Clase	Duración clínica	Ejemplos	Referencia
I	Ultracorta (5-8 minutos)	Succinilcolina	12
II	Corta (15-20 minutos)	Mivacurium	12-16
III	Intermedia (20-30 minutos)	Cisatracurium Rocuronio Atracurium Vecuronio	16-9
IV	Larga (45-60 minutos)	Doxacurium D-tubocurarina Metocurina Pancuronio Pipecuronio	12

TABLA 5. Duración de acción de los relajantes musculares.

Podemos entonces observar los siguientes efectos adversos como consecuencia de la despolarización producida por estas drogas:

Hipercalemia: Como efecto lógico del intercambio iónico producido por la despolarización, el potasio plasmático aumenta 0.5 mEq/lit con una dosis normal de succinilcolina. En pacientes quemados, denervados (lesión medular, o lesiones de neurona motora superior), la densidad de receptores aumenta. Este incremento de receptores se hace con base en receptores llamados *extrajuncionales o embrionicos*, los cuales tienen una menor sensibilidad a los relajantes no despolarizantes, principalmente a la d-tubocurarina y una mayor sensibilidad a la succinilcolina, permaneciendo más tiempo abiertos con una dosis normal de ésta, provocando un aumento de potasio exagerado en sangre.

En el paciente quemado se recomienda no dar succinilcolina entre los días 10 y 60 luego de la quemadura; en caso de que ésta se haya infectado, el tiempo se debe prolongar hasta un año.

La síntesis de neorreceptores comienza tempranamente (en 12 horas) y es significativa a los 2 días de la injuria.

Obviamente, en los pacientes que ya tienen de por sí un potasio aumentado como los pacientes con insuficiencia renal, los politraumatizados, los pacientes con reposo prolongado en cama, con sepsis intraabdominal, etc., se contraíndica el uso de la succinilcolina. El pretratamiento con una dosis previa de relajante no despolarizante (precurarización) no protege completamente contra la hipercalemia.

Mioglobinuria: La cual puede ser indicio de daño a la fibra muscular provocado por la succinilcolina. Se presenta más frecuentemente en el paciente pediátrico, 60% de los pacientes por debajo de la pubertad y ninguno por encima de ésta presentan mioglobinuria. 75% de aquellos a quienes se les coloca succinilcolina aumentan los niveles de fosfoquinasa en sangre indicando probablemente daño muscular.

Mialgias: Dolor osteomuscular postoperatorio, principalmente en los músculos de la espalda, nuca, abdomen, ocurre luego de la administración de succinilcolina, principalmente en niños (46%) y adultos jóvenes, y en mujeres, especialmente si fueron sometidos a procedimientos cortos y con movilización precoz. Incidencia entre 5-83%. El pretratamiento con atracurium, diazepam, d-tubocurarina (precurarización) y lignocaína disminuye la incidencia entre 22 y 38%. Igualmente se ha obtenido disminución con el uso de calcio intravenoso y con la aspirina.

Incremento de la presión intraocular: Dos a cuatro minutos después de la administración de succinilcolina habrá un incremento de la presión intraocular, el cual persiste por 5 a 10 minutos. El mecanismo no es claro aún, puede deberse a dilatación de los vasos sanguíneos coroidales o a contracción de los músculos tónicos del ojo.

La precurarización sólo atenúa el aumento de presión intraocular, por lo tanto no se aconseja el uso de succinilcolina en pacientes con cámara anterior abierta (heridas de córnea, etc.), ni en pacientes con glaucoma.

Incremento de la presión intragástrica: Es un efecto variable, y parece estar relacionado con la intensidad de las fasciculaciones y se han reportado aumentos hasta de 30 cm de agua en esta presión. Lo importante es si este aumento es suficiente para causar incompetencia de la unión gastroesofágica. Generalmente se requieren presiones intragástricas mayores de 28 cm de agua para vencer la competencia de la unión gastroesofágica. En pacientes con anatomía alterada como es el caso de las pacientes maternas, obesos, ascitis etc., la presión requerida para alterar la competencia de la unión gastroesofágica es de 15 cm. de agua, por lo tanto estos pacientes serán más lábiles a la regurgitación con succinilcolina.

La precurarización al atenuar o abolir las fasciculaciones, atenuará o abolirá el aumento de la presión intragástrica.

Acciones cardiovasculares: La succinilcolina con la primera dosis, producirá en el paciente ligera hipertensión y taquicardia, al parecer por estímulo ganglionar. En el niño la respuesta inicial puede ser de bradicardia severa. Con la segunda dosis en el adulto y con mayor razón en el niño se producirá bradicardia que puede progresar a paro si no se trata adecuadamente. Esta bradicardia responde inicialmente a la atropina, pero la respuesta con dosis subsiguientes de succinilcolina es mala. Se atribuye a estímulo muscarínico y para otros es debida al efecto depresor miocárdico de uno de los metabolitos de la succinilcolina, la succinilmonocolina.

Otros efectos: La liberación de histamina con la succinilcolina prácticamente es despreciable.

A dosis clínicas no atraviesa la barrera placentaria.

Hidrólisis y excreción: La succinilcolina se hidroliza en dos etapas a colina y ácido succínico. Inicialmente y en una forma rápida la colinesterasa sérica la desdobla a succinilmonocolina. Es tan rápida esta hidrólisis inicial, que de una dosis aplicada al paciente tan sólo el 10% de la misma llega a la unión mioneural. En la segunda fase la succinilmonocolina en una forma seis veces más lenta, se desdobla a colina y ácido succínico.

La hidrólisis de la succinilcolina tiene lugar por medio de la enzima colinesterasa plasmática, conocida también como seudocolinesterasa. Es específica para ésteres de colina. Es una mucoproteína formada en el hígado y normalmente el suero contiene 80-120 unidades. Es una enzima estable que se conserva en el plasma refrigerado.

Los niveles de seudocolinesterasa pueden estar disminuidos y por tanto prolongarse el bloqueo neuromuscular en casos de: 1.- Enfermedad hepática, 2.- Embarazo, 3.- Desnutrición, 4.- Drogas anticolinesterasas, 5.- Ecotiofato, 6.- Drogas citotóxicas o por un defecto congénito consistente en la presencia de seudocolinesterasa atípica (1 en 3.000 de la población general).

Existen, pues, dos variedades de colinesterasa: el tipo común o normal y el tipo anormal (atípica). La variedad común es capaz de hidrolizar la succinilcolina, no así la seudocolinesterasa atípica. Las determinaciones comunes de colinesterasa sérica no diferencian una variedad de la otra, sólo se logra esto mediante el número de dibucaína, que mide la capacidad de la dibucaína para inhibir la actividad de colinesterasa. La enzima atípica que es dibucaína resistente se presenta en 1 de cada

3.000 personas, su número de dibucaína es de 16-20% y la reacción es prolongada. Estos pacientes son homocigotos y su suero contiene sólo enzima anormal. En el 97% de la población el número de dibucaína es del 80% y la reacción a la succinilcolina es normal, mientras en el 3% es del 62%. Estos sintetizan cantidades iguales de enzima atípica y normal y generalmente la respuesta a la succinilcolina es ligeramente prolongada. Estos pacientes son generalmente heterocigotos y su frecuencia es de 1 en 480. La estructura molecular y por ende la actividad de la enzima, están determinadas por un par de genes autosómicos, no dominantes.

La presencia de pseudocolinesterasa atípica se sospecha cuando un paciente por lo demás normal, presenta relajación prolongada, mayor de 20 minutos (1-3 horas generalmente), con una dosis de succinilcolina.

Por los efectos secundarios tan ruidosos y abundantes de la succinilcolina, en la actualidad se reserva sólo *para uso en pacientes urgentes, con vía aérea difícil y en aquellos en quienes no se justifica el uso de un relajante no despolarizante*. La intubación del paciente electivo, se prefiere hacer con relajantes no despolarizantes. Dosis: 1-2 mg./kilo.

RELAJANTES MUSCULARES NO DESPOLARIZANTES

Historia: Varios experimentos precedieron al uso clínico del prototipo de los relajantes musculares, el *curare*. En 1811 Benjamín Collins experimenta con curare, y fue el primero en mantener con vida los animales curarizados al aplicarles ventilación artificial. En 1850 Claude Bernard (1813-1878) demuestra la acción

del curare en la unión mioneural y describe el concepto de placa motora. En 1.872 Demme utiliza el curare en pacientes con tétanos.

En 1894 R. Boehm separa el curare de “pote”, “calabaza” y “tubo” de acuerdo al método que usaban los indios para almacenarlo. Los indios de Sudamérica lo usaron durante mucho tiempo para envenenar las puntas de las flechas, del transportado en tubos de bambú se aisló la d-tubocurarina. En 1897 se aislaron extractos sumamente activos del curare de calabaza. En 1935 se aísla la d-tubocurarina y se establece su estructura química. Se utiliza nuevamente en pacientes con tétanos.

El curare se empieza a utilizar en terapia electroconvulsiva. El 23 de enero de 1942 los doctores Harold R. Griffith y Enid Johnson en Montreal utilizan el curare para obtener relajación muscular durante las intervenciones quirúrgicas.

Alentados por lo anterior, siguen los trabajos con el curare y es así como, en 1943 Wintersteiner extrae tubocurarina del *Chondrodendron Tormentosum*, planta tropical que crece en las vertientes superiores del Amazonas.

La d-tubocurarina pertenece al grupo de las benzilisoquinolinas, al cual pertenecen también algunos relajantes más recientes como el atracurium, el mivacurium y el doxacurium (este último no disponible en nuestro medio). Este grupo de drogas tienen las siguientes características:

a.- Alta potencia. Siendo más potente el doxacurium.

b.- Carencia de propiedades vagolíticas.

c.- Liberación de histamina. Es el principal efecto indeseable

d.- Metabolismo y degradación. Puede ocurrir por eliminación Hoffmann (atracurium) o por hidrólisis a través de la pseudocolinesterasa (mivacurium).

El otro grupo corresponde a los relajantes no despolarizantes de tipo esteroideo (derivados androstanos), a los cuales pertenecen el bromuro de pancuronio ("Pavulón"), el vecuronio ("Norcurón"), el pipecuronio ("Ardvan") y el rocuronio ("Esmeron").

Mecanismo de acción: Los relajantes musculares no despolarizantes, son un grupo de drogas (d-tubocurarina, bromuro de pancuronio, vecuronio, etc.) que se caracterizan por producir su acción clínica al unirse a las subunidades alfa del receptor nicotínico e impedir que la acetilcolina ejerza su acción; son por tanto inhibidores competitivos de la transmisión neuromuscular.

En general estas drogas tienen una iniciación de acción lenta, y duración de acción larga, lo cual los hace adecuados para mantener la relajación durante la cirugía. Otra ventaja que poseen es la de no producir fasciculaciones y, por ende, ninguna de las complicaciones derivadas de ellas. Su acción es reversada por los agentes anticolinesterasa.

Son compuestos de amonio cuaternario, por tanto altamente ionizados a pH fisiológico, por lo cual su volumen de

distribución es pequeño. No atraviesan a dosis clínicas las barreras hematoencefálica ni placentaria, no se absorben por tracto gastrointestinal.

Otro factor importante en su farmacocinética es la unión proteica. 16% de la d-tubocurarina se une a la albúmina y 24% a la gammaglobulina. El pancuronio se une en un 34% a la albúmina y un 53% a la gammaglobulina y 13% está libre. El significado de esta unión y sus implicaciones clínicas no son aún claras.

D-tubocurarina: Es un alcaloide cuaternario, sin propiedades anestésicas o analgésicas a dosis clínicas. Se le conoce comercialmente como tucurín.

En general el orden como se establece la relajación es igual al de los otros relajantes produciendo ptosis, diplopia, relajación de los músculos de la cara, mandíbula, cuello etc. Los últimos músculos en paralizarse son los de la pared abdominal anterior, los intercostales y el diafragma, recuperándose en orden inverso.

Acciones: SNC: Por ser una droga altamente ionizada no atraviesa a dosis clínicas la barrera hematoencefálica.

Efectos cardiovasculares: El uso de la droga en inyección rápida y en altas dosis (0.3 mg/kilo), puede causar hipotensión (20% o más), la cual es más severa si el paciente está hipovolémico y está mediada por liberación de histamina o por bloqueo ganglionar simpático, este último de poca significancia clínica, ya que sólo se produce a dosis muy altas (0.8-1.6

mg./kilo). Por lo anterior se recomienda la aplicación de la dosis calculada en forma fraccionada y lenta. Se habla de una acción antiarrítmica.

Efectos respiratorios: La d-tubocurarina puede inducir broncoespasmo en pacientes susceptibles, por la liberación de histamina, efecto dosis-dependiente.

Otras acciones: No atraviesa a dosis normales en forma significativa la barrera placentaria.

Absorción y Excreción: Sufre poco metabolismo. Aproximadamente el 45% puede ser recuperado de la orina sin cambio, en las primeras 24 horas después de una dosis. El 10% es eliminado por vía biliar, pero este porcentaje es cuatro veces mayor en caso de falla renal. La d-tubocurarina es almacenada en sitios inactivos, entre los cuales se sugiere el bazo, el corazón y los pulmones.

Presentación y Dosis : Se presenta en frasco-ampolla de 10 cc, el cual contiene 3 mg/cc. No requiere refrigeración.

La dosis de intubación es de 0.5-0.6 mgs./kilo.

La dosis de mantenimiento se debe adaptar al tipo de anestésico que estemos utilizando ya que éstos pueden potenciar el efecto relajante en mayor o menor grado: con N₂O la dosis es de 0.3-0.4 mg./kilo, con halotano es de 0.2-0.3 mg./kilo y con enflurane es de 0.12-0.2 mg./kilo.

Para precurarizar generalmente se usan 0.04 mgs./kilo.

La duración de acción es generalmente de 45 minutos, excepto cuando se utiliza a dosis de intubación en donde la duración se prolonga hasta una hora por la magnitud de la dosis.

Bromuro de pancuronio: Comercialmente se conoce como Pavulón. Fue sintetizado en 1.964 por Savage y Hewett. Es un aminoesteroido dicuaternario, sin actividad hormonal.

Metabolismo y excreción: El 43-67% del pancuronio es eliminado por vía renal sin cambios en 24 horas. El 10-40% de una dosis de pancuronio es deacetilada a nivel hepático a 3 OH pancuronio, 17 OH pancuronio y 3,17 OH pancuronio. El 3 OH pancuronio conserva el 50% de actividad del compuesto original.

Acciones: SNC: Se ha descrito que el pancuronio disminuye la MAC del halotano hasta en un 25%. Esto ha hecho pensar que a pesar de ser un compuesto altamente ionizado, atraviesa en pequeñas cantidades la barrera hematoencefálica.

Cardiovasculares: El pancuronio produce un leve aumento (10-15%) de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial y del gasto cardíaco. Este efecto puede, en parte, deberse a bloqueo muscarínico a nivel cardíaco y a un efecto de inhibición de retoma de catecolaminas en la hendidura sináptica.

Presentación y dosis: Se presenta

en ampollas de 2cc, con 2 mg./cc. La dosis de intubación es de 0.08-0.1 mg/kilo. Las dosis de mantenimiento se deben de ajustar al tipo de gas que estemos usando, así: con N₂O: 0.04-0.06 mg/kilo, con halotano: 0.03-0.04 mg/kilo y con enflurane: 0.02-0.03 mg/kilo. La dosis de precurarización es de 0.01 mg/kilo.

Vecuronio (Norcurón®): Relajante no despolarizante de acción intermedia. Es un análogo monocuaternario del pancuronio, por ello es más liposoluble. Es un pancuronio sin el grupo metil en el anillo A del núcleo esteroideo, ésto reduce las acciones muscarínicas. Su iniciación y terminación de acción son dosis-dependiente.

Metabolismo y excreción: Es deacetilado en forma similar al pancuronio, siendo el metabolito 3 OH vecuronio el principal. 30-40% de una dosis aparece en la bilis como 3 OH, y 40% como droga no cambiada. El 10-20% aparece en la orina.

Acciones: Tiene pocas acciones en los diferentes órganos y sistemas, careciendo incluso de efectos cardiovasculares.

Dosis: Las dosis son iguales a las del pancuronio, ya que su potencia es la misma.

El uso de los relajantes musculares no despolarizantes en la práctica anestesiológica es para:

a.- Intubar el paciente electivo.

b.- Facilitar la técnica quirúrgica.

c.- Para facilitar el manejo de la vía aérea y de la ventilación en determinadas circunstancias (cirugía de tórax, por ejemplo).

d.- Para atenuar los efectos colaterales de la succinilcolina (precurarización).

Atracurium (Tracrium®) : Es también un amonio biscuaternario, que no depende de la función hepática o renal para su metabolismo, ya que se espera su degradación espontánea a pH y temperatura corporal (eliminación Hofmann), la cual es acelerada por la alcalosis y lentificada por la acidosis. Produce un metabolito conocido como laudonosina, el cual puede causar vasodilatación periférica y estimulación del SNC (convulsiones), efecto notable sólo cuando se colocan dosis masivas de la droga o en goteo continuo por varios días. Este metabolito es eliminado por vía renal. El atracurium es también hidrolizado en alguna proporción produciendo igualmente laudonosina como metabolito. Su dosis para intubación es de 0.5-0.6 mgs./kilo aplicados en forma lenta, obteniéndose condiciones para la laringoscopia a los 5 minutos. La vida media de eliminación es corta (22 minutos) y la recuperación completa se logra en 30 minutos. A dosis de 0.5 mg/kilo para intubación puede provocar liberación de histamina que se manifiesta a nivel de presión arterial, eritema de la piel, más evidente en cara y parte superior del tronco; incremento del flujo sanguíneo coronario y aumento de la resistencia de la vía aérea.

Recientemente se ha aislado un isómero del atracurium, el Cis-atracurium (Nimbium®), el cual es tres veces más potente que éste. Se clasifica como de acción intermedia. Carece de acciones vagolíticas a dosis terapéuticas. No son observados efectos cardiovasculares por liberación de histamina. Su vía de eliminación predominante es la tipo Hofmann y su metabolito inicial la laudonosina.

Dosis: Condiciones de intubación adecuadas se obtienen en 120 seg. con dosis de 0.1 mgs./kilo o en 90 seg. con dosis de 0.15 mgs./kilo. Como con todos los relajantes la duración de acción incrementa con la dosis. Su duración será de 45, 68 o 91 minutos a dosis de 0.1, 0.2, o 0.4 mgs./kilo respectivamente.

Como prototipo de los relajantes de acción corta (20 minutos promedio) está el mivacurium (Mivacrim®). Por ser del grupo de las bencilisoquinolinas tiene potencial para liberar histamina la cual está ligada a la dosis y la velocidad de infusión. Se hidroliza a través de la butirilcolinesterasa al igual que la succinilcolina.

Dosis: Para intubación: dosis de 0.15 mgs/kilo tienen una iniciación de acción a los 2.5 minutos. Dosis hasta de 0.25 mgs/kilo administradas en 30 segundos dan condiciones aceptables en 90 segundos. Para mantenimiento dosis entre 0.07 a 0.1 mgs/kilo

Igualmente se encuentra disponible el **Rocuronio (Esmeron®)**, el cual es un relajante de tipo esteroideo, que

nace de la búsqueda de un relajante no despolarizante que tenga una iniciación de acción tan rápida como la succinilcolina. Químicamente está relacionado al vecuronio, pero menos potente. A dosis de 0.6 mgs/kilo se logran condiciones de intubación en 60-90 segundos, con una duración de relajación de 40 minutos.

Las situaciones que potencian la acción de los relajantes son:

Antibióticos: Principalmente los aminoglicósidos, pueden potenciar los relajantes musculares no despolarizantes, actuando al parecer presinápticamente, disminuyendo la liberación de acetilcolina (¿competencia con el calcio?).

Anestésicos locales: Los anestésicos locales en grandes dosis bloquean la transmisión neuromuscular, en pequeñas dosis potencian el bloqueo de los relajantes no despolarizantes.

Magnesio, calcio y potasio : El magnesio, el cual es usado frecuentemente para el manejo de la paciente con hipertensión inducida por el embarazo, disminuye la liberación de acetilcolina y la excitabilidad de la fibra muscular. El calcio provoca liberación de acetilcolina y estabiliza la membrana postsináptica, por tanto la hipocalcemia, al igual que la hipermagnesemia, aumentarán el bloqueo de los relajantes musculares no despolarizantes. La hipopotasemia disminuirá la concentración de potasio extracelular y aumentará el potencial transmembrana llevando a una hiperpolarización de la célula, lo cual

aumentará el bloqueo de los relajantes no despolarizantes.

Otras situaciones que aumentan la intensidad del bloqueo no despolarizante son: la hipotermia, los diuréticos, el litio (aumenta también el bloqueo despolarizante), los trastornos ácido-base y los anestésicos inhalatorios, principalmente el sevofluorano y el isofluorano.

DROGAS ANTICOLINESTERASA

La acción de los relajantes musculares no despolarizantes puede ser revertida al aumentar los niveles de acetilcolina en la hendidura sináptica, en donde ésta por ley de acción de masas desplazará al relajante no despolarizante del receptor, recuperando su función. Este efecto se puede lograr con drogas anticolinesterasas que al unirse en forma reversible a la acetilcolinesterasa impedirán la degradación de la acetilcolina.

Las principales drogas anticolinesterasas son: el edrofonio, la fisostigmina, esta última por ser una amina terciaria es la única que atraviesa la barrera hematoencefálica y se utiliza para tratar los síndromes anticolinérgicos centrales como el producido por la escopolamina. Otras son: la neostigmina y la piridostigmina, más usadas para revertir el efecto de los relajantes.

La más rápida iniciación de acción corresponde al edrofonio, una iniciación intermedia (tres minutos), corresponde a la neostigmina y una iniciación lenta es la de la piridostigmina. La duración de acción

de la neostigmina y el edrofonio (antes se creía que su acción era muy fugaz) es de 60 minutos y de la piridostigmina es de 90 minutos. Esta vida media es prolongada en caso de falla renal, ya que 50% de la neostigmina y 75% de la piridostigmina son eliminados por éste.

Hay cambios relacionados a la edad en los requerimientos de neostigmina, infantes y niños requieren 33-50% menos dosis, en viejos la dosis es la misma del adulto, pero el efecto persiste por más tiempo.

Acciones Farmacológicas: Al producir estas drogas aumento en los niveles de acetilcolina, van entonces a estimular los receptores colinérgicos tanto muscarínicos como nicotínicos. El estímulo muscarínico cardíaco producirá bradicardia con conducción lenta a través del nodo aurículo-ventricular, acompañado de vasodilatación periférica e hipotensión. Producirán, además, aumento de secreciones de las glándulas bronquiales, salivales, gástricas, etc. e incremento del tono del músculo bronquial. Todos estos efectos son susceptibles de atenuar con el uso simultáneo de atropina (15 mcg/kilo), la cual bloquea los receptores muscarínicos. Es importante anotar una acción adicional del edrofonio, ya que es capaz de estimular, además, la liberación de acetilcolina por acción presináptica.

Dosis: La neostigmina (Prostigmina) se presenta en ampollas de 1 cc = 0.5 mg. La dosis es de 0.04 - 0.06 mg /kilo. Se coloca inicialmente la mitad de la dosis calculada; a los 5 minutos si

la respuesta no es adecuada, se coloca la otra mitad; si a pesar de esto el paciente continúa en apnea y no se dispone de estimulador de nervio periférico, no se aplica más anticolinesterasa y se pasa a ventilación mecánica.

Todos los relajantes musculares no despolarizantes, con excepción del vecuronio, se acumulan en sitios en donde son inactivos y luego se liberan lentamente. Este efecto es importante, ya que cuando el paciente está ventilando y a pesar de tener un buen volumen corriente y una frecuencia adecuada, todavía puede haber un índice ocupacional de receptores del 70%, pudiendo el paciente recurrir nuevamente en recuperación. Por lo anterior y, salvo que tengamos un estimulador de nervio periférico, es prudente que siempre apliquemos anticolinesterasas al paciente.

MONITOREO DE LA FUNCIÓN MIONEURAL

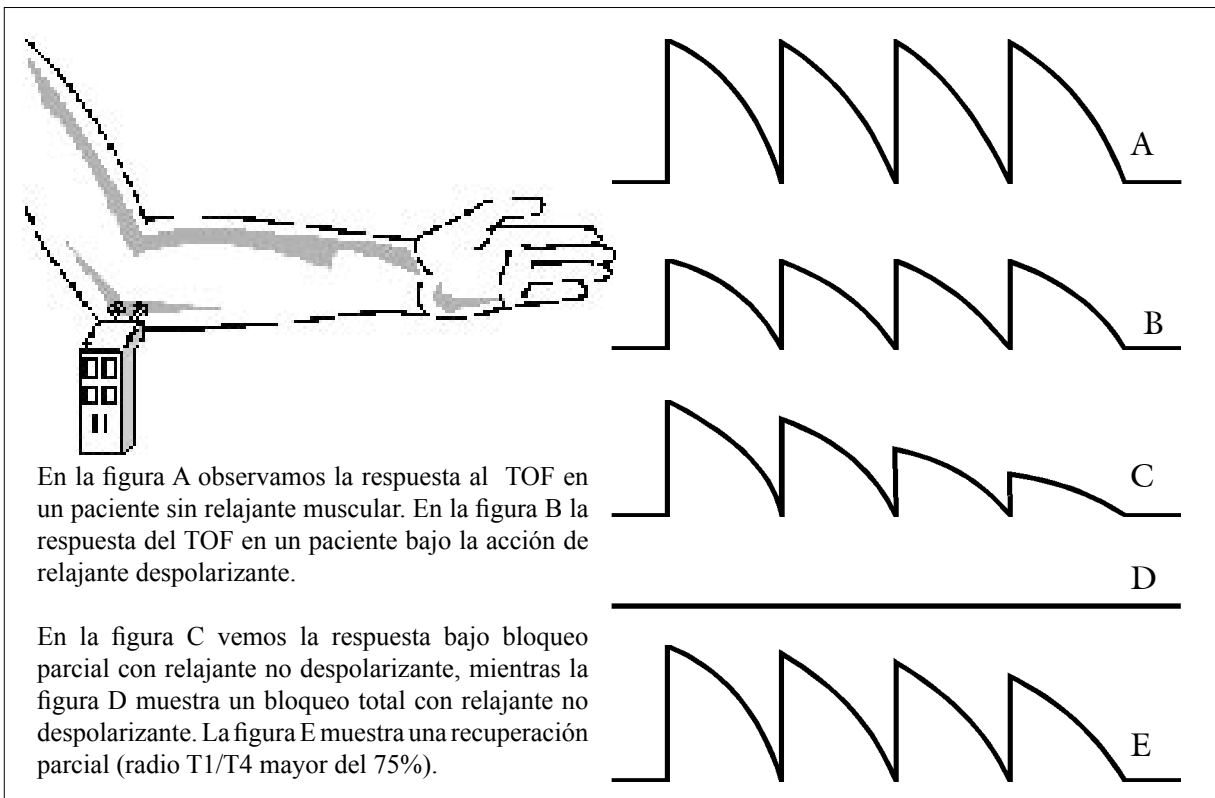
Para monitorizar y poder hacer un manejo racional de los relajantes mioneurales, se ha diseñado el estimulador de nervio periférico, el cual tiene la capacidad de producir un estímulo (provocar un potencial de acción a través del nervio) de una determinada intensidad y frecuencia. Los electrodos de éste se aplican generalmente sobre el nervio cubital en el codo, por su fácil accesibilidad.

Recordemos algunos principios fisiológicos. Los nervios periféricos pueden ser vistos como cables que llevan

información del SNC a la periferia. Un potencial de acción (impulso nervioso), es un cambio temporal en el potencial de reposo de la membrana celular, el cual se propaga distalmente en el axón. Cualquier señal química o eléctrica, que altere el potencial de su valor normal (-90 mv) a un cierto umbral (-50 mv), disparará un potencial de acción. Esta despolarización puede ser producida por la aplicación de una corriente eléctrica cerca al nervio (estimulador de nervio). Después de la generación de un potencial de acción, el nervio es insensible a estimulación adicional por un intervalo de tiempo dado (*período refractario 0.5 a 1 mseg*). En la práctica se ha adoptado 0.2 mseg de duración en la mayoría de los estimuladores.

Un tronco nervioso está hecho de axones de diferentes tamaños, sensibilidades, y distancias a los electrodos estimulantes. Entonces, aun cuando todo axón responde a la ley del todo o nada, el nervio como un todo responde en una manera graduada cuando una corriente incrementada es aplicada. Bajo una cierta corriente umbral, la respuesta nerviosa y la fuerza de contracción muscular, aumentan paso a paso con el incremento de la corriente, hasta que un plateau es alcanzado (correspondiendo a la estimulación de todos los axones). Esta estimulación supramáxima es normalmente alcanzada en el nervio cubital, por corrientes en el rango de 30 a 70 mA. Esto obviamente depende de la distancia entre los electrodos estimulantes y el nervio, la relativa impedancia de los tejidos y la distancia entre los electrodos estimulantes.

El potencial de acción se propaga a lo largo del nervio y en la terminal nerviosa provoca la liberación de acetilcolina a la



F. 29. Localización del estimulador de n. periférico y respuestas a los diferentes bloqueos

hendidura sináptica. El neurotransmisor se une entonces a receptores específicos en la membrana post-sináptica, provocando un potencial de acción, análogo al del nervio, el cual se propaga a lo largo de la célula muscular. Luego de ello viene la interacción actina-miosina y la contracción muscular. En condiciones normales la cantidad de acetilcolina liberada es mayor que la cantidad necesaria para la despolarización. Después de la estimulación nerviosa, dos eventos tiempo-limitados pueden ser detectados en el músculo, un potencial de acción de 5 a 10 milisegundos de duración, y un incremento en la tensión, la cual comienza después del potencial de acción y permanece 150 msec. Cuando se aplica un estímulo supramáximo, un potencial de acción y un incremento en la tensión son producidos en todas las células musculares.

Cuando pequeñas cantidades de un agente de bloqueo neuromuscular están presentes, no ocurre bloqueo de la transmisión debido a que la cantidad de acetilcolina liberada y el número de receptores libres son suficientes para alcanzar el umbral. No se detecta entonces bloqueo neuromuscular. Cuando una cierta proporción de receptores están ocupados (75% en estudios animales), ocurre falla de la transmisión en un limitado número de uniones mioneurales. A medida que aumentamos la dosis del relajante neuromuscular, más y más uniones mioneurales son bloqueadas, y el resultado final es un bloqueo neuromuscular parcial. Si adicionalmente aumentamos la dosis, ninguna unión mioneural tendrá un número suficiente de receptores libres para que la contracción ocurra. En estudios animales esto sucede cuando un 92% de

los receptores de la membrana muscular están ocupados.

Los estimuladores tienen el propósito de proveer suficiente energía para producir potenciales de acción en todas las fibras de un nervio. La máxima corriente disponible deberá estar en el rango de 60-80 mA, y ésta deberá permanecer constante para impedancias superiores a 5 kOhms.

Los estímulos producidos son:

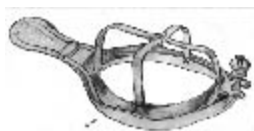
a.- un estímulo único con una frecuencia de 0.1-0.15 Hertz y se usa como una respuesta control, hecha antes de colocar los relajantes.

b.- un estímulo tetánico, el cual nos sirve para identificar un bloqueo y para diagnóstico de la recuperación de la unión mioneural. Al producir un estímulo tetánico al paciente (abundante movilización y liberación de acetilcolina) y 6-10 segundos después aplicar un estímulo único, se producirá una respuesta, se facilitará entonces el paso de este nuevo estímulo, por la liberación de acetilcolina (es como si se aplicara una anticolinesterasa, en esa unión mioneural), esto nos indica que el paciente está bajo acción de un relajante de tipo no despolarizante (facilitación posttetánica) y en el caso del despolarizante no pasará ese estímulo, no habiendo respuesta (no facilitación posttetánica). De otro lado si un estímulo tetánico de 50 Hz. aplicado durante 5 segundos se sostiene, nos habla de una adecuada recuperación de un bloqueo no despolarizante.

El otro estímulo es el *train de four* el cual consiste en 4 estímulos de 2 Hz. en 2 segundos (a medida que el estímulo

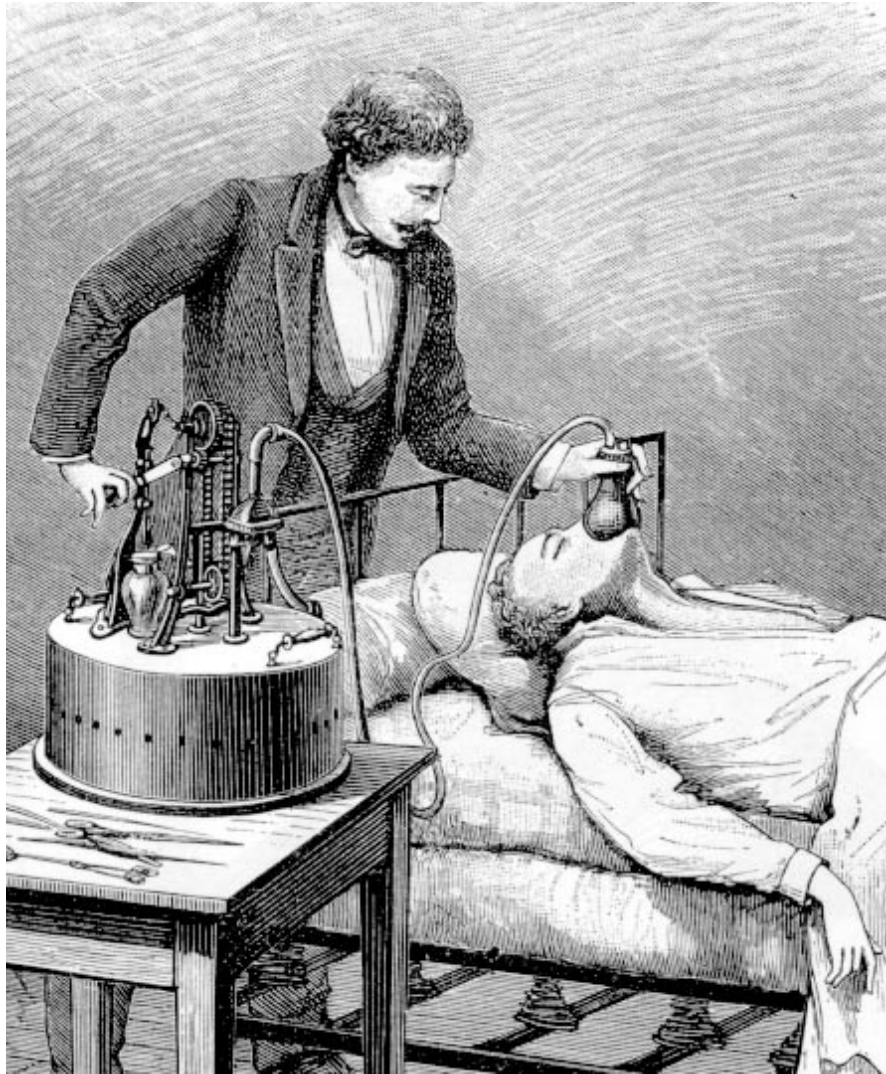
se repite la liberación de acetilcolina va siendo menor, por lo tanto, dependiendo del grado de ocupación de los receptores por el relajante no despolarizante, se desvanecerá la respuesta a medida que el estímulo se repite, tanto que si la ocupación de receptores es mayor del 85-90% estará perdida la respuesta al T4. La desaparición de la tercera y segunda respuesta corresponde a 85 y 90% de ocupación de receptores respectivamente. Cuando 90 a 95% de los receptores están bloqueados, T1 desaparece y su amplitud disminuye progresivamente a medida que aumenta la ocupación de receptores. Este test nos da la posibilidad de monitorizar mejor la relajación clínica del paciente y es así como si éste tiene un 25% de recuperación (3 respuestas detectables del T4), con una mínima dosis del relajante no despolarizante, se mantendrá la relajación. Igualmente nos sirve para ver la recuperación del relajante después de la cirugía, evaluando el radio del T4 (altura de la cuarta respuesta en relación a la primera), un radio de 75% se correlaciona bien con una adecuada recuperación clínica.

Por tanto, si al final del procedimiento quirúrgico el paciente sostiene el estímulo tetánico por 5 segundos y el radio del T4/T1 es del 75%, este paciente no requiere aplicación de anticolinesterasas, ya que el índice de ocupación de receptores es muy bajo y no habrá peligro de recurarización.



BIBLIOGRAFÍA

1. Atkinson R.S.: El empleo de relajantes musculares en anestesia -historia-, in *Anestesia* 8a. ed. Panamericana. pp201-203, 1981
2. Standaert F.G.: Basic Physiology and pharmacology of the neuromuscular junction, in *Anesthesia*, editado por Miller R.D., 2a. ed. , Churchill Livingstone, pp 835-868, 1986
3. Standaert F.G.: Doughnuts and holes: Molecules and muscle relaxants. *Seminars in Anesth.*, 13 No. 4, pp 286-96, 1994.
4. Flynn P.J. : Pharmakinetiks and Pharmacodinamics of succinylcoline. *Anesthes. Clin. of N.A.*, 11: 309-324.
5. Standaert F.G.: Basic Chemistry of acetilcholine receptors. *Anesth. Clin. of N.A.* 11: 205-218, 1993.
6. Stoelting R.K.: Neuromuscular blocking drugs. *Pharmac. and phisiol. in anest. practice*, Philadelphia, JB Lippincott Co.,pp 172-225, 1991
7. Larijani G., Bartkowski R., et al: Clinical Pharmacology of pipecuronium bromide, *Anesth Analg.* 68: 7343 - 9, 1989.
8. Lien C.A., Belmont M.R., et al: What is really new about the new relaxants?. *Anesth. Clin. of N.A.* 11 : 729-778, 1993.
9. Bevan DR, Donati F, Muscle Relaxants, IN: Barash, Cullen, Stoelting, *Clinical Anesthesia*, Philadelphia, JB Lippincott, 1992.
10. Shanks C.A.: What's new in skeletal muscle relaxants and their antagonist? . *Anesth. Clin. of N.A.* 6: 335-356, 1988.
11. Hunter J.M.: New neuromuscular blocking drugs. *The New England J. of Med.*, 332 (25), pp 1691-1699.
12. Mirakhur R.K., McCarthy G.J.: Basic Pharmacology of reversal agents. *Anesth. Clin. of N.A.*, 1: 237-250, 1993.
13. Donati F: Monitoring of neuromuscular blockade. In *Monitoring in Anesthesia*, 3ra. ed., editores Saidman L.J., Smit N.T.; Butterworth-Heinemann, pp 157-168, 1993
14. Brull S.J.: Monitoring of neuromuscular function. *Seminars in Anesth.*, 13 (4), pp 297-309, 1995.
- 15.- Stoelting R.K.: Neuromuscular Blocking Drugs. In *Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice.* ed. J.B. Lippincott Co. pp.172-225, 1991
- 16.- Kopman A, Review Of New Available Musscle Relaxants, 48th Annual Refresher Course Lectures, 212 pp 11-7, 1997
- 17.- Wastila W.B., Machr R.B., LaMunion G.L. et als. Preclinical pharmacology of cisatracurium besylate. *Current opinion in anaesthesiology*, 9, S1: s2-8, 1996



MEN. A pictorial archive from nineteenth-century sources. Dover

VII

ANESTHESIA GENERAL

ANESTESIA GENERAL

WILLIAM PATIÑO M.

Para efectos prácticos dividiremos la anestesia general en 5 fases, las cuales son:

- A.- Premedicación**
- B.- Inducción**
- C.- Intubación**
- D.- Mantenimiento, y**
- E.- Extubación**

A.- La premedicación ya fue discutida previamente, por tanto no se abordará en este capítulo.

CONCENTRACIÓN ALVEOLAR MÍNIMA (MAC)

Analizaremos inicialmente los factores de los cuales depende el aporte de gas al paciente, el paso de los pulmones al capilar y su distribución de allí al resto del cuerpo principalmente al cerebro, ya que el principal objetivo de la aplicación de la anestesia general es el de obtener una presión parcial constante en el SNC.

El movimiento de los gases desde la máquina a los alvéolos y de allí su equilibrio con la sangre y los tejidos se hace con base en presiones parciales. La presión parcial alveolar se equilibra con la arterial y ésta a su vez con la tisular. Por tanto partiremos del principio de que la presión alveolar es un reflejo de la presión en el cerebro.

Podemos entonces decir que la presión alveolar está dada por el aporte de gas menos la retoma de éste por la sangre arterial. Siendo así esta presión va a ser dependiente de:

1.- presión parcial del anestésico inhalado.

2.- de la ventilación alveolar (a mayor ventilación alveolar, mayor aporte de gas y más rápido se alcanza la concentración alveolar mínima).

3.- del sistema de administración de anestesia utilizado.

Por otro lado la retoma del anestésico del alvéolo depende de:

a.- del gasto cardíaco (a mayor gasto cardíaco mayor retoma, y menor aumento de la concentración alveolar y por tanto más lenta la inducción, el efecto contrario se nota cuando el gasto cardíaco disminuye).

b.- de la diferencia de presión parcial de gas-alvéolo-vena. Los anestésicos una vez en sangre arterial serán primero captados por los tejidos con alto flujo sanguíneo (cerebro, corazón, riñones, los cuales reciben el 75% del gasto cardíaco). Por tanto estos tejidos se equilibran

rápidamente con la presión arterial, y en aproximadamente 15 minutos el 75% de la sangre que regresa a los pulmones tiene la misma presión del gas que la arterial, de lo cual se concluye entonces que la retoma del anestésico es grandemente disminuida.

c.- solubilidad lipídica: expresada por el coeficiente de partición, el cual nos indica cómo los anestésicos inhalados se distribuyen (ver tabla 7) en dos fases en equilibrio. De éstos, el más importante es el coeficiente de partición sangre-gas que nos indica la relativa capacidad de la sangre para contener el gas, o mejor, la solubilidad del gas en ella, convirtiéndose en un reservorio inactivo.

De acuerdo con esto los gases serán poco solubles como es el caso del óxido nitroso (coef. partición sangre/gas 0.47), y del sevofluorane (coeficiente de partición de 0.6), por tanto, su presión parcial aumenta rápidamente en sangre, equilibrándose con la alveolar y alcanzando la concentración cerebral rápidamente. Los más solubles (halotano coeficiente

PERFUSIÓN	TEJIDO	% GASTO CARD.	%MASA CORPORAL
ALTA	Cerebro-riñón Corazón.	75%	9%
MODERADA	Músc. Esquelét.	19%	50%

TABLA 6. Compartimientos celulares y sus diferentes ratas de distribución

sangre/gas de 2.2) tendrán una inducción más lenta e igualmente una recuperación lenta.

Para la aplicación adecuada de la anestesia general es importante el conocimiento de los signos físicos que nos marcan el principio y nos guían en el grado de profundidad de la misma, ayudándonos a dosificar adecuadamente el gas. Aun cuando estos signos fueron observados por los primeros anestesiólogos, como Snow, solamente Guedel los describió, dividiéndolos en etapas y planos, trabajando con el éter y con circuito cerrado.

*(ver tabla 8).

Primera etapa: Analgesia. Desde el comienzo de la inducción hasta la pérdida de la conciencia.

respiración, etc. Este plano es más o menos notable dependiendo de la premedicación, de la preparación prequirúrgica del paciente, de la calma que reine en el ambiente, etc.

Tercera etapa: Anestesia quirúrgica. Va desde el comienzo de la respiración automática hasta la parálisis respiratoria. Se ha dividido en 4 planos a saber:

1er. plano: Desde el comienzo de la respiración automática hasta la cesación de los movimientos del globo ocular. Pupila pequeña y divergente.

2do. Plano: Desde el cese de los movimientos oculares hasta la paresia de los músculos respiratorios, excluido el diafragma. Pupila dilatada y central.

Tercer plano: Desde la paresia respiratoria hasta la parálisis total (excluido

	Sangre/gas	Cerebro/sangre	Grasa/sangre	Referencia
Halotano	2.3	2.9	60	12
Enflurane	1.91	1.4	36	12
Isoflurane	1.4	2.6	45	13
Ox. nitroso	0.47	1.1	49	12
Sevoflurane	0.69	1.7	48	13
Desflurane	0.42	1.3	27	13

TABLA 7.- Coeficientes de partición de los diferentes gases.

Segunda etapa: Excitación y delirio o de respuesta no inhibida. Desde pérdida de conciencia hasta el comienzo de respiración automática. Se puede presentar tos, vómito, agitación, contensión de la

el diafragma). Pupila dilatada y central. Obviamente el volumen respiratorio está muy disminuido.

Cuarto plano: Desde la parálisis

intercostal hasta la parálisis diafragmática. Pupila completamente dilatada y centra l

Cuarta etapa: Apnea. Plano sobrepasado. Muerte *(ver tabla).

Habitualmente el paciente se lleva a un plano 2 -3 dependiendo del tipo de procedimiento, de las condiciones del mismo y de otras limitantes que analizaremos a medida que vayamos avanzando.

en mente, pues nos van a servir para monitorizar la profundidad anestésica durante la fase de mantenimiento.

Otro concepto que se debe aprender y en forma clara es el de mínima concentración alveolar (MAC), éste se refiere a la mínima concentración de un gas en el alvéolo a la atmósfera de presión, y una vez logrado el equilibrio, la cual previene el movimiento muscular esquelético, en el 50% de los pacientes, en respuesta a un estímulo nocivo. La MAC

Etapas	Respiración			Pupilas sin premedicación	Secreción de lagrimas	Depresión refleja	Tono muscular
	Inter-costal	Dia-fragma	Volumen Corriente				
Etapa 1					Normal	Nula	Normal
Etapa 2						Pestaña párpado	
Etapa 3 Plano I						Deglución náuseas vómito	
Etapa 3 Plano II						Corneal	
Etapa 3 Plano III						Laríngea peritoneal	
Etapa 3 Plano IV						Esfinter anal. Carina	
Etapa 4							Nulo

TABLA 8. Planos modificados de Guedel. Basado en: Churchill Davidson HC, Wylie WD. Anestesilogía, Salvat edit, 1974 y en Atkinson R.S., et als. Anestesia. Ed. Panamericana. 8ª Edición. 1981

Estos planos fueron descritos con anestesia inhalatoria y para el éter, por lo tanto sólo los vamos a ver claramente en el niño cuando le hacemos inducción con gases, ya que al adulto generalmente le hacemos inducción con agentes intravenosos, pero debemos tenerlos

es entonces sinónimo de potencia del gas, ya que refleja la concentración en el SNC en un momento dado. Igualmente nos permite hacer comparaciones a dosis equipotentes de los diferentes gases.

GAS	MAC a 37 °C. y 760 mm Hg
Óxido nitroso	104%
Halotano	0.74%
Enflurane	1.68%
Isoflurane	1.15%
Sevoflurane	1.71% a 2.05%
Desflurane	6%

La MAC obviamente no es la misma para todos los pacientes, ya que los requerimientos van a variar con los diferentes estados fisiológicos y de enfermedad, con la edad, etc.. Los factores que incrementan la M.A.C. (y por tanto, los requerimientos del paciente) son :

- Hipertermia.
- Hipernatremia.
- Aumento en los niveles centrales de catecolaminas (por anfetaminas, cocaína, etc.).
- Abuso crónico de alcohol.

Los factores que disminuyen la M.A.C. (disminuyen los requerimientos del anestésico) son :

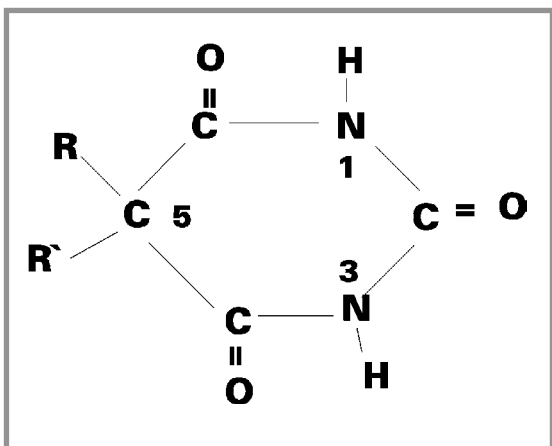
Hipotermia. Hiponatremia. Embarazo. Litio. Lidocaína. Edad avanzada. Premedicación. Drogas que disminuyen los niveles de catecolaminas en el SNC (clonidina, metildopa, y en general la mayoría de las drogas antihipertensivas). Hipoxia ($PO_2 < 35$ mm Hg). El uso concomitante con óxido nitroso.

B.- INDUCCIÓN

Consiste en llevar al paciente a un plano de anestesia adecuado (plano 2-3), como paso previo a la intubación o al mantenimiento. La inducción se puede hacer por vía inhalatoria, aprovechando la mayor densidad de los gases anestésicos y por lo tanto, su tendencia a caer (de allí el nombre de inducción por gravedad). Es muy utilizada en niños, ya que evita las punciones venosas tan temidas por él. La otra forma de inducción es por vía intravenosa, la cual es más rápida, usada en adultos y en niños que tengan una contraindicación para la inducción por gravedad (estómago lleno, por ejemplo). Acá, nos dedicaremos a los agentes de inducción intravenosa como lo son los barbitúricos, la ketamina y mencionaremos otros más modernos, pero de poco uso por su alto costo y porque realmente las ventajas sobre los barbitúricos son pocas, es el caso del etomidato y el propofol.

BARBITÚRICOS: El primer barbitúrico sintetizado fue el ácido dietilbarbitúrico por Emil Fischer (1852-1918) y von Mering (1849-1908). En 1912 se descubrió el fenobarbital. El primer barbitúrico utilizado por vía intravenosa fue una mezcla de ácido dietilbarbitúrico con otro derivado y recibió el nombre de "Somnifene" y fue usado en 1924 por G. Bardet. En 1927 se introdujo el amital sódico y luego el pentobarbital (Nembutal).

En 1932 se sintetiza el tiopenal sódico por E. Volwiler y D.L. Tabern. El 18 de junio de 1934 en la Clínica Mayo es introducido en la práctica clínica por Lundy.



F. 30. Ácido barbitúrico.

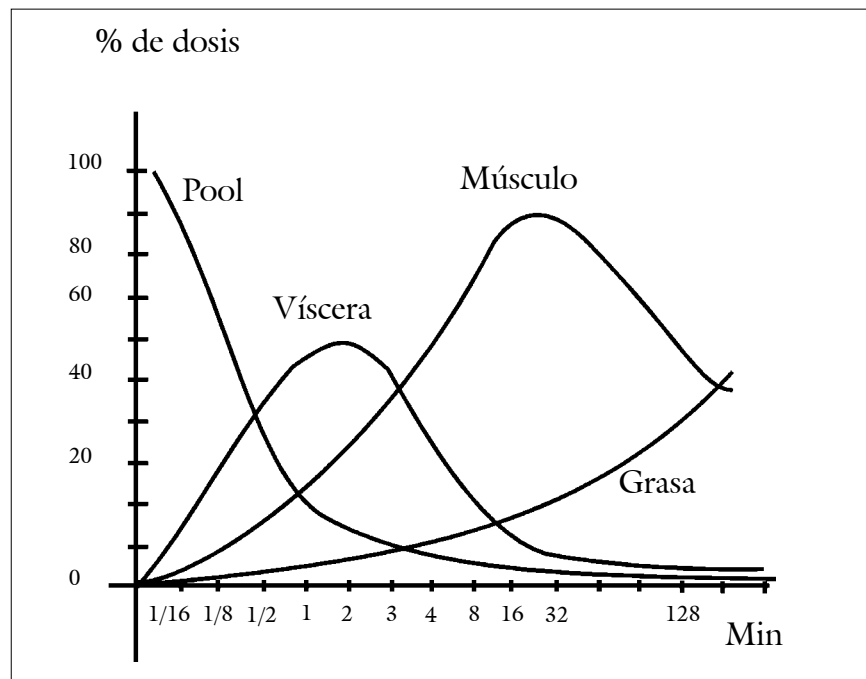
Los barbitúricos son derivados del ácido barbitúrico, formado a su vez por la unión de la urea y el ácido malónico. El ácido barbitúrico es inerte como agente hipnótico, pero al hacersele sustituciones en los 5-hidrógenos por radicales orgánicos (alifáticos o aromáticos) resultan las drogas con capacidad para deprimir la conciencia.

La sustitución en la posición 5 cambia la potencia, a menor longitud de la cadena adicionada (secobarbital y tiamilal) mayor potencia y duración. Un grupo fenil en el carbono 5 como el fenobarbital le da propiedades anticonvulsivas. La adición de un grupo sulfuro en la posición 2, aumenta la rapidez de acción de la droga (tiopental, tiamilal, etc.). La adición de un grupo metilo en la posición 1 (metohexitona o "Brietal", hexobarbitona, etc.) resulta en una más rápida iniciación de acción, pero aumenta notablemente los fenómenos excitatorios (tremor, hipertonia, y movimientos musculares espontáneos). Los barbitúricos que retienen un oxígeno en el carbono 2 se denominan oxibarbitúricos (metohexitona) y al remplazar éste por un radical sulfuro resultan los tiobarbitúricos (tiopental y tiamilal).

Todas estas drogas vienen preparadas para uso clínico como sales de sodio. Se recomienda la solución salina para la dilución, ya que la dextrosa por su bajo pH, podría causar precipitación de ácidos libres. El Hartmann igualmente en término de una hora podría formar precipitados. Esto es válido para el tiopental que es la que nos interesa desde el punto de vista práctico. El tiopental es soluble en agua, siendo las soluciones tremendamente alcalinas, el pH del tiopental disuelto al 2.5% es de 10.5. Por esto las soluciones son incompatibles con los ácidos, muchas nos sirven como prueba para identificar si lo que sale a través de una aguja de epidural es LCR o anestésico local, ya que este último en presencia de tiopental forma precipitado. Las soluciones por debajo del 2% y por encima de 3.4% son hipoosmolares y según Dundee podrían producir hemólisis.

La solución no preparada es muy estable, una vez diluida, en la mayoría de los hospitales la descartan después de 24 horas de uso. A temperatura de 4°C puede ser conservada hasta por 7 días con ligera pérdida de la actividad, siempre y cuando no haya formación de turbidez que indique precipitados o contaminación bacteriana. Esto por el riesgo de contaminación no es práctico y es una conducta más sana descartar los remanentes de tiopental después de 24 horas.

Farmacocinética: El tiopental a dosis terapéuticas tiene una rápida iniciación de acción (10-15 seg) y una corta duración de acción (5-10 minut), la cual no es explicable por metabolismo, ya que la retoma hepática de éste es muy lenta (10%/hora); para encontrar la explicación analicemos entonces los factores que afectan el movimiento de la droga en el organismo.



F. 31. Redistribución del Tiopental en los diferentes tejidos, luego de una dosis única. Según análisis matemático de Price H.L. (1960)

al pH del medio. Aproximadamente el 60% de la droga estará no ionizada a un pH de 7.4.

La distribución de las drogas entre los diferentes compartimentos depende: de la liposolubilidad, de la unión proteica, del PK (el cual nos habla del grado de ionización), de la concentración, etc. El tiopental se une 60-85% a las proteínas, estando relacionada esta unión al pH; siendo máxima la unión a pH de 8, y disminuyendo la unión con la concentración de la droga. El uso previo de drogas con alta afinidad por la albúmina (probenecid, ácido acetilsalicílico) disminuirá los requerimientos de tiopental. Recordar que la droga no unida pasará entonces la barrera hematoencefálica, a una velocidad que dependerá de su solubilidad lipídica, convirtiéndose ésta en un factor limitante de la velocidad con la cual el tiopental pasa al SNC

El tiopental tiene un Pk de 7.6, y el grado de ionización cambiará de acuerdo

Una vez inyectado el tiopental en el torrente sanguíneo éste llegará primeramente a los órganos con flujo sanguíneo alto, entre éstos el SNC; por lo anterior y la gran liposolubilidad de la droga (tabla 6). Esto ocurre en el primer minuto, en la siguiente media hora irá cayendo la concentración en el SNC (en un 80%), a medida que va siendo captado por los órganos de flujo sanguíneo moderado (principalmente músculo). La grasa, por su baja suplencia sanguínea, sólo comienza a acumular tiopental cuando la concentración cerebral ha caído el 90%. La grasa es el único compartimento en el cual el tiopental continúa elevando su concentración 30 minutos después de la inyección. El máximo depósito en la grasa se alcanza después de 2.5 horas. A lo anterior obedece la rápida terminación de acción del tiopental, fenómeno llamado redistribución (figura 31).

Metabolismo: El tiopental es desdoblado en el hígado por reacciones de fase I, principalmente oxidación en el carbono 5, desulfuración en el carbono 2 y apertura hidrolítica del anillo. Los metabolitos resultantes no tienen actividad anestésica, siendo eliminados por el riñón.

Mecanismo de acción: En general se acepta que hay una facilitación de las acciones sinápticas de los neurotransmisores inhibitorios. Así los barbitúricos aumentan la inhibición mediada por el GABA, debido a una acción directa en el canal iónico asociado al receptor.

El receptor GABA es un complejo oligomérico que contiene un receptor GABA y su canal iónico para el ion cloruro asociado, un receptor para benzodiazepinas y un sitio de unión para la picrotoxina. La activación del receptor GABA aumenta la conductancia al cloruro a través del canal iónico, hiperpolarizando y por lo tanto inhibiendo las neuronas postsinápticas. La evidencia disponible sugiere que los barbitúricos disminuyen el número de canales de cloro abiertos, pero aumentan marcadamente la duración de la apertura del canal, ya que al unirse al receptor disminuyen la tasa de disociación del GABA al receptor, además imitan al GABA al producir directamente activación de los canales en ausencia de GABA. Se habla también de un bloqueo de las acciones sinápticas de los neurotransmisores excitatorios (disminuyendo la sensibilidad a ellos), principalmente a la acetilcolina y al glutamato. Igualmente importante es la acción de los barbitúricos a nivel de la médula espinal, en donde deprimen los reflejos espinales monosinápticos, incrementando el GABA produciendo

hiperpolarización, al parecer aumentando el tiempo de apertura del canal de cloro.

Acciones: SNC. A dosis incrementales el tiopental producirá una depresión gradual de la conciencia, se altera la apreciación y el contacto con el medio ambiente, se pierde la capacidad para responder preguntas y hay una sensación de euforia, previo a la inconsciencia. Puede haber reflejos faríngeos y laríngeos exaltados con la posibilidad de un laringoespasma. Hay movimientos oculares con desviación de la línea media durante la fase de excitación, posteriormente se harán centrales y la pupila estará miótica, mientras no haya un estímulo quirúrgico intenso.

Los signos de inducción entonces serían: pérdida de los reflejos palpebrales y corneano, pupila central y miótica y relajación de los maseteros. Con los barbitúricos se debe tener en cuenta que el nivel de anestesia está relacionado a la intensidad del estímulo quirúrgico, ya que un paciente en un aparente buen plano anestésico, ante un estímulo intenso, puede presentar hiperventilación, hipertonia masetera y aun movimientos. Es de anotar, además que el tiopental es hiperalgésico e incrementa la sensibilidad al dolor somático.

El tiopental disminuye el flujo sanguíneo cerebral en un 45% por 10 minutos a dosis de 4 mg/kilo. Uno de los mecanismos aceptados es el que los barbitúricos reducen la actividad metabólica cerebral, lo cual a su vez disminuye la producción de dióxido de carbono cerebral, lo cual produce reducción del flujo. A dosis clínicas el tiopental disminuirá la presión

intracranéana. Recordar igualmente el efecto anticonvulsivo que tiene.

Como se mencionó anteriormente, los barbitúricos metilados tienen una alta incidencia de temblores, hipertonia y movimientos involuntarios, estos fenómenos se ven ocasionalmente con el tiopental y son más comunes con dosis altas e infusiones rápidas.

Acciones cardiovasculares: Los efectos hemodinámicos de la tiopentona en pacientes normovolémicos incluyen reducción de la presión arterial sistémica (10-20 mm Hg), del gasto cardíaco y disminución del tono de los vasos de capacitancia sistémicos llevando a un encharcamiento de la sangre en estos sitios, disminuyendo la presión de llenado diastólico ventricular y del volumen latido; lo anterior se puede acompañar o no de un aumento compensatorio de la resistencia vascular periférica y de la frecuencia cardíaca (15-20 lat/min), mediado a través de barorreceptores que aumentan el tono simpático. A nivel del miocardio hay discrepancia en las acciones, ya que algunos opinan que hay pocos cambios, pero los estudios sugieren que a dosis altas puede haber notable depresión cardíaca.

Estos efectos del tiopental son dependientes de la forma de manejo, siendo más notables cuando se usa el tiopental a altas concentraciones, altas dosis y administración rápida. Igualmente dependen de las condiciones generales del paciente y de la administración concomitante de otras drogas con las cuales podría interactuar el barbitúrico.

Sistema respiratorio: Podemos decir en general que los barbitúricos son depresores respiratorios. Inicial-

mente durante la inducción vamos a notar un aumento de la profundidad de la respiración, seguida de una apnea y luego recupera la respiración con una disminución en la frecuencia y el volumen corriente. Esto puede ser modificado por la intensidad del estímulo quirúrgico. Lo anterior se agrava por la disminución de la respuesta del centro respiratorio al CO_2 producida por la droga. Por lo antes dicho, siempre se debe dar suplemento de oxígeno al paciente que se induzca con tiopental. Deprime además el tiopental el aclaramiento mucociliar.

Función hepática: En ausencia de hipotensión, hipo o hipercapnia, el flujo sanguíneo hepático es poco alterado con las dosis de inducción.

Función renal: Se ha detectado disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, efectos que pueden ser debidos a los cambios hemodinámicos.

Complicaciones: Una de las complicaciones posibles, pero afortunadamente poco frecuente, es la inyección intraarterial de la droga. La severidad de la lesión va a depender de la dosis inyectada, de la concentración de la misma y del calibre del vaso. El paciente se quejará de dolor que desciende por todo el brazo hasta los dedos, con sensación de quemadura intensa. Inmediatamente habrá un espasmo vascular y la extremidad se pondrá pálida, se perderá el pulso. Posteriormente, por la formación de trombos, se producirá cianosis de la extremidad, a la cual le seguirá una gangrena por isquemia.

El manejo si la aguja no ha sido retirada incluirá:

- Papaverina 40-80 mg en 10 a 20 cc de sln salina.
- 5-10 cc de lidocaina al 1%.
- Fenoxibenzamina.

Si la aguja ha sido retirada se puede acudir a un bloqueo simpático (bloqueo del plejo braquial) o a la inyección de un vasodilatador a través de la arteria subclavia.

Se han descrito y en nuestro medio también hemos tenido inyecciones epidurales de tiopental. En algunos ha sido inyección única de tiopental al 2.5% y en otros casos ha sido mezclada con anestésico local. La sintomatología varía desde un ligero ardor, hasta una sensación de quemazón en miembros inferiores. La terapia ha sido dirigida a diluir la droga, usando solución salina o atenuar el pH de la droga favoreciendo la formación de cristales. Todo lo anterior se logra con anestésicos locales, los cuales a su vez calmarán el dolor, de los anestésicos locales se prefiere la bupivacaína por tener el menor pH (5.8).

El tiopental administrado solo, disminuye la presión intraocular (40%), pero si en un plazo de 2 minutos se le inyecta succinilcolina, volverá a los niveles preanestesia.

La liberación de histamina también ha sido documentada y algunos autores hablan de aumentos hasta de 350%, regresando a los niveles basales en 10 minutos. Se ve frecuentemente también y como una respuesta alérgica un rash eritematoso, urticariforme, en tórax superior y en ocasiones en cuello y cara; generalmente tiene poco significado clínico.

Contraindicaciones:

- **Estado asmático.**

- **Porfiria:** Recordar que esta rara enfermedad es un defecto del metabolismo de las porfirinas. Las porfirinas son pigmentos que poseen una estructura de 4 anillos pirroles unidos por enlaces metano. Se encuentran en la hemoglobina, citocromos y sistemas peroxidasas. Son formados de los precursores ácido delta aminolevulínico (ALA) y porfobilinógeno. La ALA sintetasa limita la reacción para la producción de heme y porfirina. Esta enzima está aumentada en algunos tipos de porfiria. Por lo anterior, las drogas que aumentan la actividad de la enzima (alcohol, estrógenos, anticonvulsionantes, anticonceptivos y barbitúricos, etc.) precipitan crisis agudas de la enfermedad.

Presentación: Se presenta en forma de polvo amarillo en frascos de 500 mg y 1 gramo.

KETAMINA

Las fenciclidinas fueron sintetizadas por Maddox e introducidas en la clínica por Greifenstein y Johnstone en 1959. Por su alta incidencia de alucinaciones y de delirios en recuperación las hicieron inaceptables.

La ciclohexamina fue usada en 1958 por Lear pero encontró menos efectos analgésicos y muchos efectos sicomiméticos al igual que con las fenciclidinas.

La ketamina fue sintetizada en 1962 por Stevens y fue primero usada

en humanos por Corsen y Domino en 1965.

La ketamina es un anestésico no barbitúrico, conocido comercialmente como "Ketalar". Produce un estado de anestesia llamado disociativa, por una funcional y electrofisiológica disociación entre el tálamo y el sistema límbico.

Características físico-químicas:

Tiene un peso molecular de 238 y es parcialmente soluble en agua, formando una sal cristalina con un Pk de 7.5. Viene preparada en una solución ácida (pH de 3.5-5.5). Es 5-10 veces más liposoluble que el tiopental.

Se presenta en una mezcla racémica, con dos isómeros ópticos, siendo el isómero + un potente analgésico y con pocas probabilidades de causar reacciones de emergencia.

Mecanismo de acción: Al parecer su sitio de acción es a nivel de la proyección tálamo-neocortical, deprimiendo selectivamente la función neuronal en partes de la corteza (especialmente en áreas de asociación) y el tálamo (núcleos mediales), mientras estimula partes del sistema límbico (incluido el hipocampo) creando una de-sorganización funcional de vías no específicas en el cerebro medio y área talámica.

Además deprime la transmisión de los impulsos en la formación reticular medular medial, la cual es importante para la transmisión de los componentes afectivo-emocionales de la nocicepción por los cordones espinales a los centros cerebrales altos. Se ha dicho que la ketamina puede unirse estereoespecíficamente a receptores opioides.

Farmacocinética: La ketamina alcanza el pico de concentración plasmática en 1 minuto luego de administración IV y en 5 minutos luego de administración IM. Su distribución a los tejidos es rápida, ya que su unión proteica es mínima (principalmente a la albúmina y a la alfa glicoproteína ácida, en un 9.7% en el recién nacido y del 34% en la materna). Su distribución es similar al tiopental, siendo inicialmente hacia tejidos con alto riego sanguíneo, en donde la concentración puede ser 4 a 5 veces la plasmática. El tiempo de distribución inicial es de 10 minutos mientras que la vida media de eliminación es de 2 a 3 horas. La terminación de acción es debida a un fenómeno de redistribución básicamente.

Metabolismo: Es metabolizada a nivel hepático por el sistema citocromo oxidasa (P450) y la N-desmetilación es la vía principal formando norketamina (metabolito I), el cual luego es metilado para formar hidroxinorketamina. Éstos son conjugados a derivados glucorónidos más solubles, y son excretados por la orina. El principal metabolito de la ketamina tiene propiedades hipnóticas, y tiene una potencia analgésica de 1/3 a 1/5 de la ketamina.

El halotano y el diazepam lentifican el metabolismo de la ketamina.

Dosis repetidas de ketamina producen una resistencia gradual por inducción enzimática. Se ve tolerancia en pacientes quemados que reciben ketamina a intervalos cortos.

Acciones: SNC: Luego de una dosis de ketamina, el paciente pestañea, fija la vista, tiene nistagmus y pierde los reflejos palpebrales. El paciente parece estar en

un estado de catalepsia (ojos abiertos con nistagmus lento, mientras que el reflejo corneano y a la luz permanecen activos).

Posteriormente las pupilas se dilatan moderadamente, es común el lagrimeo y la salivación, el tono muscular se aumenta y a menudo hay movimientos involuntarios de extremidades, lo cual no debe ser confundido con superficialidad anestésica. Podemos también notar que el paciente emite sonidos guturales.

La analgesia precede al comienzo de la anestesia y persiste después de recobrar la conciencia. Es mayor para el dolor somático que para el visceral y puede ser lograda con dosis subanestésicas (0.2-0.5 mg/kilo). La ketamina bloquea las señales aferentes asociadas con el componente afectivo-emocional del dolor, sin disminuir significativamente la conducción de señales relacionadas con la localización de estimulaciones somáticas. La amnesia persiste una hora luego de la recuperación de la conciencia, pero la ketamina no causa amnesia retrógrada.

La conciencia se recupera en 10-15 minutos. El tono muscular es lo primero en recuperarse, el paciente parece distante y desconectado del medio. La diplopia y otros trastornos visuales son frecuentes y algunos pacientes se quejan de ceguera durante esta fase y esto puede ser causa del delirio de emergencia.

La ketamina es excitatoria para el sistema límbico donde provoca un patrón convulsivo limitado a esta estructura y que no se extiende a áreas corticales

A diferencia del tiopental la ketamina aumenta el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno. En dosis de 2 mgs./

kilo de peso en forma experimental se ha encontrado que aumenta el flujo sanguíneo cerebral un 80% retornando a lo normal en 30 minutos, mientras el consumo de oxígeno aumentó en un 16% y retornó a los valores normales en 20 minutos. Este aumento fue bloqueado por el uso previo de tiopental y en otros trabajos por la hipocapnia.

Reacciones de Emergencia: No hay claridad sobre la incidencia, severidad y significado del delirio de emergencia. Las reacciones sicomiméticas varían desde sueños placenteros (mórbidos y en tencolor), experiencias disociativas o extracorpóreas (fuera del cuerpo), sensación de estar flotando, imágenes vívidas, viajes fantásticos y ocasionalmente franco delirio, acompañado de excitación, confusión, euforia y miedo.

En general se pueden presentar tres problemas:

- *reacciones de emergencia.*
- *sueños y alucinaciones.*
- *efectos sicomiméticos a largo plazo.*

Estos fenómenos se producen en general en las primeras 24 horas, aun cuando para otros autores se pueden ver hasta una semana después de una anestesia con ketamina.

Son secundarias a depresión del núcleo que transmite la impresión visual y auditiva (n. coliculus inferior y geniculado medial) conduciendo a una mala interpretación de los estímulos.

La presentación varía del 5 al 30%. Existen factores que aumentan la incidencia:

- Edad: Mayor de 16 años.
- Sexo: Femenino.
- Dosis: Mayor de 2 mg/kilo.
- Historia de trastornos de personalidad.
- Individuos que suelen soñar.
- Administración rápida (mayor de 40 mg/min).
- El uso concomitante con drogas como la atropina y el droperidol.
- Cuando se usa en anestesia regional venosa.

A pesar de los hallazgos en la literatura, parece ser que el hecho de tapar los ojos y de despertar en un sitio tranquilo no disminuye la incidencia de estos fenómenos. Hay factores que disminuyen la incidencia: en la materna prácticamente no se han visto estas reacciones, con el uso repetido, desaparecen generalmente después de la tercera aplicación en períodos cortos, es probable que no se presenten en niños, su incidencia está también disminuida en pacientes geriátricos.

Las reacciones de emergencia, sobre todo los sueños, pueden ser atenuados con la premedicación con benzodiazepinas. De las benzodiazepinas sólo el loracepam ("Ativán") a dosis altas (25-50 mcg/kilo) administrado IV 5 minutos antes de la aplicación de la ketamina, puede atenuar efectivamente todas las secuelas. Igualmente el uso concomitante de halotano atenuará estos efectos. Una vez aparecidas las reacciones de emergencia, especialmente el delirio, puede ser manejado con una droga colinérgica como lo es la fisostigmina ("Antilirium"), la cual pasa adecuadamente la barrera hematoencefálica.

Efectos respiratorios: La mayoría de los autores están de acuerdo en que la

ketamina no produce significativa depresión respiratoria. Pero la ketamina administrada en forma rápida o en presencia de premedicación con opiáceo puede llevar a apnea con disminución notable de PO_2 si el paciente está respirando aire ambiente. La respuesta ventilatoria al CO_2 es mantenida.

Produce relajación del músculo bronquial, siendo por tanto muy usada en asmáticos. Conserva los reflejos de la vía aérea superior, no queriendo decir esto que el paciente esté libre de una broncoaspiración. Aumenta las secreciones. La tos, el hipo y el laringoespasma ocurren raramente con ketamina, siempre y cuando no se estimule demasiado la vía aérea, siendo más frecuente en niños.

Efectos cardiovasculares: Los efectos cardiovasculares de la ketamina son semejantes a los producidos por las aminas simpáticas. Produce un aumento de la presión arterial sistólica de 20 a 40 mm de Hg y un ligero aumento de la presión diastólica, el cual es evidente generalmente cuando la sistólica está cayendo. Este aumento es progresivo durante los primeros 3-5 minutos y cae a lo normal en 15-20 minutos.

El efecto simpático obedece a inhibición de retoma de catecolaminas provocado por la ketamina en la terminal nerviosa. Por lo anterior habrá también un aumento de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco, del consumo de oxígeno miocárdico, aun cuando disminuye la resistencia vascular coronaria.

La atenuación de los parámetros hemodinámicos puede ser lograda con el uso previo de benzodiazepinas, principalmente del flunitrazepam ("Rohypnol")

o con el uso de droperidol (pero aumenta secuelas de emergencia).

Se ha demostrado que la ketamina tiene un efecto de depresión miocárdica directo, que queda opacado en el paciente normal por el efecto simpaticomimético. En el paciente con un sistema nervioso simpático agotado y sin mecanismos compensatorios como sería el paciente en shock séptico, por ejemplo, este efecto depresor se haría patente.

Otros: En la paciente embarazada la ketamina tiende a incrementar el tono uterino y la presión en el útero y la intensidad y frecuencia de las contracciones por un período de 5 a 15 minutos, efecto similar al de los derivados del ergot; este efecto es más notable durante los primeros meses del embarazo y poco notable en el tercer trimestre. Se dice entonces, que la dosis de ketamina no debe pasar de 25 mg en pacientes con abrupcio o prolapso de cordón. Pasa rápidamente la barrera placentaria, pero a dosis de 1 mg/kilo es segura para el feto.

Se ha detectado un ligero aumento de la presión intraocular luego de la administración IV e IM de la droga.

Por su efecto simpático tiende a aumentar ligeramente el azúcar sanguíneo, alcanzando el pico a los 15 a 20 minutos y permaneciendo por 2 horas.

Dosis: La ketamina se usa por vía venosa o muscular, esta última muy utilizada en niños, igualmente en ellos se ha usado por vía nasal para premedicación (trabajo en curso), para regional venosa con gran incidencia de efectos sicomiméticos al aflojar el torniquete y por vía epidural para analgesia, no muy popular por los

efectos sistémicos y poca duración de acción. Es además una droga útil en casos de hipo rebelde a dosis de 10-20 mgs dosis única.

- Inducción:

IV : 1-2 mg/kilo.

IM : 4-6 mg/kilo.

Para mantenimiento se utiliza la mitad de la dosis. La conciencia se pierde en 30-60 segundos después de la administración venosa y en 2-4 minutos luego de la administración muscular.

Para sedación y analgesia: Se utiliza a dosis de 0.2-0.8 mg/kilo IV y de 2-4 mg/kilo por vía intramuscular.

Presentación: Frasco ampolla de 10 cc con 50 mg de ketamina por cc

ETOMIDATO:

Es un compuesto imidazol-carboxilado, con una estructura química no relacionada a ninguno de los agentes de inducción. Soluble en agua en pH ácido y en lípidos al pH normal. Unión proteica del 76%.

Se consigue comercialmente como "Hipnomidate" en soluciones al 2% y con propilen glicol como solvente, estable a temperatura ambiente por dos años.

A una dosis normal de inducción (0.3 mg/kilo) tiene un tiempo de iniciación de acción similar al tiopental. Se considera es 12 veces más potente que el tiopental. El despertar en 3-12 minutos es más rápido que con los barbitúricos y hay poca evidencia de efectos acumulativos. La depresión del sistema nervioso central refleja una acción

como el GABA. Como el tiopental, no tiene efecto analgésico.

Es metabolizado a nivel hepático por hidrólisis a metabolitos inactivos, siendo el principal el ácido carboxílico.

Produce dolor variable e irritación a la inyección en 25% de los pacientes, el cual depende del calibre de la vena y de la velocidad de inyección (mayor con inyecciones lentas). Se disminuye con la premedicación con opiáceos.

En pacientes jóvenes no premedicados, el sueño está acompañado de fenómenos excitatorios (movimientos musculares involuntarios e hipertonía), se atenúan notablemente con el uso previo de opiáceos (fentanyl 2 ug/kilo).

Causa una disminución del flujo sanguíneo cerebral y de la presión intracraneana igual al del tiopental.

Dosis de 0.3 mg/kilo producen una ligera caída en la presión arterial (14%) y en la frecuencia cardíaca y en la resistencia vascular periférica (17%). Por esto se acepta que la estabilidad cardiovascular es la característica de la inducción con etomidato.

La depresión respiratoria es menor que con tiopental, pero en inducciones rápidas se puede llevar al paciente a la apnea. Produce disminución del volumen corriente (25%), lo cual se compensa con un aumento en la frecuencia respiratoria.

Un efecto notable del etomidato es la supresión adrenocortical que produce, manifestada en el postoperatorio inmediato por los niveles disminuidos de cortisol y aldosterona y por la falla de la ACTH

para provocar un incremento de ellas. El mecanismo parece ser una inhibición de la enzima 11 beta-hidroxilasa. Esta acción se prolonga por 4-8 horas luego del uso de la droga.

PROPOFOL

Es un isopropilfenol (alkil fenol) sustituido, de rápida acción. Comercialmente "Diprivan".

Es insoluble en agua e inicialmente fue solubilizado en cremofor. Se presenta en forma de emulsión la cual se debe almacenar por debajo de 25°C. Contiene 10 mg/ml en ampollas de 20 cc

De rápida iniciación de acción por su alta liposolubilidad, con pérdida de la conciencia en menos de 60 segundos. El despertar ocurre en 4-8 minutos, y a diferencia del tiopental, hay poca sedación postoperatoria.

A nivel cardiovascular el propofol a dosis de 2 mg/kilo produce una caída de la presión arterial (hasta 30% en algunos trabajos) como consecuencia de una disminución de la resistencia vascular periférica, con pocos cambios en la frecuencia cardíaca. Estos cambios son más notables con inyecciones rápidas.

A nivel respiratorio el propofol produce una reducción marcada del volumen corriente, llevando frecuentemente a una apnea de 30-60 segundos. No altera el tono del músculo bronquial. Parece ser que deprime los reflejos laríngeos y el laringoespasmos es poco frecuente. Su recuperación es rápida con mínima confusión postoperatoria. Es importante también su efecto antiemético.

C.- INTUBACIÓN

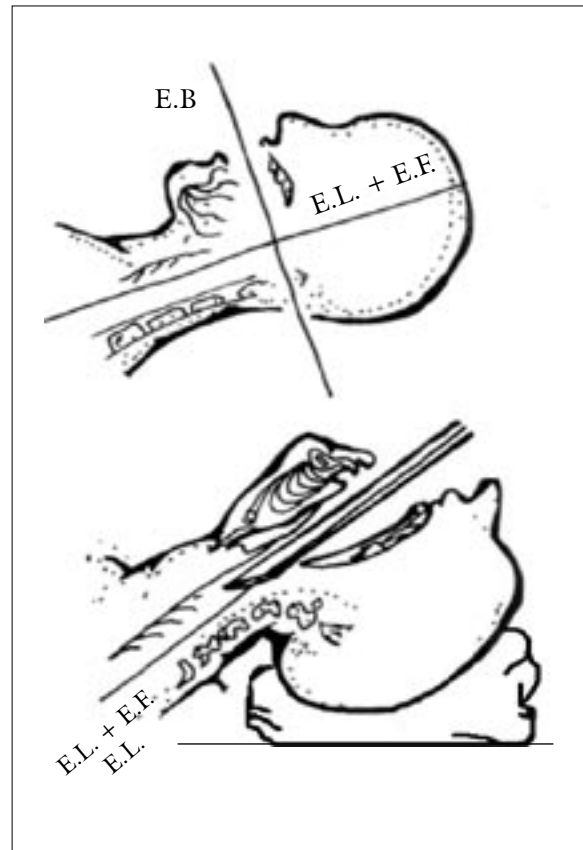
Una vez el paciente está inducido se procede a la colocación de un relajante muscular para facilitar la técnica de intubación. Se requiere de un relajante de iniciación de acción rápida y de breve duración. Estas condiciones las reúne la succinilcolina y el rocuronio. Recuerde que el paciente entrará en apnea, y estará sin soporte respiratorio durante el tiempo que dure la intubación, por lo tanto es importante que durante la inducción esté oxigenándolo con un flujo alto de oxígeno y que le dé presión positiva antes de entrar a intubar.

Obviamente, previo a todo este proceso, se debió ver la disponibilidad del equipo necesario y revisado su funcionamiento. Se debe tener a la mano entonces un laringoscopio con la valva adecuada según paciente, cánulas orofaríngeas, tubos endotraqueales del calibre indicado, y en fin, todo el equipo ya analizado en el segundo capítulo.

Hay indicaciones absolutas de intubación:

- a.- Cirugías mayores de 30 a 40 minutos.
- b.- Paciente con estómago lleno, por el riesgo de broncoaspiración.
- c.- Cuando se usan relajantes no despolarizantes.
- d.- En cirugía de cabeza, cuello y cara.
- e.- En procedimientos en los cuales pueda ser difícil el control de la vía aérea, por ejemplo, en posición prona.

En este momento, por el uso de la máscara laríngea, algunas de estas

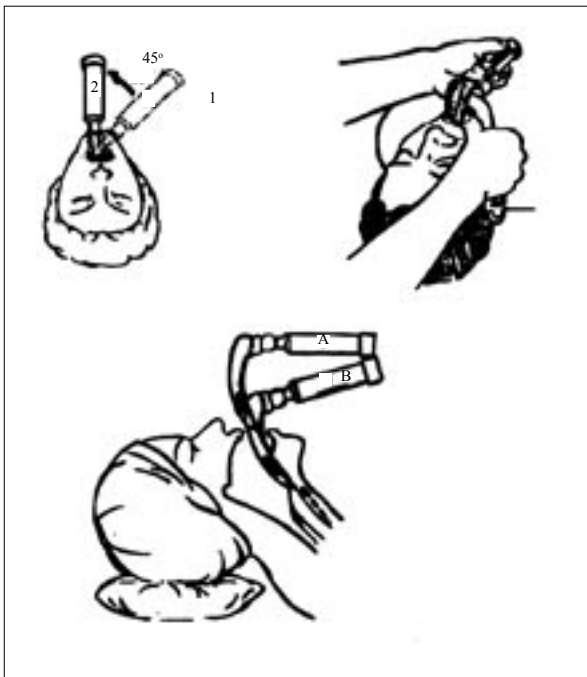


F. 32. En la gráfica superior apreciamos la alineación de los ejes faríngeo y laríngeo al elevar la cabeza del paciente. En la inferior los tres ejes coinciden al extender la articulación occipito-atloidea.

indicaciones se vuelven relativas (Ver página 34).

Hay otras contraindicaciones que pueden ser relativas y en las cuales un factor decisivo puede ser la destreza del anestesiólogo, este es el caso del paciente obeso por ejemplo. Por esto es mejor analizar cada caso individualmente y sopesar riesgos. En caso de dudas entre intubar un paciente o no, es mejor intubarlo.

Para la técnica de la intubación, el anestesiólogo debe estar sentado, y la cabeza del paciente a la altura de su apéndice xifoides.



E 33. Técnica de laringoscopia.

Se procede a colocar al paciente en la posición adecuada para la laringoscopia. La posición debe ser aquella en la cual los ejes bucal, faríngeo y laríngeo tiendan a estar en línea recta, lo cual permite una mejor visualización de la glotis (figura 32). Lo anterior se logra al colocarle al paciente una almohada bajo el occipucio, para elevar la cabeza 5-10 cm y extendiendo la articulación occipito-atloidea (ver figura en esta página). Esta posición ha sido comparada a la posición del estornudo o para otros como “oliendo una flor”.

Una vez el paciente está posicionado, se hace la laringoscopia. Se coge el laringoscopio con la mano izquierda, por el mango (como cogiendo un lápiz), luego puede ayudarse a la apertura de la boca del paciente, bien sea con la maniobra de los dedos cruzados, o colocando la región tenar e hipotenar de la mano derecha en la frente del paciente, lo cual ayuda a la extensión de la articulación occipitoatloidea y con el

tercero o cuarto dedo colocado en el mentón se ayuda a la apertura de la boca.

Se procede entonces a introducir la valva del laringoscopio por la comisura labial izquierda del paciente, con el mango dirigido hacia el hombro derecho; una vez la punta de la valva ha llegado a la orofaringe, haciendo tracción sostenida se gira en un ángulo de 45 grados hacia la línea media, de tal forma que la lengua quede rechazada hacia el lado izquierdo, por fuera del borde libre de la valva y el mango quede en la línea media (figura 33). En este momento el mango se abraza con toda la mano y se tracciona hacia arriba y abajo; al visualizar la epiglotis se coloca la punta de la valva sobre la vallécula (si está trabajando con valva curva o pisa la epiglotis si está usando valva recta) y se hace tracción hacia arriba y abajo para levantar la epiglotis e identificar la glotis (ver gráficas en páginas siguientes). La técnica más común es la que introduce la valva por la comisura derecha del paciente, con el mango dirigido hacia el lado izquierdo y luego se centra, quedando en la misma posición que la anterior; el resto de la técnica es igual.

Identificadas las cuerdas, se introduce el tubo endotraqueal por la comisura derecha, con la curvatura hacia ese lado y una vez en orofaringe se endereza (curvatura en la línea media) e introduce a través de la glotis (ver figuras 34 y 35).

El paso siguiente es conectar el paciente a la máquina de anestesia y verificar la posición correcta del tubo en la tráquea, lo cual se comprueba por la expansión pulmonar y por la auscultación (auscultar siempre en ambas regiones axilares). En caso de intubación esofágica no se verá expansión del tórax,

ni se auscultarán ruidos respiratorios, el paciente se pondrá cianótico y el epigastrio se distenderá. La mejor forma de evitar la intubación esofágica es no introducir el tubo a ciegas, sino sólo cuando estemos con seguridad viendo las cuerdas. En caso de intubación monobronquial (se auscultan ruidos respiratorios en sólo un hemitórax) se retira el tubo en forma progresiva hasta que se oiga ventilación en ambos hemitórax.

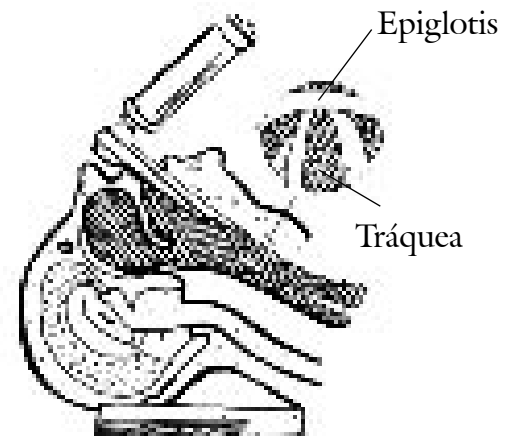
La intubación no es una práctica exenta de riesgos, son varias las complicaciones que se pueden presentar, entre ellas:

1.- *Trauma de tejidos blandos*, como heridas de labio, lengua, pilares etc.

2.- *Fracturas dentales, oarrancamiento.*

En este caso se debe estar seguro de que el diente no se haya ido a través de la vía aérea.

3.- *Respuesta simpática aumentada.* El estímulo de la vía aérea con el laringoscopio y en menor proporción el paso del tubo a través de la tráquea provocarán una descarga simpática, con aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, lo cual puede precipitar una crisis o un accidente en el paciente hipertenso o con coronariopatía. Para atenuar esta respuesta se pueden tomar las siguientes medidas:
 a.- Inducción profunda. La cual se puede lograr con el uso de opiáceos previo al agente inductor. Se recomienda el fentanyl en dosis de 3-5 microgramos por kilo.
 b.- Lidocaína: 1.5-2 mg/kilo, aplicada 90 segundos antes de la intubación. Es una alternativa más, combinada con las otras. Como método único tiene poco efecto.
 c.- En casos severos habrá que acudir a drogas como el nitroprusiato, que tiene



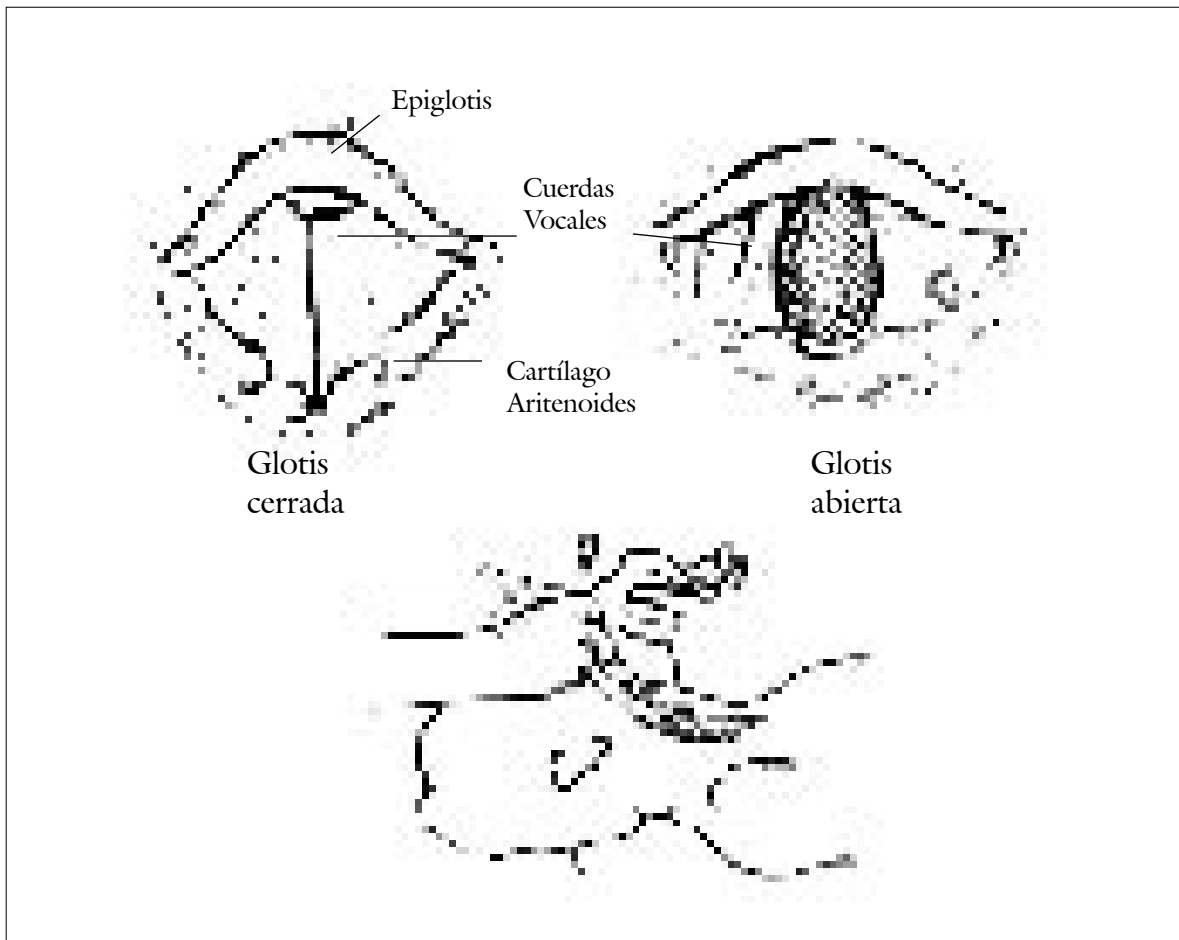
E. 34. Correcta colocación de la valva recta y curva.

acción rápida y a la vez corta vida media, lo que facilita la dosificación (0.5-1 microg/k/min inicialmente). d.- Y lo más importante es una técnica de intubación con la menor manipulación posible de la vía aérea, idealmente que dure menos de 20 segundos.

Otra complicación sería:

4.- *Broncoespasmo en el paciente asmático.* La mayoría de las veces obedece a superficialidad anestésica previo a la intubación; por tanto, se recomienda inducción a un plano adecuado, puede ayudar igualmente la lidocaína y el hacer una intubación con mínima manipulación de la vía aérea.

5.- *Intubación esofágica.*



E 35. Visualización de las cuerdas vocales cerradas y abiertas e introducción del tubo a través de ellas.

6.- *Intubación monobronquial.*

7.- *Complicaciones inherentes al mango inflable*, las cuales se presentan cuando hay sobreinflación de éste, alcanzando presiones superiores a la presión de perfusión de la tráquea (25-30 mm Hg), lo cual provocaría áreas de isquemia sostenida. Por esto se recomienda en cirugías prolongadas, desinflar el mango cada dos horas por un período de 10 minutos.

8.- *Faringitis* se ve con mayor frecuencia en mujeres, pero con poco significado clínico. Igualmente se puede

presentar traqueítis y pólipos en menor frecuencia.

9.- *El edema subglótico* se discute en el capítulo de Anestesia infantil.

Una vez el paciente está intubado, se conecta a la máquina y se pasa a la fase de:

D.- MANTENIMIENTO

La cual consiste en sostener el paciente en un plano de anestesia

quirúrgica controlada. Para lograrlo se utilizan con-centraciones variables de los diferentes gases anestésicos, con los circuitos y sistemas de administración anestésica ya discutidos.

Para el mantenimiento disponemos en este momento en la práctica clínica del óxido nitroso, del halotano, del enflurane, del isoflurane y en algún tiempo variable del sevoflurane y el desflurane.

Cada uno de estos gases tiene una dosis para mantenimiento, las cuales se dosifican de acuerdo al paciente, dando siempre una concentración de oxígeno en la mezcla que no sea hipóxica (mayor del 21%).

Oxígeno:

Peso atómico: 16

Peso molecular: 32.

Densidad:

líquido= 1.13 g/lit.

gas = 1.25 g/lit. a 37°C.

Punto de ebullición: -183°C.

Punto de congelación: -218.4°C.

Punto crítico: -118°C.

Coefficiente de solubilidad :

Agua/gas: 0.0238 cc/ml/atm.

Plasma/ga: 0.0230 cc/ml/atm.

Es un gas incoloro, inodoro e insípido.

Se puede obtener por : 1.- descomposición térmica de algunos de sus compuestos (reacciones químicas), 2.- por

electrólisis del agua y 3.- por destilación del aire. El método más utilizado es el último por ser más práctico y económico.

El oxígeno se puede tener para uso clínico en forma líquida o forma comprimida. El oxígeno líquido requiere de envases especiales con aislamiento térmico y escape automático de gas a una presión regulada. Lo anterior para evitar que el calentamiento continuo del oxígeno líquido en un recipiente hermético produzca grandes aumentos de la presión de vapor (a 20°C alcanza un valor de 4.000 atmósferas). En tales recipientes la presión será de 10 atmósferas y la temperatura es ligeramente superior a su punto de ebullición -183°C.

En los quirófanos, por el contrario vamos a tener balones con oxígeno comprimido, de los cuales ya se habló en el capítulo referente a la máquina de anestesia.

Dentro de las mezclas utilizadas en la práctica anestésica la concentración de oxígeno no debe ser inferior a su concentración en el aire ambiente (21%), para evitar fenómenos hipóxicos.

Obviamente, el uso de altas concentraciones (FiO₂ 1.0) por más de doce horas puede producir daño pulmonar variable en el adulto, además de la fibroplasia retrolental que puede inducir en el niño.

Óxido nitroso

N₂O N = N = O.

Peso molecular: 44.

Densidad: Líquido= 0.8 g/ml a 20 °C.

Vapor= 1.7 g/lt (37°C.)

Gravedad específica: Líquido: 0.8 a 20°C.

Vapor: 1.5 (15°C. 1 atm).

Líquido rojizo, vapor incoloro, no inflamable.

Punto de ebullición : -89.5 °C.

Punto crítico: 36.5°C a 71.1 atmósferas.

Rendimiento de vapor (litros de vapor por kilo de líquido a 20°C.) = 546.6 (1 atm.)

Presión de vapor: 20 °C. = 51 atm.
37 °C. = 74 atm.

Coefficiente de solubilidad a 37°C. :

Sangre/gas: 0.468

Cerebro/gas: 0.5

Grasa/gas: 1.22

El óxido nitroso viene envasado en forma líquida en balones de color azul. A la presión atmosférica puede permanecer líquido siempre que la temperatura sea inferior a -89 °C. Encerrado en un recipiente hermético y a temperatura ambiente, la presión en el interior aumenta a medida que la temperatura se aumenta. Así a 0 °C. la presión es de 31 atmósferas y a 20 °C. es de 51 atmósferas.

Como se dijo antes, el punto crítico es de 36.5°C (temperatura por encima de la cual no puede comportarse como líquido), en este punto la presión será de 71.7 atmósferas. A los 65°C la presión

ejercida será de 175 atmósferas con el riesgo de que los balones no resistan.

Al igual que el oxígeno, el óxido nitroso no debe ponerse en contacto con grasas orgánicas por el peligro de crear llama.

Dos aspectos que debemos analizar inicialmente con relación al óxido nitroso son el efecto del segundo gas y la hipoxia por difusión. Ambos fenómenos obedecen a la gran difusibilidad del gas. El efecto del segundo gas se presenta, cuando le estamos administrando al paciente una mezcla de oxígeno, óxido nitroso y otro anestésico inhalatorio (segundo gas); al llegar esta mezcla al alvéolo y difundir el óxido nitroso rápidamente a la sangre, inmediatamente se aumentará la concentración del segundo gas creando un gradiente de concentración hacia la sangre y facilitando el paso de éste (efecto de arrastre).

La hipoxia por difusión es un fenómeno que se presenta al suspender el suministro de óxido nitroso al paciente. Cuando sucede, al caer abruptamente la concentración de óxido nitroso en el alvéolo, se crea un gradiente de concentración de la sangre al alvéolo y éste se llenará del gas y producirá una caída en la presión de oxígeno alveolar. Como conclusión, el óxido nitroso facilita la inducción y el mantenimiento con los otros gases inhalatorios y disminuirá la MAC de ellos. También concluimos que, siempre al discontinuar el uso del óxido nitroso, debemos oxigenar al paciente con oxígeno al 100% por tres minutos o más.

Por las mismas características de difusibilidad (puede ser cargado por la sangre en cantidades sustanciales)

el óxido nitroso puede intercambiarse con nitrógeno (cuya baja solubilidad, coeficiente de partición sangre/gas = 0.015, limita su remoción de la sangre) y acumularse en cavidades aéreas. Hay pues una diferencia de 35 en los coeficientes de partición de ambos gases, por lo tanto por cada molécula de nitrógeno eliminado de los espacios aéreos ingresarán 35 de óxido nitroso. De lo anterior se deduce que el óxido nitroso no debe utilizarse en pacientes con neumotórax, grandes distensiones abdominales, neuromeningeografías previas, en pacientes con riesgo de embolismo aéreo (aumenta grandemente la burbuja), en cirugías de miringoplastias, etc.

Acciones: SNC: Del óxido nitroso podemos decir que es un buen analgésico, que no tiene efectos anestésicos por su alta MAC y por lo tanto es un coadyuvante a la anestesia.

Es controvertido su uso en neuroanestesia, puesto que su uso aislado en el humano aumenta el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Este efecto es opacado por el tiopental, los narcóticos y grados variables de hiperventilación. Los valores reportados para incrementos en el volumen sanguíneo cerebral son de 11% durante normocapnia, sin incrementos durante la hipocapnia.

Igualmente sus efectos sobre la reabsorción y producción del LCR son mínimos.

Cardiovasculares : Directamente deprime el miocardio en una forma dosis-dependiente. Se habla de que puede tener un efecto estimulante simpático, lo cual opaca cualquier efecto depresor miocárdico, y el efecto se sostendría aún

con anestésicos inhalatorios potentes, atenuando los efectos de éstos sobre los parámetros hemodinámicos.

Tiene, además, el óxido nitroso un efecto de aumento de la resistencia vascular pulmonar que debe ser tenido en cuenta.

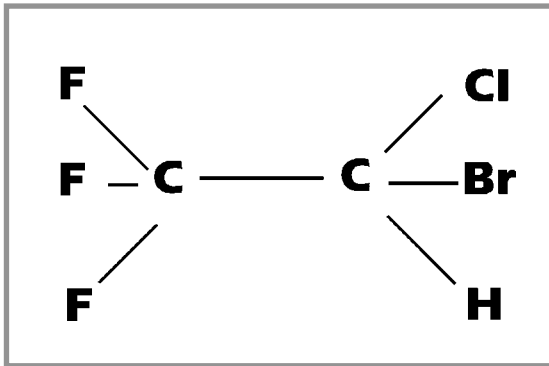
Respiratorios: Pocos o ningún efecto tiene el óxido nitroso a nivel de bronquios, función ciliar, etc.

Metabolismo y toxicidad: Podemos decir que el óxido nitroso no tiene biotransformación y que todo se elimina por vía pulmonar, a pesar de que en este momento se habla de que un 1% puede ser transformado por las bacterias intestinales.

El óxido nitroso puede producir anemia megaloblástica con hipoplasia medular. Reacciona con la vitamina B₁₂ convirtiendo el cobalto del centro del anillo en forma bivalente, por tanto disminuye progresivamente la actividad de la metionina sintetasa (la cual tiene la vitamina B₁₂ como una coenzima), llegando a cero después de 6 horas y su recuperación puede tardar 4 días o más. Igualmente se puede presentar una neuropatía similar a la de la anemia perniciosa.

A nivel experimental se han detectado malformaciones congénitas de tipo neurológico, por lo anterior se contraindica durante todo el embarazo.

Dosis: Se utiliza para inducción de la anestesia a concentraciones del 80%, lo cual hace que la mezcla sea hipóxica y un tanto insegura, nosotros preferimos utilizarlo a concentraciones un tanto menores (60-70%). Para mantenimiento se usa del 50 al 66%.



F. 36. Halotano (Bromo-2-cloro-1,1,1 trifluoretano)

Halotano

Comercialmente conocido como "Fluotane". Sintetizado por C.W. Suckling en 1.951. Llevado a la práctica clínica en 1.956.

Líquido incoloro, volátil, de olor agradable.

Peso Molecular: 197.4.

Peso Específico: 1.87 g/ml.

Punto de ebullición: 50.2°C.

Presión de vapor saturada a 20°C = 241 mmHg.

MAC en oxígeno al 100%: 0.77%

MAC en óxido nitroso al 66%: 0.29%

Coefficiente de Partición :

Sangre/gas = 2.3

Cerebro/sangre = 2.9

Grasa/sangre = 224

Se descompone con la luz, por tanto, es estabilizado con timol al 0.01%, éste no es volátil y se acumula en el vaporizador obstruyéndolo, por esto se recomienda vaciar el vaporizador una vez se va a dejar de usar y lavarlo con alcohol o éter en forma periódica (cada mes, por ejemplo). En presencia de humedad corroe el estaño, el bronce, el aluminio, etc.

Acciones: SNC: Se sabe que el halotano puede incrementar la presión intracraneana por aumentar el FSC. Este efecto queda opacado cuando se produce hipocapnia previa a la administración de halotano al 1%. De interés es el hecho por el cual el halotano produce un desacople entre flujo sanguíneo y metabolismo (ya que disminuye la rata metabólica cerebral de consumo de oxígeno).

De otro lado, el halotano disminuye la producción de líquido cefaloraquídeo (L.C.R.) y a la vez incrementa la resistencia a la reabsorción.

Ojo: El grado de disminución de la presión intraocular está relacionada con la profundidad anestésica. Durante la anestesia profunda disminuye 10-12 mmHg.

Respiratorio: Es un potente broncodilatador, por estímulo beta actuando sobre el AMP cíclico. El halotano disminuye la función ciliar, el flujo y la clearance mucociliar, lo cual persiste hasta por más de seis horas después de la anestesia.

El halotano es un potente depresor respiratorio.

Cardiovascular: Todos los anestésicos modernos disminuyen la presión arterial media en proporción directa a su concentración. Reduce el

gasto cardíaco, efecto que es paralelo a su acción sobre la presión arterial.

En cuanto a la resistencia vascular sistémica, ésta es reducida en forma mínima por el halotano. El halotano inhibe el control barorreceptor de la frecuencia cardíaca, por tanto, el aumento de frecuencia esperado por la caída de la presión arterial media no se observa. Por el contrario, se puede ver disminución de la frecuencia cardíaca como resultado de una depresión directa del nodo auricular.

Al igual que todos los anestésicos que tenemos en la práctica clínica, el halo-tano tiende a aumentar la presión auricular derecha, por depresión de la función miocárdica y por los cambios en resistencia vascular sistémica.

Obviamente, por reducir las necesidades de oxígeno, los anestésicos inhalatorios incluyendo al halotano, disminuyen el consumo de oxígeno miocárdico. Es así como 1.5-2.0 MAC de halotano disminuyen el consumo de oxígeno en 40-60%. También disminuye el flujo sanguíneo coronario.

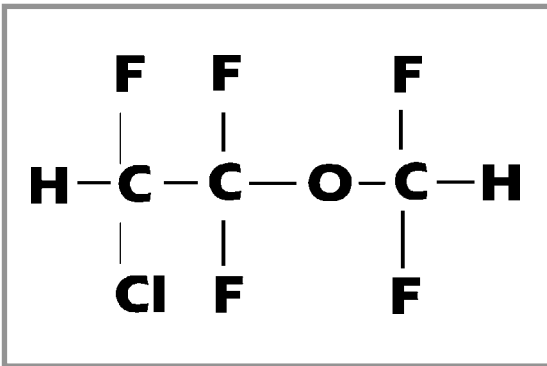
Se habla también del incremento de la sensibilidad del miocardio a las catecolaminas por halotano. Este aumento de la excitabilidad miocárdica es más notable cuando se sobregrega un factor precipitante como la hipoxia, la hipercapnia, el aumento de catecolaminas endógenas (por superficialidad anestésica) o por inyección de catecolaminas exógenas.

Tracto Gastrointestinal: No estimula la producción de secreciones. La náusea y el vómito postoperatorios son ocasionales. Inhibe la motilidad del tracto gastrointestinal.

Otros: Es mal relajante muscular y relajación muscular abdominal adecuada sólo se obtendría en planos demasiado profundos de anestesia.

A diferencia del óxido nitroso que no altera el tono uterino, todos los demás anestésicos halogenados lo disminuyen, al igual que la tensión del músculo uterino y la actividad uterina espontánea. Por debajo de una MAC, el efecto es poco notable. Es de anotar que a dosis equipotentes los halogenados disponibles producen igual efecto sobre el músculo uterino.

Metabolismo y toxicidad: El halotano es metabolizado en un 20-25% a nivel hepático por el citocromo P450. El metabolismo oxidativo se favorece cuando la exposición se hace a concentraciones normales de oxígeno y es la vía predominante. Por el contrario, la vía reductiva es la usual ante tensiones bajas de oxígeno. Dos patrones de injuria hepática inducida por halotano han sido definidos en humanos. Un daño hepático medio, el cual resulta en modesto y transitorio incremento en las transaminasas séricas, el cual es relativamente común en pacientes expuestos a halotano (1 en 4). Esto generalmente no representa un problema clínico importante. Esto contrasta con la forma severa de lesión hepática inducida por halotano, denominada "hepatitis por halotano", asociada a exposición repetida y a intervalos cortos, la cual es rara e impredecible (incidencia 1 en 35.000) pero que comúnmente lleva a necrosis hepatocelular masiva y a grandes elevaciones en las trans-aminasas e ictericia. Estos pacientes exhiben signos que hacen pensar en la vía inmunológica como causa de esta hepatitis (pirexia, rash, artralgia, eosinofilia, incrementados niveles de complejos inmunes circulantes y autoanticuerpos).



E. 37. Enflurane

Dosis : Inducción : Hasta el 4%.

Mantenimiento : Del 0.5 al 2%.

Enflurane

Peso molecular: 184.5.

Punto de ebullición : 56.5.

Presión de vapor a 20°C: 175 mmHg.

Coefficiente de partición:

Sangre/gas: 1.91

Cerebro/sangre: 1.4

Aceite/gas : 98.5

MAC en oxígeno al 100 %: 1.7

MAC en 70 % óxido nitroso: 0.6 %

No es inflamable. No reacciona con la soda. Incoloro. De olor agradable.

Acciones: SNC: El enflurane ("Etrane") aumenta el FSC, pero en menor grado que el halotano. La producción de LCR es incrementada con enflurane igualmente es aumentada la resistencia a

la reabsorción. Estos efectos sobre el LCR no ocurren hasta después de una hora de anestesia.

El enflurane, sobre todo a altas dosis, tiene efecto irritante cerebral, llevando en el EEG a la aparición de espigas y a un patrón de ondas durante las cuales el estímulo auditivo puede precipitar actividad convulsiva.

Las convulsiones pueden ser precipitadas por factores como la hipocapnia y por drogas como amitriptilina y la ketamina. Este efecto convulsivo puede persistir por varios días después de la anestesia con enflurane.

Cardiovasculares: A dosis equipotentes produce igual grado de reducción en la presión arterial media que el halotano. Disminuye el gasto cardíaco en forma marcada, dependiendo de la dosis. Incrementa la frecuencia cardíaca en forma moderada, a pesar de que también bloquea la respuesta barorreceptora. Disminuye la resistencia vascular periférica (en menor proporción que el isoflurane, pero en mayor cantidad que el halotano). En cuanto a la depresión de la contractilidad miocárdica, los estudios *in vitro* son conflictivos, en algunos se demostró mayor efecto depresor del enflurane que del halotano, mientras en otros más recientes se demostró una ligera mayor depresión por halotano. *In vivo* por los mecanismos compensatorios los cambios no son notables como *in vitro*. Sensibiliza poco el corazón a las catecolaminas, teniendo escaso significado clínico.

Respiratorio: Posee también un efecto broncodilatador similar al halotano e isoflurano. El flujo mucociliar es grandemente inhibido por el enflurane.

Otros: A nivel renal, los cambios en flujo plasmático renal y filtración glomerular van de la mano con los cambios en los parámetros hemodinámicos.

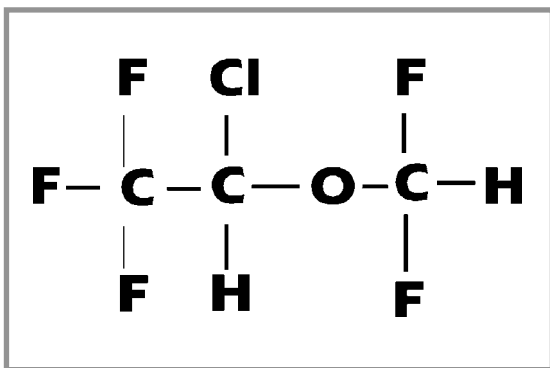
A nivel uterino, a dosis equipotentes produce iguales efectos que el halotano.

Es un buen relajante muscular, no tan excelente como el isoflurane y ambos potencian los relajantes musculares no despolarizantes.

Metabolismo y toxicidad: Es metabolizado a nivel hepático, por el citocromo P450 2E1 en una proporción hasta del 3%. Los productos del metabolismo son básicamente el ion fluoruro libre (inorgánico). Este ion probablemente puede interferir con el transporte de sodio en el túbulo contorneado proximal.

Dosis : Inducción: Hasta el 5%
Mantenimiento: Hasta el 3%.

Isoflurane



E 38. Isoflurane

Peso Molecular: 184.5

Punto de Ebullición : 48.5

Presión de vapor: 238 mmHg a 20°C.

MAC al 100% de oxígeno: 1.15%..

MAC en 70% de óxido nitroso: 0.5%.

Es un isómero del enflurane, sujeto a varios estudios previo a la aprobación para uso clínico, ya que los estudios iniciales hablaban de un potencial carcinogénico.

Acciones : SNC: El isoflurane es el anestésico inhalatorio que menos afecta el FSC (efecto dosis-dependiente), ya que lo aumenta en poca cantidad. La producción de LCR no está alterada con el isoflurane, disminuye la resistencia a la reabsorción del LCR. Es entonces, el isoflurane el que menos efectos tiene en el FSC y en la presión intracraneana, por lo tanto, podría ser el agente de inhalación de elección en el paciente neurológico, por sus menores efectos sobre el F.S.C., porque es el que mejor conserva la reactividad al CO₂ y por su posible protección cerebral metabólica (disminuye el consumo de oxígeno).

Cardiovascular: El isoflurane reduce profundamente la presión arterial media, aun cuando conserva el gasto cardíaco. Disminuye marcadamente la resistencia vascular periférica, a 2 MAC la reducción puede llegar al 50% del valor de base. Aumenta la frecuencia cardíaca y en algunos pacientes produce taquicardia notable, sobre todo en pacientes jóvenes. Es vasodilatador coronario y hay debate sobre si puede o no causar fenómeno de robo coronario (diversión de flujo del miocardio dependiente de colaterales a miocardio normalmente perfundido). Prácticamente no sensibiliza el corazón a las catecolaminas.

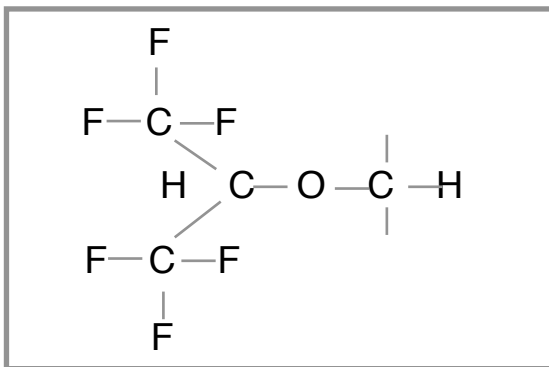
Pulmonar: El isofluorane es tan potente broncodilatador como el halotano a dosis equipotentes, pero el halotano es más efectivo en mejorar la compliance dinámica. El isofluorane disminuye la curva de respuesta al CO_2 en una forma similar al halotano (a 1 MAC hay profunda depresión de la respuesta). La vasoconstricción pulmonar hipóxica es también inhibida por el isofluorane al igual que con los otros gases.

Metabolismo y toxicidad : Una de las ventajas del isofluorane que lo acercaría al gas ideal es la de sufrir mínima biotransformación (menor del 1%), por tanto no tiene potencial tóxico.

Dosis: Para inducción: Por su olor poco agradable, picante, no es apropiado para inducción, ya que aumenta la incidencia de laringoespasmo, además de que el niño lo rechaza.

Mantenimiento: Hasta el 2 - 2.5%.

Sevofluorane



E. 39. Sevofluorane

El sevofluorane es un éter isopropil fluorado. El cual ya está en la práctica clínica en nuestro medio.

Sintetizado por un equipo en laboratorios Baxter-Travenol en 1970.

Punto de ebullición: 58.5°C

Presión de vapor: 157 mmHg.

Coefficiente de Partición:

Sangre/gas: 0.6

El sevofluorane es el menos estable de los anestésicos volátiles. En presencia de soda lime el sevofluorane es degradado en un modelo dependiente de temperatura a sustancias como el "compuesto A" del cual está por determinar su potencial para producir nefrotoxicidad en el hombre.

El sevofluorane es un potente depresor respiratorio (mayor que el halotano), efecto que es dosis-dependiente, llevando a la apnea cuando se administra a dosis de 2.0 MAC. Disminuye la respuesta al CO_2 , el volumen corriente. A pesar de aumentar la frecuencia respiratoria, no compensa la caída del V. corriente y el resultado de esto es una disminución del volumen minuto. Adicionalmente, es un agente no irritante para la vía aérea, la incidencia de laringoespasmo es baja. Al igual que los demás agentes inhalados es un buen broncodilatador.

A nivel cardiovascular los efectos son muy similares al isofluorane, excepto que el sevofluorane parece producir menor taquicardia, en contradicción a estudios iniciales que lo mostraban como gran taquicardizante. Aumentando la concentración, cae la presión arterial de manera similar a los otros agentes inhalados. En estudios animales parece ser menos potente como vasodilatador coronario que el isofluorane y no ha sido asociado a robo coronario. Disminuye la

contractilidad miocárdica en una manera similar al isofluorano, a dosis equipotentes y no sensibiliza el corazón a las catecolaminas. Sobre flujo sanguíneo regional en cerebro, hígado y riñón, tiene el mismo efecto del isofluorano.

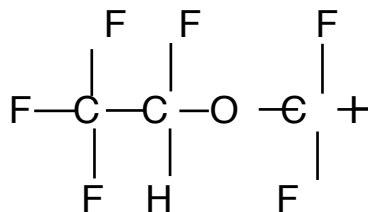
Es un excelente relajante muscular, tanto que puede permitir la intubación endotraqueal sin relajante y disminuye los requerimientos de los relajantes no despolarizantes. Por su baja solubilidad en sangre se puede usar en el mantenimiento de la anestesia sin óxido nitroso si es del caso.

A nivel de SNC disminuye la resistencia vascular cerebral y la rata metabólica cerebral. Aumenta la presión intracraneana en forma dosis-dependiente.

Es metabolizado (2%-5%) rápidamente a ion fluoruro orgánico e inorgánico. Las concentraciones de fluoruro inorgánico son máximas una hora después de terminada la anestesia y son dependientes de la dosis y del tiempo de exposición. Es metabolizado por el citocromo P450 variedad 2E1, cuya actividad es aumentada por la isoniazida y por el alcohol, por la diabetes no tratada, pero no por los barbitúricos. Aun cuando se pueden alcanzar niveles sanguíneos de fluoruro inorgánico tan altos como el metoxifluorano (50 mM, umbral tóxico) el potencial nefrotóxico es menor.

Su mejor indicación en este momento es el paciente pediátrico, tanto para inducción como para mantenimiento. Recordar que en el niño la MAC varía con la edad, siendo 3.3% en el neonato, 3.2% en niños de 1-6 meses, de 2.5% de 6 meses a 12 años. Igualmente en mezcla con óxido nitroso al 60% la MAC disminuye un 25%.

Desfluorano



Estructura química del Desfluorano

El desfluorano (Suprane®), un metil-éter fluorinado. Difiere del isofluorano en el cambio de un Cl por un F.

Peso molecular: 168

Punto de ebullición: 22.8 °C.

Presión de vapor a 18°C: 612 mm Hg.
20°C: 669 mm Hg.

M.A.C. a los 2 años edad en O₂: 9.05%
en N₂O: 7.1%
a los 7 años edad en O₂: 8.05%
en N₂O: 6.3%
a los 25 años edad en O₂: 7.2%
en N₂O: 4.0%
a los 45 años edad en O₂: 6.0%
en N₂O: 2.8%
a los 70 años edad en O₂: 5.1%
en N₂O: 1.67%

Coefficiente de Partición.

Sangre/gas: 0.42

Cerebro/sangre: 1.3

De olor acre, pungente. Estable en cal sodada. No requiere de preservativos

para su conservación. No inflamable.

El desflurano requiere para su uso en la práctica clínica de un vaporizador que cumpla determinadas condiciones que impidan se condense el gas, por su alta presión de vapor que se acerca a la atmosférica no se puede vaporizar en los vaporizadores de uso corriente (excesiva vaporización), por igual motivo los envases que lo contienen requieren sellos especiales.

Su bajo coeficiente de solubilidad sangre/gas nos indica que la inducción y la recuperación son más rápidas con este gas, pero su olor (sobre todo a concentraciones por encima del 6%) impide hacer una inducción en niños ya que aumenta las posibilidades no sólo de rechazo sino de tos y laringoespasma. Igualmente por su bajo coeficiente de solubilidad es posible manejar la anestesia sin la ayuda del óxido nitroso.

Acciones: Produce buenas condiciones de relajación para la intubación y potencia los relajantes musculares no despolarizantes al igual que lo hace el sevoflurano.

S.N.C.: Disminuye la resistencia cerebrovascular y puede incrementar la presión intracraneana. No tiene efectos convulsivantes.

Respiratorias: Al igual que todos los anestésicos inhalados deprime la respiración, aumentando los niveles de CO₂ y disminuyendo la respuesta a éste. Irrita el tracto respiratorio al igual que el isoflurano.

Cardiovascular: Disminuye la presión arterial al producir vasodilatación,

es además depresor miocárdico e incrementa la frecuencia cardíaca en una manera dosis dependiente. No parece producir robo coronario.

Otros efectos: No olvidemos que el desflurano al igual que los demás gases disminuyen la temperatura en 0.5-1 °C en la primera media hora, efecto que puede ser muy deletéreo en el anciano y el niño.

Metabolismo-Toxicidad: El desflurano resiste la biodegradación, siendo muy difícil medirla, se estima en 1/10 parte del metabolismo del isoflurano. La biodegradación es importante porque como ya sabemos, existe una relación entre los productos del metabolismo y la toxicidad, por ello el desflurano deberá ser mínimamente tóxico.

E.- EXTUBACIÓN

Una vez terminado el procedimiento anestésico, se procede a cerrar los gases al paciente, principalmente el óxido nitroso, para continuar oxigenándolo y evitar la hipoxia por difusión. Antes de la extubación se deben aspirar las secreciones, comenzando con las que se han acumulado en los carrillos junto a los últimos molares, luego se hace una laringoscopia y se aspira la orofaringe, se desinfla el mango del tubo y se extrae éste durante una espiración del paciente. Se procede nuevamente a aspirar las secreciones que hayan sido arrastradas con el tubo de la tráquea a la orofaringe. Se coloca la cánula de Guedel y se oxigena con máscara facial al paciente por dos minutos.

En el paciente electivo la mejor forma de evitar las complicaciones de la

extubación es hacerla con el paciente en un plano anestésico adecuado, ya que si el paciente está muy superficial se dificulta la laringoscopia y se aumenta la posibilidad de laringoespasmo. Obviamente el paciente urgente se debe extubar despierto.

Una de las complicaciones más comunes que se pueden presentar durante el proceso de extubación es la *hipoxia*, generalmente como consecuencia de la obstrucción de la vía aérea, ya sea por la relajación del piso de la boca y el desplazamiento de la lengua hacia atrás, o por espasmo reflejo de la laringe (laringoespasmo).

El laringoespasmo es una complicación angustiada para el personal que se inicia en la anestesia, ya que el paciente no puede ser ventilado adecuadamente y se torna hipóxico en forma rápida, se observa estridor. Para que el laringoespasmo se presente se requiere de:

- Superficialidad anestésica.
- Un factor irritante (secreciones, sangre, dolor visceral, etc.).

El laringoespasmo se trata inicialmente, permeabilizando la vía aérea con la triple maniobra (hiperextensión del cuello, subluxación de la mandíbula y apertura de la boca), asociado a ventilación a presión positiva con oxígeno al 100%. Si con esta maniobra el paciente no responde, se acude al uso de relajantes musculares, se prefieren pequeñas dosis de succinilcolina (0.5-1 mg/kilo). Una vez relajado el paciente, se le aplica ventilación controlada con máscara facial hasta que recupere la ventilación espontánea.

Terminado este proceso, el paciente es trasladado a recuperación en donde debe continuar el cuidado anestésico y manejo el dolor, hasta que se envíe a su habitación.

A William T. G. Morton

Epitafio

Inventor y revelador de la inhalación anestésica.

Antes de él, la cirugía fue siempre agonía.

Gracias a él, se evitó y anuló el dolor en cirugía.

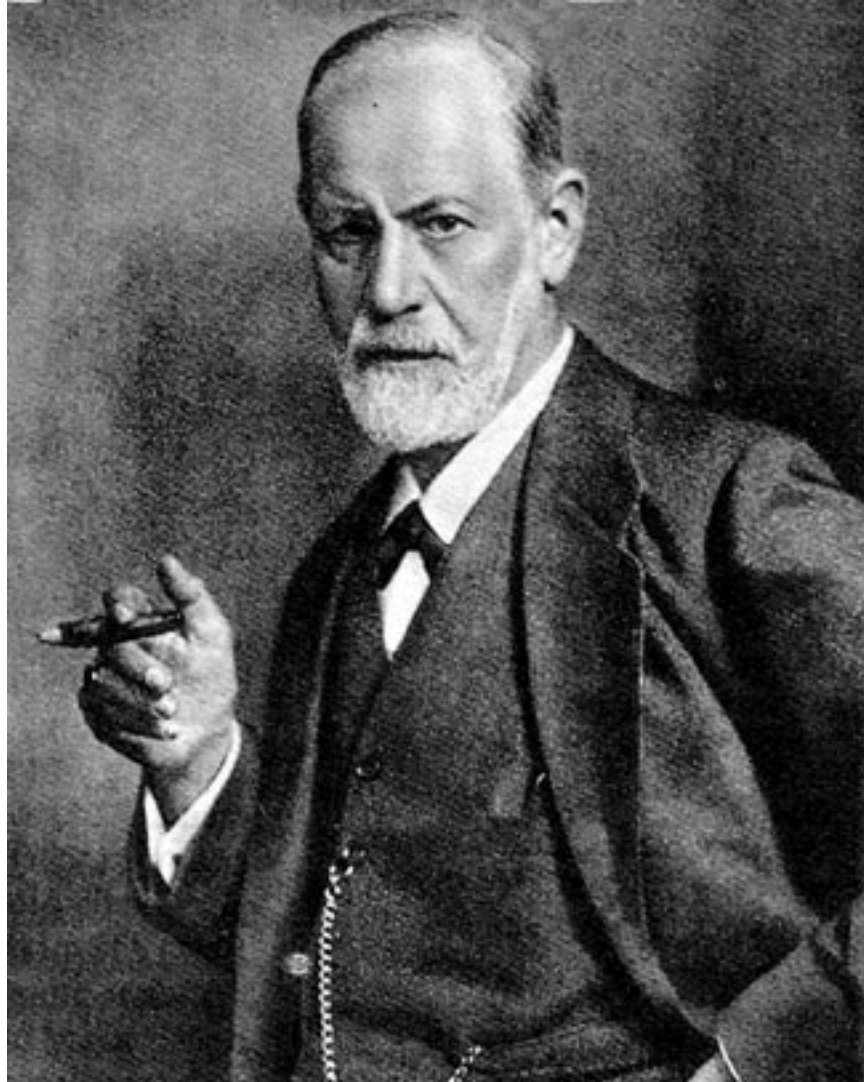
Desde él, la ciencia domina el dolor

Jacob Bigelow



BIBLIOGRAFÍA

1. Ornstein E.: The new volatile anesthetics. *Anesth. Clin. of NA.* 1993, Vol 11 : 707-728.
- 2.- Stoelting R.K.: Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Injected and Inhaled drugs. In *Pharmacology and Physiology in anesthetic practice*, J.B. Lippincott Co, pp1-32, 1991.
- 3.- Stoelting R.K.: Inhaled Anesthetics. In *Pharmacology and Physiology in anesthetic practice*, J.B. Lippincott Co., pp33-69, 1993
4. Dundee J.W., Gordon M.W.: Barbiturates: chemistry and drugs. In *Intravenous Anaesthesia*, Churchill Livingstone, pp 60 - 134, 1988
5. Biebuyck J.F., Phil D.: Propofol : a new intravenous anesthetic. *Anesthesiology.* 1989 Vol 71;260-277, 1989
6. Goodchild C.S.: Cardiovascular effects of propofol and relevance to use in patients with compromised cardiovascular function, *Seminars in Anesth.*, 1992, vol 11: suppl 1 pp 37-8.
7. Dundee J. W., Gordon M.W.: Ketamine. In *Intravenous Anesthesia*, Churchill Livingstone, pp 135 - 159., 1988.
- 8.- Koblin DD, Tomerson BW, Waldman FM, et als. Effects on Nitrous Oxide on Folate and Vitamin B'12 Metabolism in Patients, *Anesthesia and Analgesia* 1990 Vol71, 610-7
- 9.-Elliot R.H., Strunin L. : Hepatotoxicity of volatile anaesthetics. *Br. J. Anaest.* 1993, vol 70: 339-348.
- 10.- Eger E.I.: New Inhaled Anesthetics. *Anesthesiology* 1994 vol 80:906-922.
- 11.- Jones RM.: Desflurane and Sevoflurane: Inhalation anaesthetics for this Decade?. *Br. J. An.* 1990, vol 65:527-36.
- 12.- Stevens W, Kingston H.: Inhalation Anesthesia, In Barash, Cullen, Stoelting: *Clinical Anesthesia*, pp440'466, Philadelphia, JB Lippincott, 1991
- 13.- Eger EI, New Inhalation Agents. 46th Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program, 1995, 252 pp1-7.



Sigmund Freud

VIII

ANESTÉSICOS LOCALES

ANESTÉSICOS LOCALES

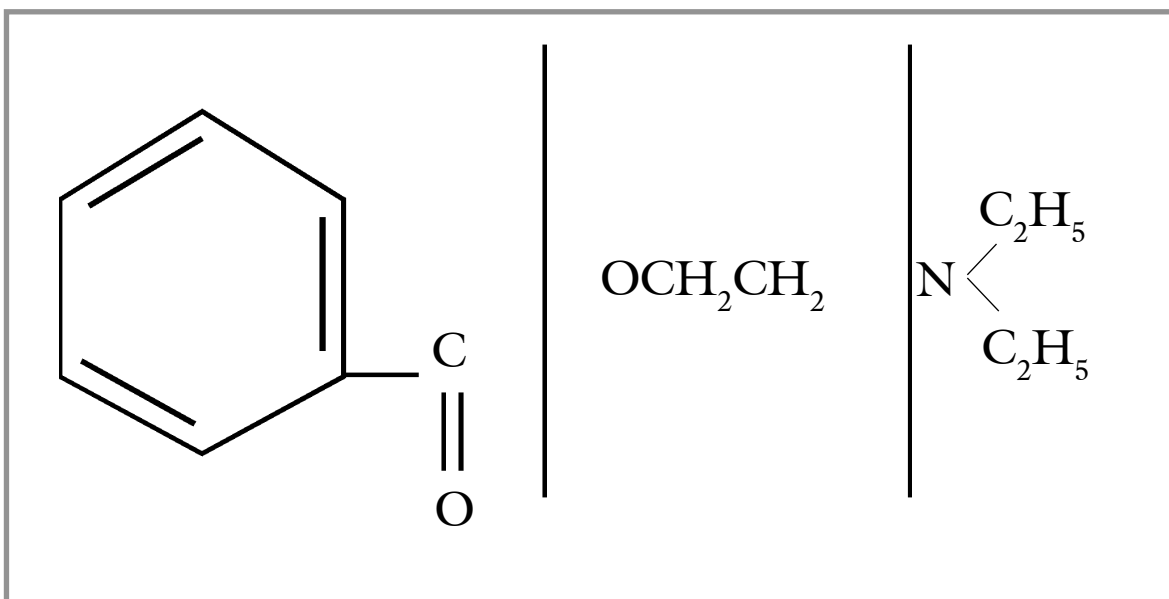
WILLIAM PATIÑO M.

Los anestésicos locales son drogas de uso obligado en la práctica diaria, tanto anestésica como en medicina general, por tanto, es necesario que conozcamos muy bien su farmacología y las complicaciones derivadas de su uso.

El anestésico local producirá un bloqueo de la conducción en el nervio que se ponga en contacto con él, por lo cual habrá bloqueo del sistema autónomo, analgesia y bloqueo motor en el área inervada por dicho nervio.

ESTRUCTURA QUÍMICA

Los anestésicos locales de uso clínico caen dentro una de dos categorías en su estructura química. **Amino ésteres** (procaína, cloroprocaína, tetracaína con la cocaína como prototipo) conteniendo una unión éster entre las porciones aromáticas (lipofílica) e hidrofílica de la molécula (usualmente una amina terciaria). **Aminoamidas** (lidocaína, bupivacaína, prilocaína, etc.) que tienen una unión amida, entre las porciones aromáticas e hidrofílicas. Estos dos grupos de anestésicos locales difieren en su potencial alergénico y en sus vías metabólicas.



F. 40. Estructura básica de los anestésicos locales, nótese la unión a la cadena intermedia, la cual puede ser un grupo amino o éster.

METABOLISMO

Las drogas aminoéster son hidrolizadas en plasma por la enzima colinesterasa. El ácido paraaminobenzoico es el principal metabolito, el cual puede producir reacciones alérgicas. Los aminoamidas son metabolizados a nivel hepático por el sistema microsomal, y por ello, las situaciones que alteren la función o el flujo sanguíneo hepático, pueden alterar el metabolismo de estos anestésicos, es el caso de la falla cardíaca congestiva, la cirrosis y la fase aguda de la hepatitis viral. Los betabloqueadores, especialmente el propranolol, disminuyen el aclaramiento de la lidocaína por inhibición de la función mixta de las enzimas oxidasas y del flujo sanguíneo hepático. La cimetidina disminuye el aclaramiento de la lidocaína un 30%, a diferencia de la ranitidina que no la afecta. De los productos es importante el metabolito intermedio de la lidocaína,

el monoetilglicinexylidide, el cual conserva el 80% de la actividad del compuesto original; este metabolito es posteriormente convertido a xylidide que conserva sólo el 10% de la actividad de la lidocaína.

PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

Solubilidad lipídica: Parece ser ésta el determinante primario de la potencia anestésica local intrínseca. En general la potencia incrementa como una función de la solubilidad lipídica hasta un coeficiente de partición de 4. De allí en adelante mayores incrementos no aumentan significativamente la potencia. Es la solubilidad lipídica la que facilita movimientos a través de las membranas celulares y se relaciona también con la toxicidad. De los usados en la práctica clínica, podemos decir que la bupivacaína es más liposoluble que la lidocaína.

PKa: Los anestésicos locales son bases débiles, con valores de Pka alrededor del pH fisiológico.

ANESTÉSICO	PKa
Lidocaína.....	7.9
Bupivacaína.....	8.1

Como consecuencia de lo anterior, menos de la mitad del anestésico local existe en la forma no ionizada, liposoluble, a un pH de 7.4. Es la forma no cargada o base ($R=N$) la que penetra la membrana nerviosa, y la forma cargada o catión ($R=NH$) la que se combina con el receptor para impedir el movimiento del sodio.

Un alto grado de ionización también explica el porqué los anestésicos locales actúan poco en ambientes ácidos, como los abscesos o celulitis. Debido a que el pH tisular alrededor de un absceso es más bajo que 7.4 más droga existe en la forma catiónica. Esto significa que hay pocas moléculas de anestésico local disponibles para difundir a través de las estructuras nerviosas, resultando en un bloqueo anestésico local que es lento para iniciar y de menor intensidad de lo esperado.

Alcalinización y carbonación: En vista de que las preparaciones comerciales de los anestésicos locales son ácidas (pH 6.0), y mayor aún si tienen epinefrina (pH 4.0), algunos han propuesto el uso de la alcalinización directa con bicarbonato de sodio para favorecer la producción de anestesia a través de la conversión de la forma ionizada (hidrosoluble), a la forma no ionizada (liposoluble). Se ha utilizado adhiriendo 1 meq (1cc) a cada 10 cc de lidocaína (pH 7.0) y se ha visto

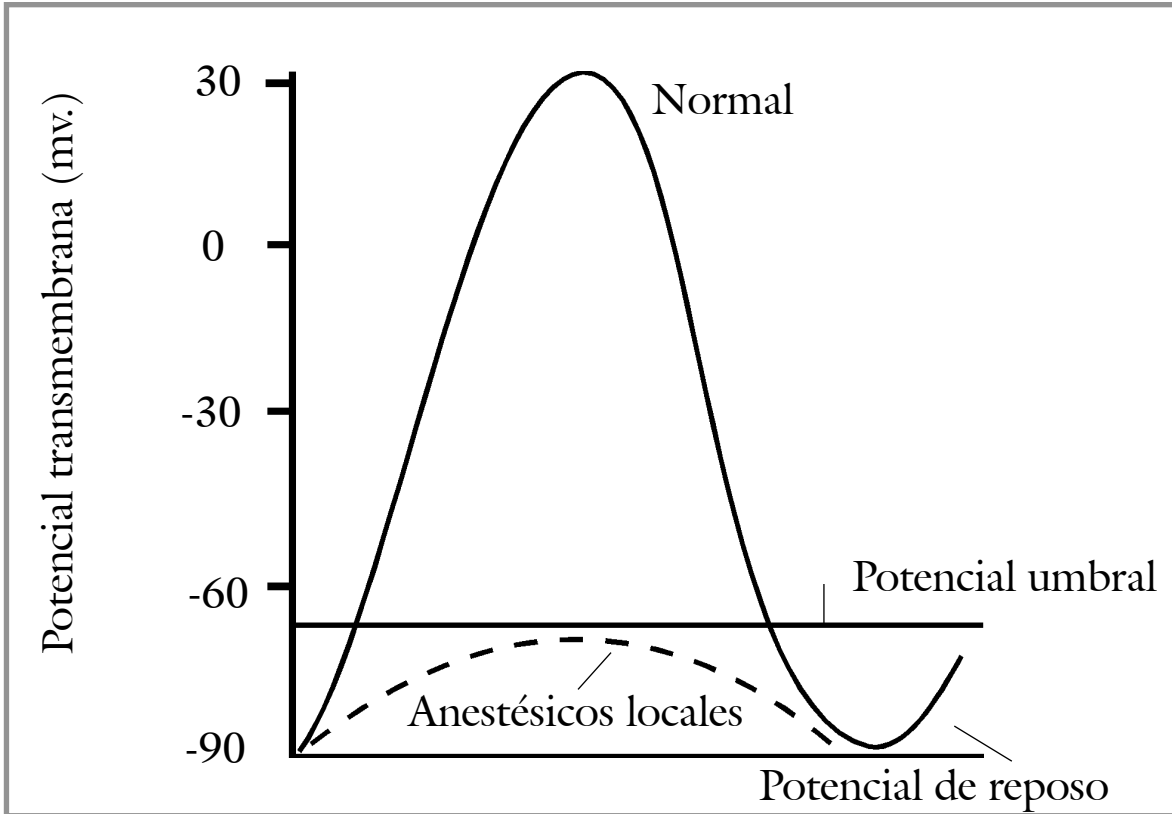
una disminución del tiempo de iniciación del bloqueo en la anestesia epidural.

Con la bupivacaína ha sido difícil, ya que ésta se precipita con el bicarbonato, pero trabajos agregando 0.15 cc a 10 cc de bupivacaína con epinefrina, demuestran una disminución del tiempo necesario para la iniciación del bloqueo sensitivo y motor.

Pensaría uno, y es algo para tener en cuenta, que la alcalinización, igualmente va a favorecer un aumento en los niveles sanguíneos de la droga, aumentando su potencial tóxico.

Los canadienses, disponen de lidocaína carbonatada (pH 6.5), a la cual le han agregado CO_2 . Los estudios demuestran que con ella se obtiene una más rápida iniciación del bloqueo sensitivo y un bloqueo motor más profundo, sobre todo en bloqueos del plejo braquial. Recordemos que el CO_2 es altamente difusible y entonces rápidamente alcanza el interior de la célula, acidificándolo. El efecto sobre el bloqueo podría deberse a: 1.- efecto depresor directo del CO_2 en el axón, 2.- aumentada concentración del anestésico local dentro del nervio (por atrapamiento) y 3.- la conversión del anestésico local al catión activo, a través del efecto del CO_2 en el pH en el interior del nervio.

Hialuronidasa : Es otro aditivo usado para la prolongación de la anestesia con los anestésicos locales. Es usada para desdoblarse el ácido hialurónico extracelular, componente del tejido conectivo, intentando mejorar la difusión del anestésico local entre los planos tisulares. Muy utilizado en oftalmología para el bloqueo retrobulbar. A nivel epidural y en



E. 41. Mecanismo de acción de los anestésicos locales. De Stoelting RK, Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. JB Lippincot, 1991.

bloqueos de plejos aún no hay resultados concluyentes.

Unión proteica. Es muy importante para determinar el potencial de una reacción tóxica, ya que esto nos determina la cantidad de droga libre en plasma, y por ende la disponibilidad de la droga para atravesar membranas, como la barrera placentaria. Los anestésicos locales tipo amida se unen principalmente a la alfa 1-glicoproteína-ácida. Parece ser que la acidosis disminuye la unión proteica.

ANESTÉSICO UNIÓN PROTEICA (%)	
Lidocaína	70

Bupivacaína	95
Procaína	6

Uso de epinefrina. La adición de epinefrina a los anestésicos locales se hace con el fin de disminuir la absorción sistémica y por ende la toxicidad, este hallazgo es inconsistente con la bupivacaína epidural; y con el ánimo de aumentar su duración de acción, además sirve como un marcador de inyección intravascular accidental, muy discutido por cierto en anestesia obstétrica.

Los anestésicos locales con epinefrina, se presentan con una concentración de 1:200.000 (5 microgramos/c.c.), en soluciones ácidas (pH 4.0). Los efectos hemodinámicos de las pequeñas dosis que se absorben de epinefrina, producirán

efectos beta-miméticos como son, una disminución en la resistencia vascular sistémica, en la presión arterial media y un aumento en el gasto cardíaco, a nivel uterino tiende a disminuir la fuerza y frecuencia de la contracción uterina.

Si tenemos en cuenta los sitios en los cuales la aplicación de un anestésico local produce mayores niveles sanguíneos, como son en orden decreciente: intercostal, caudal, epidural, plejo braquial, subcutánea, etc., sacamos como conclusión, que en los primeros sitios debemos utilizar el anestésico local siempre con epinefrina. Igualmente, a nivel epidural en la paciente obstétrica, la lidocaína se debe utilizar siempre con epinefrina.

Debido al pH ácido para estabilizar las mezclas con epinefrina, se recomienda, en este momento, no utilizarlas, sino adicionar la misma antes de aplicarla.

Otra propiedad importante de resaltar, la cual influye en la actividad clínica, es su efecto sobre el músculo liso vascular. Esto afecta la potencia y duración del anestésico local, ya que de la velocidad con la cual pase al compartimiento vascular, dependerá el tiempo y la magnitud de la exposición del nervio al mismo. Todos los anestésicos locales, excepto la cocaína, exhiben un efecto bifásico. A muy bajas concentraciones, causan vasoconstricción, pero a las concentraciones usadas comúnmente, causan vasodilatación.

4- MECANISMO DE ACCIÓN

Recordemos inicialmente la fisiología de la conducción nerviosa. El potencial de reposo del nervio mantiene un potencial de reposo transmembrana de -70 a -80

milivoltios. Ese potencial es el resultado de la alta concentración de potasio intracelular en relación al líquido extracelular. Al igual, como la concentración de sodio extracelular es más alta, habrá un gradiente de sodio hacia el interior de la fibra nerviosa. Al estimular el nervio, los canales de sodio de la membrana sufren un cambio configuracional dependiente de voltaje, lo cual produce la apertura del canal iónico, originándose una rápida entrada de sodio a la célula. De esto resulta un cambio en el potencial transmembrana, el cual al exceder un cierto nivel (potencial umbral), genera un potencial de acción y el nervio conduce un impulso. El potencial de acción provoca la apertura de canales de sodio adyacentes, llevando a la propagación del mismo y a la generación del impulso. Las concentraciones de sodio y potasio tienden a ser restauradas por bomba sodio-potasio-ATPasa. Los anestésicos locales se unen reversiblemente y bloquean el canal de sodio, previniendo la iniciación o propagación de los impulsos eléctricos requeridos para la conducción nerviosa. La entrada limitada de sodio reduce la rata de incremento del potencial de acción, y si suficientes canales son bloqueados, el potencial de acción no alcanza el potencial umbral y el impulso no se propaga. En conclusión, los anestésicos locales no afectan el potencial de membrana en reposo, sino la rata de incremento y el máximo nivel del potencial de acción. (Ver gráfica 41).

Hay que tener en cuenta que los anestésicos locales son pobremente solubles en agua y relativamente solubles en solventes orgánicos. Comercialmente, vienen envasadas como sales solubles en agua.

Igualmente, recordemos que es la base no cargada, la que atraviesa las

membranas nerviosas, pero una vez ha penetrado al nervio, es el catión cargado positivamente (forma ionizada) el que se une a un sitio interno en el receptor del sodio, para bloquear la conducción nerviosa.

ACCIONES: A nivel cardiovascular deprimen el automatismo cardíaco (despolarización espontánea, fase IV) y reducen la duración del período refractario. La contractilidad y la velocidad de conducción miocárdicas se deprimen con concentraciones altas. La relajación del músculo liso causa cierto grado de dilatación arteriolar. Recordemos cómo la administración accidental de grandes dosis de bupivacaína por vía sistémica produce hipotensión, bloqueo auriculoventricular y disritmias que incluyen fibrilación ventricular.

A nivel respiratorio puede producir apnea por parálisis nerviosa frénica e intercostal, o depresión del centro respiratorio bulbar. Son relajantes del músculo liso bronquial.

TOXICIDAD DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Las reacciones alérgicas son poco frecuentes, con una incidencia menor del 1% de todas las reacciones. Muchas de las reacciones atribuidas a los anestésicos locales son producidas por los preservativos agregados a éstos, es el caso del metilparabeno. Los anestésicos locales tipo ester, que tienen metabolitos como el ácido para-aminobenzoico, pueden producir con mayor frecuencia reacciones alérgicas.

En caso de *inyección sistémica* accidental de los anestésicos locales, dependiendo

de las dosis, producirán toxicidad, inicialmente a nivel de sistema nervioso central, el cual es el órgano blanco, y luego en el sistema cardiovascular. A medida que *el nivel sanguíneo aumenta*, se presentarán los siguientes eventos: a.- entumecimiento de la lengua y tejidos periorales, b.- mareo, c.- tinitus, d.- trastornos visuales, e.- conversación enredada, f.- contracciones musculares, g.- conversación irracional, h.- inconsciencia, i.- convulsiones gran mal, j. coma y k.- apnea.

Muchas de estas reacciones pueden ser prevenidas y deben ser detectadas precozmente para su manejo adecuado. El manejo en caso de toxicidad de sistema nervioso central tendrá como prioridad la oxigenación con adecuada permeabilización de la vía aérea, siendo esto lo más importante, el segundo paso será la aplicación de un anticonvulsivante, en caso de ser necesario, se puede acudir al tiopental en pequeñas dosis (100-125 mgs.) o al diazepam.

Ancuando el sistema cardiovascular es más resistente a la acción tóxica de los anestésicos locales, en caso de dosis masivas por vía sistémica se notarán efectos tóxicos cardíacos. La lidocaína a concentraciones plasmáticas mayores de 5 microgr./ml. producirá hipotensión profunda, por relajación del músculo arteriolar y depresión miocárdica. En parte la toxicidad es debida al bloqueo de los canales de sodio cardíaco. La toxicidad es mayor con la bupivacaína (4:1 en relación a la lidocaína), ya que una dosis sistémica inadvertida, puede producir arritmias ventriculares, fibrilación ventricular y bloqueo cardíaco completo. Esta complicación se agrava por la lenta disociación de la bupivacaína de los canales de sodio.

Recordemos igualmente, que la hipoxia, la acidosis y la hipercapnia, por sus efectos cardíacos, agravan el cuadro. De otro lado, la toxicidad se va a ver afectada por la cantidad de droga usada, presencia o ausencia de epinefrina, vascularidad del sitio de inyección, tipo de anestésico local usado, rata de destrucción de la droga, edad y estado físico del paciente y de la interacción con otras drogas.

El manejo entonces incluirá la corrección de las anteriores situaciones, oxigenando y permeabilizando la vía aérea, el suplemento de líquidos, inotrópicos, la cardioversión eléctrica, el uso de bretilio (5 mgs/kilo), se han usado también la clonidina y las infusiones de fenitoína etc. El pronóstico de esta complicación con bupivacaína es reservado.

OTRAS CONSIDERACIONES.

Es bien sabido que los anestésicos locales se presentan como mezclas racémicas, sólo la ropivacaína, un propil homólogo de la bupivacaína, se presenta

como un S-isómero, el cuales 3 veces menos cardiotoxico, produce menor bloqueo motor que su isómero R y una similar analgesia en relación a la bupivacaína .

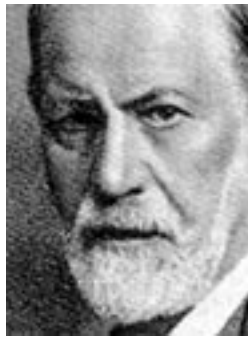
El isómero S (-) de la bupivacaína está siendo estudiado ya que causa mayor vasoconstricción, retarda la retoma de la droga del sitio de acción, se asocia a una mayor duración del efecto clínico, y aparentemente tiene menor potencial cardiotoxico que el isómero R (+).

La ropivacaína es una anestésico local introducido a la práctica clínica en 1996. Clasificado como de iniciación de acción intermedia y de duración larga. Con propiedades de bloqueo diferencial similar a la bupivacaína. Tiene una unión protéica del 94%. PKa de 8.1. Es más liposoluble y potente que la bupivacaína.

Se presenta en concentraciones al 0.25 y 1%. Sus indicaciones son similares a la bupivacaína. Es de anotar que junto con la cocaína son los únicos anestésicos con efecto vasoconstrictor .

*"El valor de la historia permanece en que aprendemos de los errores de otros.
Aprender por nosotros mismos es un proceso lento".*

W. Stanley Sykes



BIBLIOGRAFÍA

1. Janowsky E.C.: Pharmacologic aspects of local anesthetic use. *Anesthesiology clin. of N.A.* 8: 1-19, 1990
2. Stoelting R.: Local anesthetic. *Pharmacology and physiology in anesthetic practice*, editor Stoelting R., Philadelphia, J.B. Lippincott Co., 1987, p 148, 1991
3. Ellis J.B., Col J.L. : Local Anesthetics for extremity blocks. *Problems in Anesthesia*, . 8 : 2, 1994
4. Batra M.S. : Adjuvants in epidural and spinal anesthesia. *Anesth. Clin. of N.A.* 10: 13-30, 1992
5. Arthur G.R., Covino B.J. : What's new in local anesthetics . *Anesth. Clin. of N.A.* 6:357-67, 1988
6. Morgan G.E, Mikhail M.S. : *Anestésicos Locales. Anestesiología Clínica. ed. Manual Moderno*, pp 217-224. 1995.
7. Datta S., *Local Anesthetic Pharmacology. Obstetric Anesthesia*, 2a. ed., Mosby-St Louis, pp. 101-12. 1995.
8. Carpenter RL, Maackey DC, *Local Anesthetics. Barash, Cullen, Stoelting: Clinical Anesthesia*, Philadelphia, JB Lippincott, 1991.
- 9.- Eappen S, Datta S., *Pharmacology of Local Anesthetics. Seminars in Anesth and Periop Med and Pain.* 17:10-30, 1998
- 10.- Dalens BJ., *Pediatric Regional Anesthesia: Complications and their Management. Techn Reg Anesth & Pain Manag* 3:138-145, 1999



IX

ANESTHESIA CONDUCTIVA

ANESTESIA CONDUCTIVA

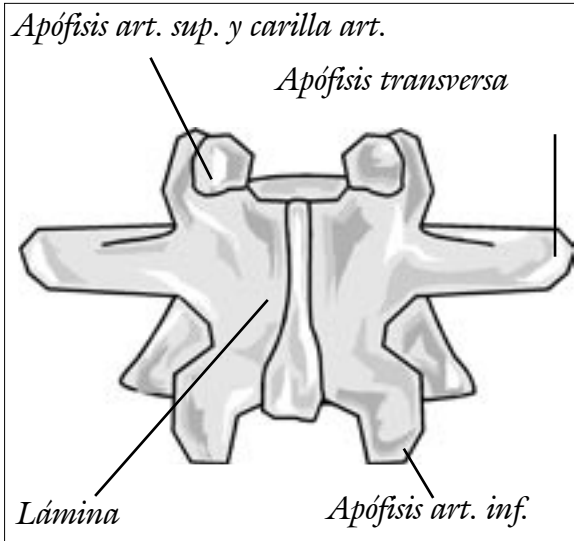
WILLIAM PATIÑO M.

Historia

La introducción de la aguja de trócar (Lafargue), el diseño de la jeringa de cristal por Charles G. Pravaz en 1851 y su posterior perfeccionamiento por Alexander Wood en 1855, sumado al aislamiento y demostración de las propiedades anestésicas de la cocaína por Carl Koller en 1884, fueron los acontecimientos definitivos que contribuyeron al descubrimiento y desarrollo posterior de las anestésias conductivas.

Corning (1855- 1.923) fue quien primero inyectó epiduralmente cocaína en 1885, en forma accidental, pero desconociendo lo que había logrado. En 1901 los franceses Sicard y Cathelin independientemente lograron el abordaje por vía caudal. En el mismo año Tuffier intentó la analgesia epidural por vía lumbar pero sin ningún éxito. Lowen, en 1910 exitosamente empleó bloqueo epidural para cirugía pélvica e inyectó procaína vía el hiato sacro en la región de la cauda equina. En 1921 Sicard describió la técnica de la pérdida de la resistencia para el abordaje del espacio epidural, por el mismo tiempo Fidel Pagé Miravé revivió el interés por la aproximación lumbar. En 1931 Aburel describió la técnica epidural continua para el dolor de parto. Achile Mario Doglioti (1897- 1966), quien desarrolló la técnica de epidural segmentaria y popularizó la anestesia epidural lumbar en Italia, es considerado el padre de la anestesia obstétrica.

Otro hecho importante en el descubrimiento de la anestesia raquídea sucedió en 1.891. El Dr. Essex Wynter (1860- 1945), médico londinense, describió 4 casos en los cuales había practicado punción lumbar y logrado salida continua de líquido cefalorraquídeo. Meses más tarde, el Dr. Quincke (1842- 1922) describió la técnica de punción lumbar tal y como se practica hoy en día. A partir de estos hechos comienzan a



F. 42. Vista sup. de una vértebra lumbar.

aparecer las primeras descripciones sobre anestesia raquídea para los procedimientos quirúrgicos. Es así como el Dr. August Bier (1861- 1949) publica en 1899 su artículo "Cocainización del cordón espinal"; aquí hizo el reporte el primer paciente que recibió anestesia raquídea el 16 de agosto de 1898. Era un joven de 11 años a quien se le practicó un debridamiento de un absceso isquial tuberculoso. Augusto Bier es considerado entonces el padre de la anestesia raquídea. Es de anotar que Bier experimentó en sí mismo, pero por problemas técnicos dejaba escapar gran cantidad de anestésico y de LCR lo cual explicaba su sintomatología de "cefaleas y mareos, que mejoraban al tumbarse". Igualmente su ayudante Hildebrandt se sometió a este tipo de anestesia y con 5 mgs de cocaína toleró las pruebas que consistían en "tirar de los pelos pubianos, presión y pellizo en los testículos y un golpe seco con un martillo de hierro sobre la espinilla".

Posteriormente Tuffier (1857-1929) hizo énfasis en la importancia de una adecuada asepsia, y fue capaz de aumentar el nivel de la anestesia con los cambios de posición, realizando cirugías de abdomen superior y aún de mama.

Hizo controles postoperatorios y no encontró complicaciones en 60 pacientes operados.

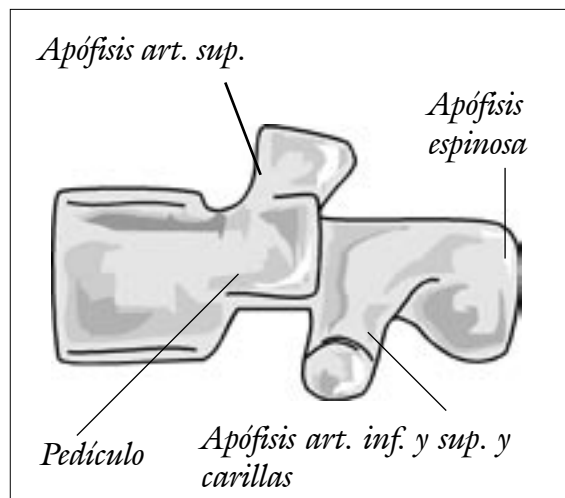
En 1945 Tuohy inventó su aguja de epidural, la cual utilizamos actualmente. En 1949 el cubano M.M. Curbello pasó un catéter a través de la aguja.

Estas técnicas se desarrollaron y popularizaron aún más con el descubrimiento de anestésicos locales más seguros y de mayor duración de acción como es el caso de la lignocaína (Gordh 1948) y la bupivacaína (Telivuo en 1963).

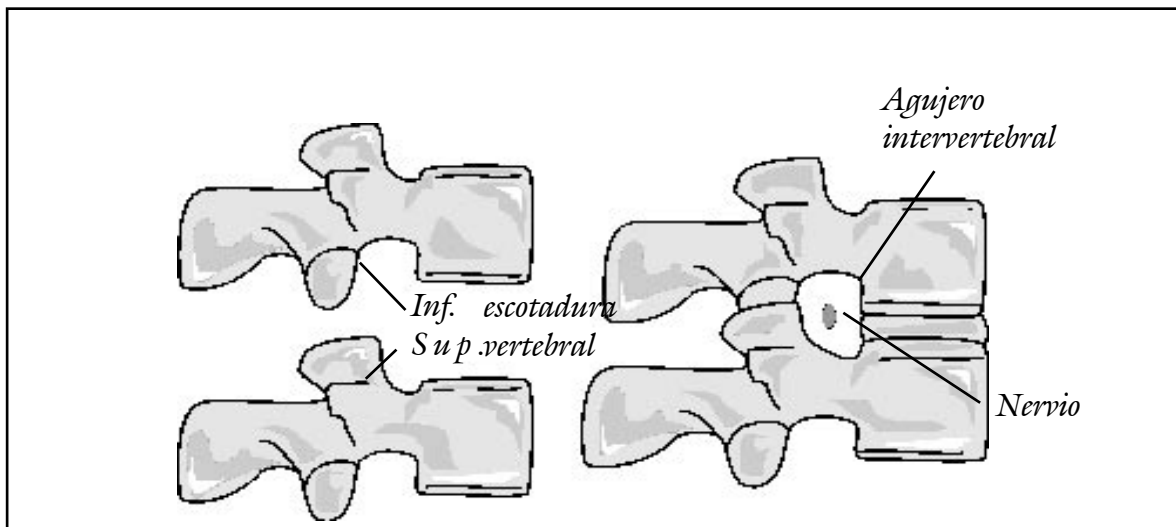
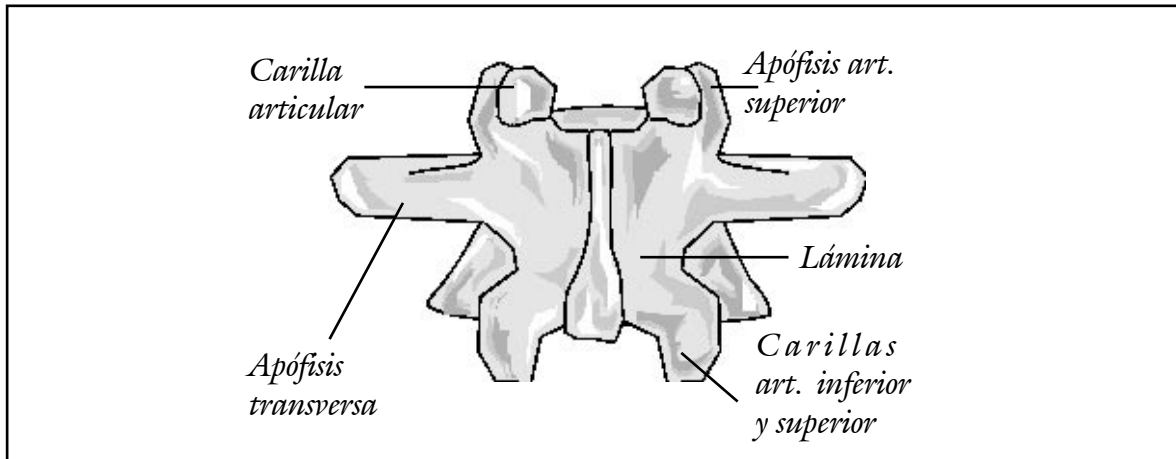
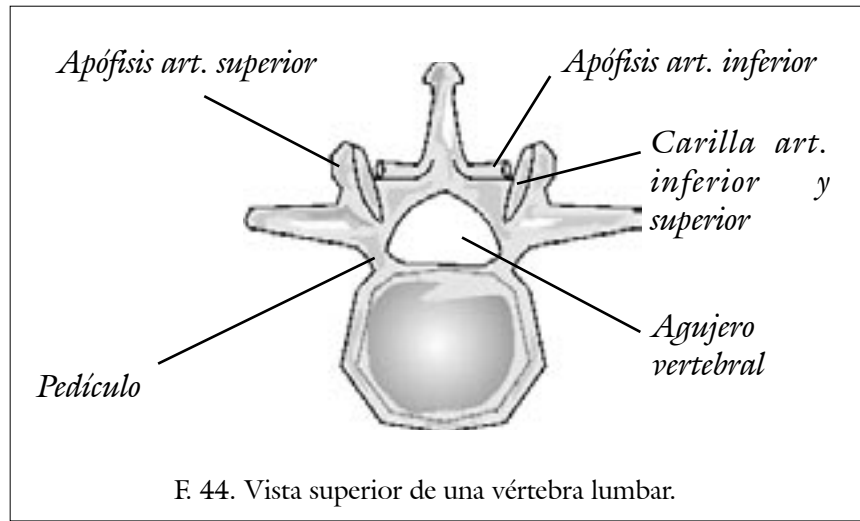
ANATOMÍA

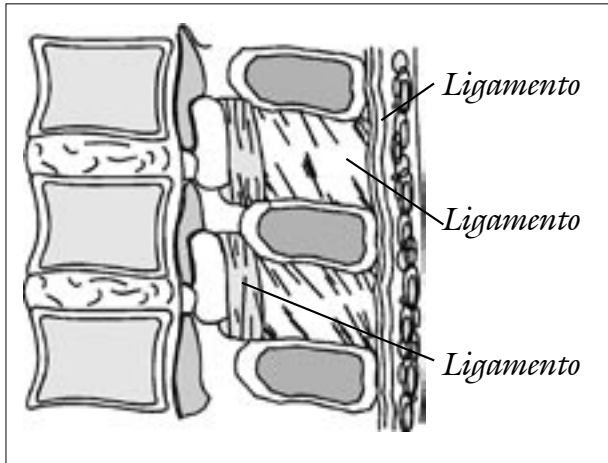
Es de primordial importancia el conocimiento de la anatomía de la columna vertebral y de sus relaciones para poder tener una idea de los sitios que debe atravesar la aguja al abordar bien el espacio epidural o el espacio subaracnoideo y entender algunas de las complicaciones.

La principal función de la columna vertebral es la de proteger la médula espinal.



F. 43. Vista lateral de una vértebra lumbar.





F. 47. Vista de los diferentes tejidos y ligamentos a atravesar al colocar una a. conductiva.

En general una vértebra consta de: un cuerpo y de un arco, el cual se compone a su vez de láminas y pedículos; de éstos nacen las apófisis a saber: 2 transversas, una espinosa y 3 musculares, en las cuales se insertan ligamentos y músculos, y 4 carillas articulares para articularse con las vértebras vecinas.

Como generalmente vamos a trabajar sobre la región lumbar (ver figura 46), describiremos estas vértebras. Sus apófisis espinosas apuntan casi directamente hacia atrás, el cuerpo tiene forma arriñonada y el agujero vertebral tiene forma triangular; se diferencian de las dorsales por la ausencia de carillas articulares para las costillas. Las cuatro apófisis articulares del arco neural, se dirigen dos hacia arriba y dos hacia abajo para articularse con las apófisis correspondientes de las vértebras adyacentes.

La cara posterior del cuerpo en compañía con el arco neural forman los límites del agujero vertebral, estos agujeros irán a formar el canal vertebral dentro del cual se encuentra la médula espinal. Lateralmente nos encontramos los agujeros intervertebrales formados por

la escotadura inferior (unión de cuerpo y pedículo) de la vértebra superior y la escotadura superior de la vértebra inferior, a través de los cuales pasan los nervios espinales.

Los arcos vertebrales están unidos entre sí por 3 ligamentos a saber: Ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso y ligamento amarillo (Fig. 47).

Ligamento supraespinoso: Es el primer ligamento que atravesamos luego de pasar la piel y el tejido celular subcutáneo, en el abordaje posterior del espacio epidural o subaracnoideo. Este ligamento une los vértices de las apófisis espinosas de las vértebras lumbares y dorsales, ya que a nivel cervical se continúa como ligamento de la nuca. Mide 13 mm a nivel lumbar. Durante la edad avanzada este ligamento se endurece, ya que él participa del proceso de osificación.

Ligamento interespinoso: Es el segundo ligamento que atravesamos, está unido a las porciones largas de las apófisis espinosas, uniendo el borde inferior de una con el superior de la otra.

Ligamento amarillo: Es la tercera resistencia que atravesamos antes de llegar al espacio epidural, está compuesto por fibras elásticas y es de color amarillo. Une las caras anterior e inferior de una lámina con la cara posterior y superior de la lámina inferior; lateralmente se fusiona con la cápsula de la articulación entre las apófisis articulares, y continúa atrás y medialmente hasta encontrarse en la línea media con el del lado opuesto. Este ligamento es de mayor grosor y consistencia a nivel lumbar.

Espacio epidural: También conocido como espacio peridural o extradural. Los

límites de este espacio son:

Superior: El agujero occipital.

Inferior: La membrana sacrococcígea.

Anterior: La duramadre.

Posterior: La superficie anterior de las láminas vertebrales y el ligamento amarillo.

Lateral: Los pedículos de las vértebras y los agujeros intervertebrales.

El máximo diámetro de este espacio se encuentra a nivel lumbar siendo allí de 5 mm. Está ocupado por grasa, linfáticos, y un plejo venoso epidural. La grasa epidural puede servir de depósito para fármacos de gran liposolubilidad como es el caso de los anestésicos locales, particularmente la bupivacaína.

Los plejos venosos fluyen por el sector anterolateral del espacio epidural, desembocando en las venas intercostales, vertebrales y lumbares; el plejo es avalvular, de flujo lento, pero en situaciones especiales como el embarazo este flujo se vuelve rápido. A través de este plejo se transmite al espacio epidural el aumento de presión intraabdominal (embarazo, tos, convulsiones, etc.), al igual que el aumento de presión intratorácica, lo cual hace que estas venas se ingurgiten y se distiendan, reduciendo el volumen efectivo del espacio epidural, disminuyendo los requerimientos de anestésico local.

Este espacio posee presión negativa, la cual es mayor en la región torácica, menor en la región lumbar y menor o aún nula en la región sacra. Igualmente varía con la profundidad de la respiración y con la presión intrapleural. Esta situación es aprovechada para la técnica de aproximación a él.

Meninges: Duramadre: Consta de

dos partes, una craneal y otra medular. La craneal posee una capa endóstica y otra meníngea, las cuales se encuentran íntimamente unidas. A nivel del agujero magno, la endóstica se continúa con el periostio del hueso.

La capa meníngea recubre el cerebro y forma el tentorio cerebeloso y la hoz del cerebro. La dura espinal es entonces la continuación de la capa meníngea, o sea, la más interna de la dura craneal. La dura espinal está fijada intensamente al agujero magno y termina a nivel de S₂ en donde se funde con el periostio del sacro.

La duramadre está formada por fibras de colágeno y algunas elásticas de orientación longitudinal, emparedadas entre capas de fibroblastos. Las raíces ventrales y dorsales que salen de la médula poseen un recubrimiento de duramadre, llamado manguito dural.

Aracnoides: Es la media de las tres capas cerebrales y medulares. Es una estructura laxa, avascular, íntimamente unida a la duramadre y, como ésta, termina a nivel de S₂. Normalmente no existe un espacio evidente entre las dos membranas, pero se separan fácilmente para formar un espacio subdural, el cual contiene una escasa cantidad de líquido seroso, que no tiene relación con el espacio subaracnoideo, el cual contiene el LCR. Estas dos membranas, por su íntimo contacto, son atravesadas juntas al penetrar al espacio subaracnoideo, llamado a veces espacio subdural en forma errónea.

Piamadre: Es una membrana delicada, vascular, compuesta por un estrato de células planas, que cubre una capa de fibras de tejido conectivo. Recubre la médula y el cerebro.

Espacio subaracnoideo o espinal: Se encuentra limitado exteriormente por la aracnoides y en su interior por la piamadre. La médula acaba por lo general en el individuo adulto a nivel de L1, pudiendo llegar hasta L2 en individuos de raza negra. En este punto y hacia abajo el espacio deja de ser anular para volverse prácticamente un círculo con diámetro de 15 mm. Por lo tanto, la punción lumbar se recomienda hacerse del espacio L2-L3 hacia abajo para evitar lesiones medulares, sobre todo, si no se tiene una vasta experiencia.

Líquido cefalorraquídeo: En 24 horas puede secretarse hasta 500 cc de LCR, la mayor parte deriva de los plejos coroides en los ventrículos laterales, que pasa a través de los agujeros de Monro (interventriculares) y se mezcla con el producido en el tercer ventrículo, y a través del acueducto de Silvio al cuarto ventrículo desde donde alcanza el espacio subaracnoideo a través de los agujeros de Luschka y Magendie.

En el adulto el volumen es de aproximadamente 135 cc. De éstos se encuentran en el espacio subaracnoideo medular 75 cc.

Es claro como el agua de roca, incoloro y transparente. Sus principales características son:

pH: 7.4

Densidad: 1.003-1.009 a temp. corporal y referida al agua a 4 grados centígrados.

Contenido de proteínas: 0.3 g/l o menos.

Glucosa: 1-4 mosm/l.

Células: 5 o menos.

Podemos, entonces, abordar el tema de las anestias conductivas. Éstas incluyen la raquídea, epidural y caudal.

En general se producen por la administración de un anestésico local, en cualquiera de estos espacios, el cual bloquea la conducción nerviosa a nivel de las raíces de los nervios, los ganglios y posiblemente en la periferia de la médula espinal. Estos tipos de anestesia son más selectivos para el sitio quirúrgico, evitan el uso de relajantes musculares, el paciente puede estar despierto o bajo sedación, además de brindar la posibilidad de hacerla continua, por medio de la colocación de un catéter, el cual, además, nos sirve para analgesia postoperatoria.

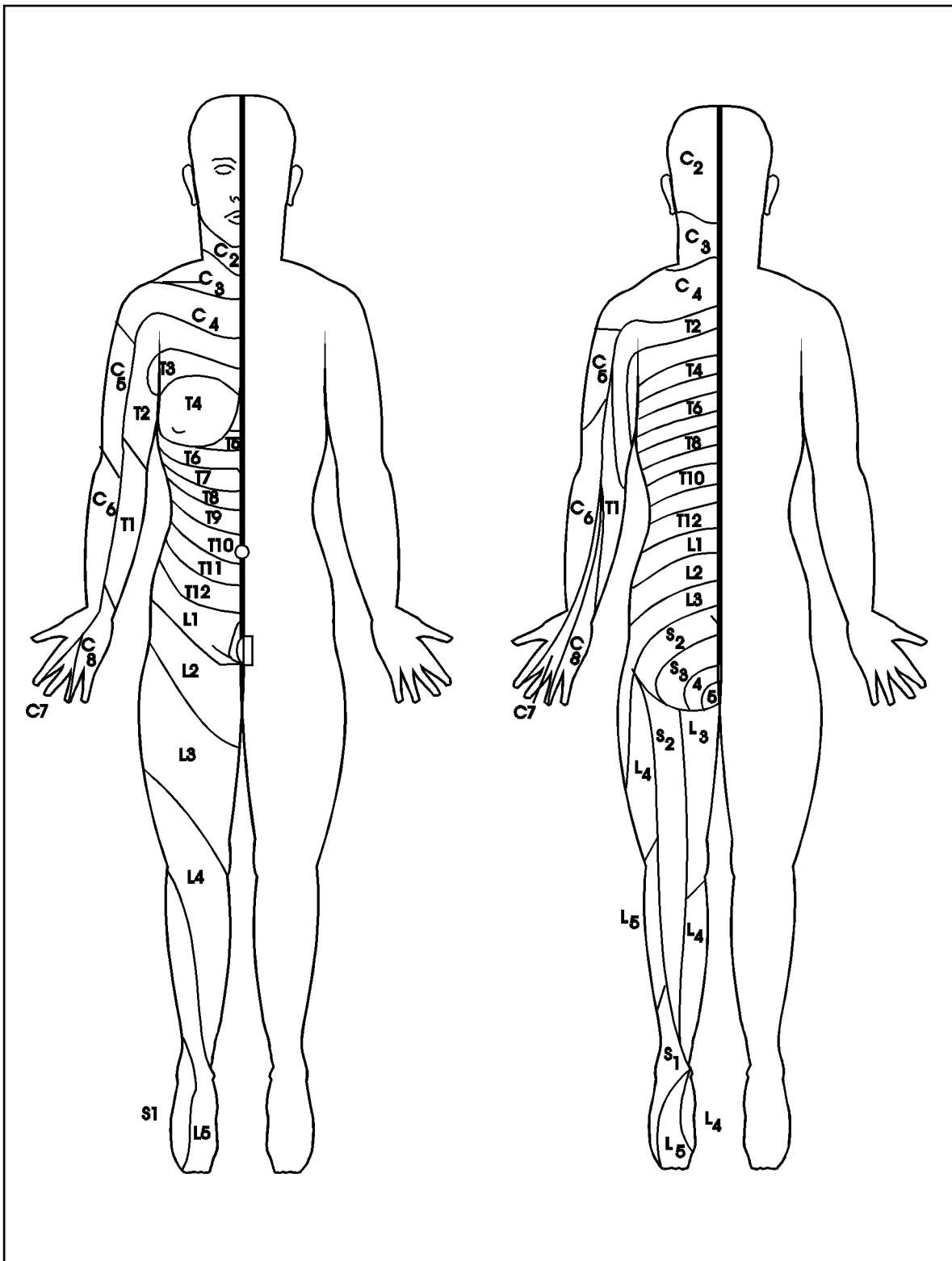
ANESTESIA RAQUÍDEA

Ésta se logra al introducir un anestésico local en el espacio subaracnoideo, generalmente a través de los espacios intervertebrales lumbares.

Para saber el nivel de bloqueo, se busca la pérdida de la sensibilidad mediante la prueba del pinchazo, con una aguja estéril, y se establece el dermatoma hasta donde logró el bloqueo sensitivo. Éste sirve de referencia, ya que el bloqueo simpático se encontrará 2- 3 metámeras por encima del bloqueo sensitivo y el motor 2-3 metámeras por debajo de éste. Una guía aproximada del nivel de correspondencia de los dermatomas es: la tetilla corresponde a T4, la apéndice xifoides corresponde a T6, la piel del ombligo a T10, y la arcada inguinal a L1 (ver figura 48).

Técnica: Idealmente el paciente debe llegar premedicado, y se le debe haber explicado previamente la técnica y tener su aceptación.

El equipo a utilizar debe incluir:



E. 48. Zonas correspondientes a las diferentes metámeras. Observe los sitios de referencia. T4 corresponde a la tetilla, T10 a ombligo, L1 a arcada inguinal.

- Una jeringa de 5 cc para infiltración de piel, y empaqueo del anestésico local a utilizar.

- **Dos agujas:** Una para empaque droga y otra idealmente # 23 para infiltración del paciente. Opcionalmente una aguja # 18-21 que sirva de guía o conductor para la aguja de anestesia raquídea, sobre todo si usamos aguja "punta de lápiz".

- Aguja para anestesia raquídea # 22, 25, 26 ó 27 con una longitud de 12.5 cmts. A medida que aumenta la numeración disminuye el calibre, siendo la más pequeña la # 27. Obviamente, es preferible el uso de la aguja más delgada para evitar complicaciones como la fístula de LCR, sin embargo, mientras más delgada la aguja mayor dificultad técnica y, por tanto, es mejor usar conductor con ellas. El conductor se refiere a una aguja de mayor calibre, generalmente # 18 que se pasa inicialmente hasta el ligamento supraespinoso o amarillo y a través de ella avanzamos la aguja más delgada de anestesia raquídea.

El bisel de la aguja es variable, siendo el más común en nuestro medio la aguja con bisel en punta de diamante (Quinckie), la cual desgarrar las fibras de la duramadre al atravesarla. Actualmente se han retomado otros tipos de bisel como lo es el de punta de lápiz, tipo Whitacre o Sprotte, con orificio lateral. Esto tiene importancia en la incidencia de cefalea post-punción que será discutido más adelante (Fig. 49).

La localización del espacio se puede hacer mediante punción en la línea media (aproximación más usada) o en forma paramediana y en posición sentado o decúbito lateral; esta última postura se prefiere en pacientes en malas condiciones o muy sedados.

En ambas posiciones, la nuca y las piernas deben estar flexionadas hacia el tronco. La identificación de la línea media de la columna se hace por palpación de las apófisis espinosas. Como referencia se toma una línea trazada entre ambas crestas ilíacas, la cual atraviesa la apófisis de L4. Una vez hecho esto se escoge el espacio más adecuado por debajo de L1-L2 para evitar lesiones medulares.

Una vez escogido el sitio de punción y previa infiltración del paciente, se introduce la aguja de anestesia raquídea, perpendicular a la piel y al eje de la columna y con ligera dirección cefálica. Ésta, al avanzar, atraviesa piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso, ligamento amarillo, espacio epidural, duramadre y aracnoides, penetrando en el espacio subaracnoideo. En este momento se retira el alma que trae la aguja para evitar que se tape, y veremos fluir LCR; cuando esto ocurra se instala la jeringa con el anestésico local, y se inyecta a una velocidad de 1 cc/ 4 sec., posteriormente se acuesta el paciente y se establece un monitoreo estricto del nivel de anestesia y de los signos vitales.

Factores que influyen en el nivel alcanzado por la anestesia raquídea:

- **Baricidad de la droga:** La densidad del LCR es de 1.003-1.009, y con relación a él, los anestésicos locales pueden ser más pesados (densidad mayor de 1.015) llamados hiperbáricos, de igual peso (Isobáricos) o de menor peso (hipobáricos). Éstas tenderán a caer, a quedarse en el mismo sitio o a ascender respectivamente, según la posición del paciente.

Las drogas más utilizadas en anestesia espinal son drogas hiperbáricas. Entre

ellas tenemos la lidocaína hiperbárica al 5% (ha sido hecha hiperbárica agregándole dextrosa al 7.5%), cuya densidad es de 1.0265. Actualmente algunos hemos abandonado el uso de ésta por su potencial para producir Irritación Radicular Transitoria (IRT), fenómeno sensitivo transitorio y cuyos factores predisponentes son la posición del paciente (litotomía, cirugía de rodilla), uso de vasoconstrictores, la concentración de la lidocaína (mayor del 2%) y el volumen usado. Para algunos este fenómeno corresponde a irritación de una o más raíces dorsales de la cauda equina. Es el Síndrome de Cauda Equina la complicación más grave de quemadura a las fibras motoras, sensitivas y parasimpáticas preganglionares, presentándose el cuadro clínico de anestesia en silla de montar, hemiparesia e incompetencia de esfínteres. Prefiero entonces usar la bupivacaína al 0.5% hiperbárica (pesada) cuya baricidad es de 1.0207 y no produce IRT.

- **Posición del paciente:** Este y el anterior son determinantes importantes del nivel que alcance la anestesia raquídea. Así por ejemplo, si le colocamos a un paciente una mezcla hiperbárica y le damos posición de trendelenburg, el anestésico tenderá a ascender y el bloqueo será más alto. Esto nos permite ser selectivos y hacer anestесias más segmentarias. Si a un paciente deseamos bloquearle tan sólo un miembro inferior para una amputación, simplemente lo acostamos sobre el mismo lado de la pierna a amputar, le colocamos un anestésico hiperbárico y lo dejamos en esa posición por varios minutos

- **Volumen del anestésico local:** Obviamente a mayor volumen, mayor nivel alcanzado. El volumen promedio para nuestros pacientes sería de 3 cc. según nivel requerido. En cuanto a la incidencia del peso y talla en la determinación del

volumen del anestésico no hay claridad.

- **Barbotage:** (turbulencia). A éste ya no se le da importancia .

- **Sitio de aplicación:** Entre más alto el sitio de aplicación, más alto el nivel de bloqueo.

- **Velocidad de inyección:** Entre más lenta la aplicación del anestésico, menor el nivel alcanzado.

De lo anteriormente expuesto, se deduce que el nivel alcanzado con una anestesia raquídea es un poco impredecible, y que éste va a depender de la conjugación de una gran variedad de factores.

Así por ejemplo, a un paciente que viene para un procedimiento perineal, en donde sólo nos interesa bloquear las raíces sacras, podemos jugar con los diferentes factores que inciden en el nivel así:

Sitio de aplicación: Bajo. L4-L5.

Tipo de anestésico: Hiperbárico.

Volumen anestésico: Bajo. 1 a 1.5 cc

Velocidad de inyección: Muy lenta.

Barbotage: No.

Posición del paciente: Sentado por varios minutos (según anestésico usado).

En esta forma hemos obtenido una anestesia sacra, a la cual se le ha llamado "anestesia en silla de montar".

Comprobación del bloqueo: El orden de bloqueo de las fibras en las anestесias conductivas, tanto raquídea como epidural, obedece al grosor de las mismas, bloqueándose primero las más delgadas que corresponden a las fibras autonómicas (simpáticas) el cual comienza en 30-60 segundos, posteriormente se establece el bloqueo sensitivo y por

último el motor. La recuperación se hace en sentido inverso.

Cambios fisiológicos: Circulatorios: Como consecuencia del bloqueo simpático, se produce una vasodilatación (la cual se manifiesta en el paciente por rubor y aumento del calor en el área bloqueada) que lleva a un atrapamiento de líquido, con disminución del retorno venoso, del gasto cardíaco y caída de la presión arterial. El grado de hipotensión va en relación al grado y extensión del bloqueo simpático. Lo más adecuado entonces es prevenir este problema, aplicándole al paciente, previo a la anestesia, una carga variable de cristaloides.

Una vez que la hipotensión se presente, el manejo se hará con base en líquidos, y/o vasopresores como la efedrina (estimulante beta predominantemente) a dosis de 10-25 mgs. IV o de "effortil" (estimulante alfa y beta) a dosis de 1-2 mg IV, o en ausencia de ambos usar epinefrina a dosis beta o mixta. Recordemos que la epinefrina de acuerdo a la dosis se comporta como un estimulante beta o alfa, es así como a dosis de hasta 2 microg/ minuto será un estimulante beta, de 2-10 micro-gramos/ minuto producirá estímulo alfa y beta y por encima de 10 microg/minuto será un estimulante alfa. Por su acción tan fugaz idealmente se debe colocar en goteo.

Otra complicación que se puede presentar es la bradicardia, sobre todo cuando se han comprometido las fibras cardioaceleradoras (T_2 - T_5). Su manejo es con base en atropina 0.4-0.5 mg IV.

Respiratorios: Con niveles de bloqueo a nivel de T_1 se compromete ligeramente la capacidad inspiratoria, sin cambios en la ventilación minuto, ni en los gases arteriales, pudiéndose disminuir

un poco la capacidad para toser, explicable por el compromiso de los músculos intercostales. Mientras se mantenga la integridad diafragmática, obviamente en un paciente sin patología pulmonar, la ventilación se sostiene. Para que se comprometa la función diafragmática se requiere que se alcancen niveles que comprometan su inervación (C_3 - C_4 - C_5).

Tracto gastrointestinal: Las fibras preganglionares de T_5 - L_1 son inhibitorias del tracto gastrointestinal. Así durante la anestesia conductiva el intestino delgado está contraído y los esfínteres se relajan. Se mantiene entonces el peristaltismo.

Complicaciones de la anestesia Raquídea :

-Hipotensión: Ya discutida.

-Raquídea total: Cuando la anestesia alcanza niveles demasiado altos (cervicales) o totales, se presentará un bloqueo simpático masivo, con colapso cardiovascular. Habrá también compromiso respiratorio con anoxia. El manejo debe incluir: permeabilización de la vía aérea y asistencia respiratoria, líquidos intravenosos, vasopresores o medidas de reanimación cardio-cerebro-pulmonar en caso de paro cardíaco.

-Escalofríos: Son frecuentes, al parecer por la pérdida de calor en el área vasodilatada, mejoran con el uso de opiáceos sistémicos (meperidina) o epidurales (fentanyl).

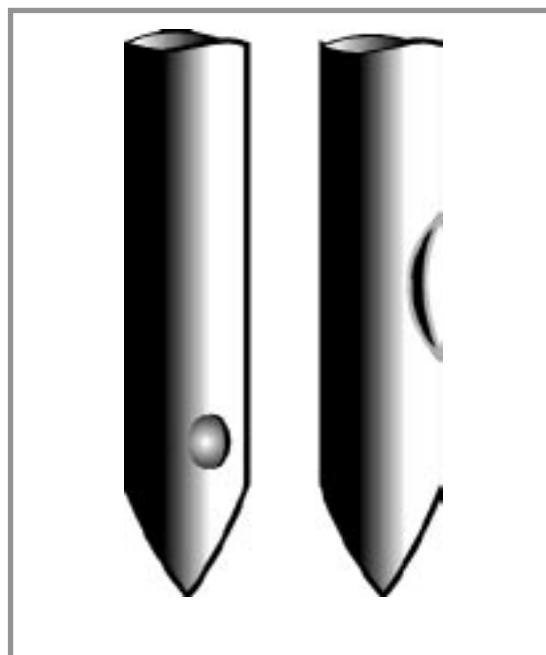
-Fístula de LCR: Con una incidencia que va entre 1- 5%, y hasta del 7% para la paciente embarazada. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, embarazadas, en mujeres y antes se decía que en pacientes ambulatorios, ahora se acepta que el deambular precozmente no aumenta el riesgo de fístula. La fístula

se produce al quedar una solución de continuidad en las meninges y por tanto una comunicación entre el espacio subaracnoideo y el espacio epidural, creándose un gradiente de presión para que el LCR fluya del espacio subaracnoideo al epidural.

Como consecuencia de lo anterior, el cerebro y las estructuras que lo soportan tienden a caer (efecto más notable cuando el paciente asume la posición de pie). Esta tracción de los vasos sanguíneos y de las meninges produce dolor. El dolor es referido a lo largo del nervio trigémino a las áreas frontales y a lo largo del vago, glossofaríngeo y primeros tres nervios craneales, al occipucio y la nuca. En segundo lugar, la tracción y la baja presión del LCR causa vasodilatación refleja de estos mismos vasos. Esta sintomatología se puede acompañar de vértigo, náuseas y vómito (22%). Ocasionalmente puede haber síntomas y signos de compresión de pares craneanos, principalmente del VI par.

El cuadro clínico patognomónico de la fístula de LCR es su relación con la postura, con comienzo o agravación de la cefalea al asumir la posición erecta o semierecta y mejora grandemente o cesa al asumir la posición supina. Otros síntomas asociados pueden ser dolor de nuca o rigidez (57%), dolor de espalda (35%). La severidad de la sintomatología es incrementada por la presión en las carótidas y disminuye por presión en las venas yugulares.

La clínica puede aparecer inmediatamente después de la aplicación de la anestesia, pero lo usual es que aparezca 24 a 72 horas después. 70% de los casos de fístulas de LCR se resuelven espontáneamente en 7 días y 95% se resuelven en 6 semanas.



F. 49. Se puede observar en esta figura la configuración del bisel de la aguja tipo Whitacre y tipo Sprotte, respectivamente.

Los factores que influyen en la incidencia de fístula de LCR son :

Diámetro de la aguja raquídea: Definitivamente está demostrada una menor incidencia de fístula en relación directa al calibre de la aguja, siendo ésta hasta 3 veces mayor cuando se hace la punción con una aguja 22 en relación a una aguja 26.

Tipo de bisel de la aguja: Las agujas de bisel afilado tipo Quincke o en diamante, cortan las fibras de la dura y favorecen que el defecto persista. Al contrario, las agujas de punta redondeada (Whitacre, Sprotte) divulsionan las fibras de la dura sin desgarrarlas, tendiendo el defecto a cerrarse tan pronto se saca la aguja. La incidencia de fístula de LCR, luego de punción con aguja en punta de lápiz # 20 ó 22 aguja Whitacre varía de 0.34% a 3.8%. Recientemente se ha

reportado una incidencia tan baja como del 0.02% con la aguja de Sprotte (una aguja en punta de lápiz más alargada y con orificio lateral amplio).

Orientación del bisel: Se piensa que si las fibras de la dura son longitudinales, orientando el bisel de la aguja en forma lateral, éste al entrar divulsionaría las fibras de la dura, permitiendo que el defecto tienda a cerrarse. A pesar de los trabajos de Culling y otros, que no le dan importancia a la orientación del bisel, la mayoría de los autores sostienen que es importante que éste se introduzca y se retire en forma lateral.

Tratamiento: Una gran variedad de tratamientos han sido propuestos para el manejo de la cefalea postpunción. Éstos incluyen medidas que no ha sido probado sean consistentemente benéficas.

Estas son:

- reposo absoluto en cama.
- líquidos orales abundantes.
- analgésicos comunes.
- fajas, para aumentar la presión intraabdominal.

Tres medidas que sí han demostrado su eficacia y que se utilizan en la actualidad son: infusión de solución salina epidural, cafeína intravenosa u oral, y parche hemático epidural.

Respecto a la infusión de salino epidural se pensó que con esto se lograba equilibrar las presiones y por lo tanto, el flujo de LCR del espacio subaracnoideo cesaba. Ahora se cuestiona este efecto ya que el aumento de presión no se prolonga más allá de 3 a 10 minutos. En bolos de 30 cc es efectivo sólo en 60% de los pacientes. Aun cuando los estudios son conflictivos, respecto a los resultados con el bolo de salino, de todas formas es una alternativa

que se debe tener en mente.

Hemos visto cómo parte de los síntomas obedecen a la vasodilatación refleja de los vasos cerebrales por la baja presión de LCR, entonces una droga que tenga propiedades vasoconstrictoras podría ser usada en el manejo de la cefalea post-punción. Es así como se comenzó a utilizar el benzoato sódico de cafeína 500 mgs en forma de infusión, con repetición a las 4 horas si no había mejoría. La cafeína produce entonces vasoconstricción, disminución del flujo sanguíneo cerebral y disminución de la presión del LCR. Esta reducción de la presión hace cuestionar su importancia como factor etiológico en la fístula de LCR.

Últimamente se ha propuesto la cafeína oral para el manejo de la fístula. 90% de los pacientes a quienes se les daba 300 mg de cafeína oral mejoraban en 4 horas.

El parche hemático epidural permanece como piedra angular del tratamiento de la cefalea postpunción. La solución salina es 0-88% exitosa en la prevención y el tratamiento de la fístula de LCR, mientras la cafeína es 70-80% efectiva y el parche sanguíneo epidural es efectivo en 90-99% de los casos.

El parche consiste en la colocación de una aguja en el espacio epidural y depositar allí al menos 15 cc (no usar volúmenes menores) de sangre autóloga. Dejar al paciente en decúbito por media hora. Su mecanismo de acción es debatido, se piensa que el coágulo sanguíneo tapa el defecto en la dura, pero esto es cuestionado. Otros piensan que su efecto es por aumento de la presión en el espacio epidural y en el subaracnoideo, ya que ésta se aumenta hasta por 20 minutos después de la colocación del parche.

- **Retención urinaria:** Resulta del bloqueo de los nervios simpáticos vesicales. Su manejo en casos severos es con sonda vesical evacuante.

- **Naúseas y vómitos:** Son el resultado de la hipotensión, la bradicardia o la hipoxia, y ceden al manejar la causa de base.

- **Secuelas neurológicas:** Pueden ocurrir hematomas compresivos, abscesos, radiculopatías por lesión directa de una raíz nerviosa con la aguja, aracnoiditis químicas por irritantes como el talco y el yodo, por lo cual es muy importante limpiarse bien los guantes antes del procedimiento, igualmente limpiar el iodo de la piel presente en las soluciones desinfectantes.

- **Otras:** Dolor de espalda y en piernas ha sido reportado en el 10% de pacientes ambulatorios que recibieron lidocaína hiperbárica al 5%.

ANESTESIA EPIDURAL

Consiste en el depósito de grandes volúmenes de anestésico local en el espacio epidural. Esta técnica brinda la ventaja de que se puede hacer continua, mediante la colocación de un catéter. El bloqueo se produce en el mismo orden que la anestesia raquídea, pero en una forma más gradual.

Equipo: Aguja # 16-18 llamadas de Tuohy, la cual tiene una punta roma, permitiendo el paso de catéteres.

- Aguja para la infiltración y empacado del anestésico.

- Jeringas de vidrio de 10 cc

Localización del espacio epidural :

Con el paciente en decúbito lateral o en posición sentada, se selecciona el espacio de acuerdo con el sitio a bloquear. Se hace infiltración local y se pasa la aguja de epidural con su alma hasta que quede firme. Se retira el alma, se adapta la jeringa bien lubricada previamente. Para esto la jeringa que adaptamos debe contener 3-5 cc de aire ó idealmente suero salino, para ir comprobando la resistencia de los tejidos al empujar el émbolo en forma suave. El avance de la aguja se hace hasta que la resistencia en la jeringa se pierda, lo cual nos indica que hemos llegado al espacio epidural. El avance de la aguja debe ser lento y su control muy fino, para evitar hacer punciones durales al romper y sobrepasar el ligamento amarillo.

Drogas: Se utilizan la bupivacaína y la lidocaína dependiendo del tiempo de bloqueo requerido. Inicialmente se recomienda una prueba consistente en la administración de 3 cc de anestésico local con epinefrina al 1:200.000 (5 microgramos/cc) para detectar inyección intravascular. En caso de que esto suceda, la frecuencia cardíaca aumentará en un 40% en 20 segundos y se quedará aumentada por 60 segundos. Con este test se han presentado múltiples dificultades para la interpretación como sucede en pacientes que no responden con aumento de la frecuencia cardíaca, pacientes tomando betabloqueadores y las pacientes maternas que tienen gran variabilidad en la frecuencia cardíaca durante el trabajo de parto. Por esto, ha sido cuestionado y se están experimentando otros marcadores de inyección intravascular como son: el isoproterenol, la efedrina, el aire.

Otro marcador de inyección intravenosa podría ser el mismo anestésico local, ya que la inyección de

25 mg de bupivacaína, o 100 mg de lidocaína producirán sintomatología consistente en mareo, zumbido en oídos, hormigueo y sabor metálico en boca, etc. Infortunadamente estos síntomas pueden ser abolidos con la premedicación con fentanyl y midazolam.

Luego de hacer la prueba, se procede a la aplicación lenta del anestésico local en dosis incrementales de 5 en 5 cc, manteniendo un contacto verbal con el paciente y habiéndole explicado previamente los síntomas de inyección intravascular y subaracnoidea, para que nos alerte sobre la aparición de éstos. Si se pasa catéter epidural la prueba es mandatoria, ya que es muy fácil la ubicación inadvertida en un vaso sanguíneo o en el espacio subaracnoideo.

Cuando dejemos catéter, éste debe quedar adentro máximo unos 2 a 2.5 cm, para evitar su lateralización. El catéter tiene sus complicaciones como son: que se acode, que se lateralice la anestesia (retirar un poco y reforzar con 5 cc del anestésico usado). Una vez el catéter ha pasado la punta de la aguja no se debe intentar retirar, ya que el bisel es cortante y lo puede partir dejándole una parte de éste en el espacio epidural. El catéter puede también migrar al espacio subaracnoideo, o a un vaso sanguíneo, por lo tanto antes de cada dosis se debe hacer prueba.

Volumen de anestésico local: Se han ideado multitud de fórmulas para el cálculo del volumen de anestésico local a aplicar en el espacio epidural. Sin embargo, una de las más exactas es la que relaciona volumen con la edad, ya que a medida que la edad avanza los requerimientos disminuyen por la arterioesclerosis y por los cambios osteoarttríticos que hacen que los agujeros de conjunción se estrechen, no permitiendo

la fuga del anestésico a través de él.

El volumen entonces se calculará :

En menores de 20 años: 0.1 cc/año y por metámera. Por encima de 20 años y hasta los 40 años se calculará 1.5 cc por metámera, de los 40 a los 60 años se aplicará 1.2 cc por metámera, de los 60 a los 80 años se aplicará 1 cc por metámera y por encima de los 80 años se aplicará 0.8 cc por metámera.

Los efectos fisiológicos son los mismos de la anestesia raquídea, pero de instalación más lenta, lo que permite al paciente activar sus mecanismos compensatorios.

Cuando se usa bupivacaína el período de latencia puede ser mayor, hasta de media hora. A diferencia de la lidocaína su duración de acción es más larga, sus refuerzos se deben hacer menos frecuentes (en general se acepta que el refuerzo de la epidural se debe hacer en el momento que el bloqueo descienda 2 metámeras de su nivel inicial). En general el refuerzo con bupivacaína se puede hacer cada 90 minutos y con la lidocaína, por producir taquifilaxia (tolerancia aguda), se deben hacer cada 20 minutos o media hora. Un concepto reciente es el de "repintada", el cual se refiere a la colocación de una cuarta parte de la dosis inicial a los 20 minutos de colocada ésta, con el ánimo de bloquear aquellas fibras que con ella no se hayan anestesiado completamente. Con esta dosis el nivel de bloqueo no varía y los efectos hemodinámicos generalmente no se acentúan.

El uso de epinefrina como coadyuvante de los anestésicos locales data de 1885 y aún se sigue utilizando para:

a.- prolongar la duración del bloqueo nervioso. Esto se logra al permitir que el

anestésico local esté durante más tiempo en su sitio de acción. La epinefrina, por su efecto vasoconstrictor, disminuirá la retoma vascular de la droga y por tanto prolongará la acción, efecto más notable en áreas más vascularizadas. Y con la bupivacaína, la cual es más liposoluble.

b.- Reduce y retarda la toxicidad sistémica de los anestésicos locales. La absorción sistémica del anestésico local es rápida, siendo mayor cuando es aplicado en el espacio epidural sacro (caudal) que en el lumbar. Aquí igualmente el efecto es más notable con la lidocaína que con la bupivacaína.

c.- Incrementa la intensidad de la anestesia y analgesia. Y reduce la incidencia de taquifilaxia.

Complicaciones:

1.- Las derivadas del **bloqueo simpático** como son la hipotensión ya discutidas previamente.

2.- Ruptura accidental de Duramadre: Hay salida inmediata de LCR por la aguja. Si hay dudas se puede comprobar haciendo un test de tirilla para glucosa, o dejando caer unas gotas sobre uno o dos centímetros de tiopental, el cual al contacto con el LCR no cambia, pero al mezclarse con anestésico local se enturbiará. La solución al problema es retirar la aguja y colocar la epidural un espacio por encima, haciéndola dosificada y con catéter. Otra solución sería colocar una anestesia raquídea, o cambiar de técnica anestésica.

3.- Anestesia raquídea total: Resulta de la inyección inadvertida de grandes volúmenes de anestésico local en el espacio subaracnoideo. Complicación grave cuyo manejo ya fue discutido.

4.- Inyección intravascular: Resulta de la inyección de grandes volúmenes de anestésico local en el torrente sanguíneo vía el plejo venoso epidural, inicialmente presentará los síntomas descritos antes y luego convulsiones, pero si la dosis es muy alta puede entrar directamente en colapso cardiovascular, por depresión del sistema nervioso central. Esta complicación es más grave cuando se presenta con bupivacaína, por su mayor toxicidad cardíaca.

Su manejo incluye en orden de prioridades:

- oxigenación. Esta es la prioridad, ya que el daño lo hace la hipoxia, además ésta potencia la toxicidad del anestésico local, y la acidosis producto de ésta al igual que la hipercapnia potencian los efectos tóxicos a nivel cardíaco.

- permeabilización de vía aérea de acuerdo a la situación y tiopental a bajas dosis o diazepam según el caso.

Si se presenta colapso cardiovascular, se debe asegurar la vía aérea medidas de reanimación cardio-cerebro-pulmonar.

5.- Inyección subdural: Consiste en la inyección accidental del anestésico en el espacio subdural, localizado entre la duramadre y la aracnoides. Ésta se manifestará por la instalación lenta (20 a 30 minutos) de una anestesia raquídea, a medida que el anestésico difunde de allí al espacio subaracnoideo.

6. -Hematoma epidural: Se presenta en pacientes anticoagulados o con trastornos de la coagulación. Sus síntomas son los de una compresión medular y su manejo, con laminectomía inmediata.

7.- Absceso epidural: Sintomatología y manejo igual al anterior.

8. - Dolor de espalda: incidencia del 3%

9. - Lesión Medular : Se puede presentar cuando se trabaja en niveles por encima de L1 y sobre todo a nivel cérico dorsal o toracolumbar, en donde la médula se engrosa para dar lugar a los nervios de las extremidades superiores e inferiores.

ANESTESIA CAUDAL

El espacio epidural llega hasta el ligamento sacrococcigeo, su abordaje entonces se puede hacer a través del hiato sacro constituyendo la anestesia caudal. Se utilizó en algún tiempo en anestesia obstétrica, pero la posterior descripción del abordaje epidural lumbar, al igual que su mayor dificultad técnica, la necesidad de mayores volúmenes y la mayor absorción, la hicieron olvidar. Ahora ha sido retomada de nuevo para analgesia en niños, por su facilidad técnica en ellos y por la calidad de la analgesia. La técnica de aplicación y las dosis a usar se pueden consultar en el artículo de anestesia pediátrica.

- Complicaciones:

1.- Infección: Por la vecindad a la región anal.

2.- Inyección intraósea: Con altos niveles sanguíneos. Puede ser sospechada si previamente se inyectan 2-3 cc de aire, no debiendo haber crepitación en el sitio.

3.- Las demás de las anestésicas epidurales.

Contraindicaciones de las anestésicas conductivas:

- Hipotensión arterial. Shock.
- Hipovolemia.
- Infección local o sepsis.
- Trastornos de la coagulación o anticoagulación.
- Alergia a los anestésicos locales (rara).
- Negativa del paciente.
- Pacientes psiquiátricos.
- Inconsciencia y alteraciones neurológicas.
- Algunas cardiopatías



BIBLIOGRAFÍA

1. Macintosh R.: Historia, Punción lumbar y analgesia espinal, 2da ed. Barcelona, Salvat Ed. S.A., pp. 1-24. 1981
2. Macintosh R.: Anatomía, Punción lumbar y analgesia espinal, 2da. ed. Barcelona, Salvat Ed. S.A., pp. 25-73. 1981
3. Katz J., Renck H. : Anatomía, Manual de bloqueo nervioso toracoabdominal. Barcelona, Salvat Ed. S.A., pp 1-79. 1989
4. Batra M.S.: Baricity and spinal anesthesia : ¿What solution When?. Anesth. Clin. of N.A. 10:31-43, 1992
5. Collins J.C.: Anestesiología. En: Anestesia epidural, 3ra edición, Ed. Interamericana, pp1596-635. 1996.
6. Tetzlaff J. E.: Bloqueos raquídeo, epidural y caudal. En Anestesiología Clínica. Ed. Morgan G.E., Mikhail M.S.. Manual Moderno. pp 235-82, 1995.
- 7.- Pollock JE. Toxicity of Spinal Agentes. Techn Reg Anesth &Pain Manag. 2:194-201, 1998.
- 8.- De Jang RH. The Intrathecal Lidocaine Enigma: On the Brink of Cauda Equinopathy. Semin Anesth, Periop Med and Pain. 17:287-298, 1998.

Lectura Recomendada :

Biebuyck J.F., Phil D. Epidural anesthesia and Analgesia. Their Role in Postoperative Outcome. Anesthesiology Vol 82:1474-1506, 1995



X

ANESTESIA REGIONAL

ANESTESIA REGIONAL

HERNÁN DARÍO CASTRO A.

BLOQUEOS DE PLEXOS NERVIOSOS

INTRODUCCIÓN

El bloqueo de los plexos nerviosos históricamente se inició con el reporte de William Halsted en 1884 cuando bloqueó el plexo braquial con una solución de cocaína aplicada a nivel del cuello. En 1911 Hirschel y Kulenkampff, trabajando independientemente, logran bloquear el plexo braquial vía percutánea. Etienne en 1925 describe la técnica del bloqueo interescalénico.

El abordaje y bloqueo anestésico del plexo braquial requiere de un conocimiento preciso de la anatomía y sus relaciones con otras estructuras musculares y vasculares durante su recorrido. De los anestésicos locales con sus propiedades y complicaciones. Las diferentes técnicas de abordaje según el sitio a bloquear.

Existen cinco regiones anatómicas para el bloqueo del plexo braquial: A nivel paravertebral, supraclavicular, infraclavicular, axilar, y bloqueo específico de los nervios terminales, p. e. radial o cubital. Nos limitaremos a las técnicas más utilizadas que han demostrado su efectividad con la menor incidencia de complicaciones.

Se incluirán, además, el bloqueo del pie y la anestesia regional intravenosa como técnicas de anestesia regional que son de interés y utilidad práctica para el médico general.

VENTAJAS

El uso de técnicas de bloqueo regional se acompaña de ciertas ventajas tanto para el paciente, como para el cirujano y anesthesiólogo, haciéndolas técnicas de elección. Estas ventajas incluyen:

Limitación de la anestesia a una región específica la cual va a ser manipulada quirúrgicamente, dejando otros centros vitales intactos. No se afecta tanto la fisiología como en la anestesia general manteniendo el metabolismo inalterado. En pacientes con enfermedades concomitantes severas como: cardíacas, pulmonares, renales o diabetes pueden ser técnicas de elección. Aunque también lo son para el paciente sin ninguna patología por los beneficios que trae.

También se indica en pacientes ambulatorios: p. e. reducción de fracturas cerradas o corrección de heridas o cuando se desea una deambulación temprana. p.e. en el paciente de edad.

Reducción de las complicaciones postanestésicas usuales de la anestesia general: náusea, vómito, atelectasias, hipotensión, Ileus, deshidratación.

Procedimientos de emergencia pueden ser realizados con seguridad en el paciente despierto, consciente. Además con los reflejos de protección de la vía aérea conservados: deglución y tos.

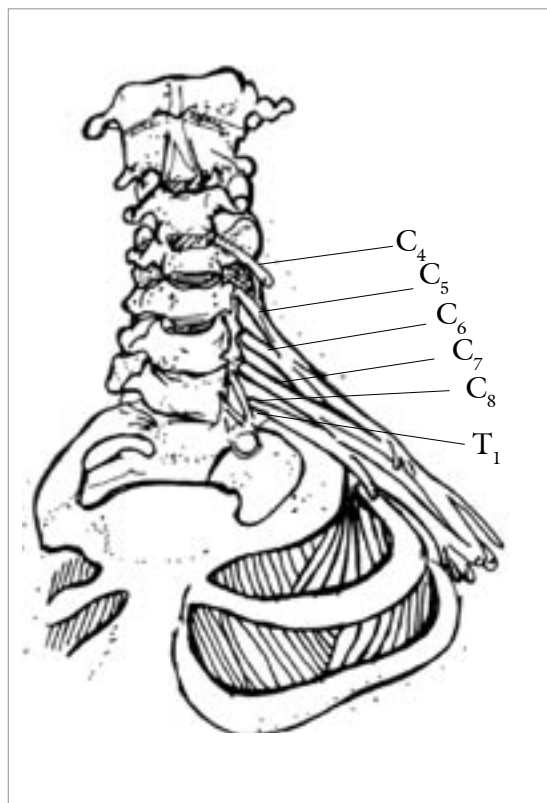
Disminuye las pérdidas sanguíneas.

Disminución de los costos y días estancia del paciente.

Analgesia post-operatoria de excelente calidad y de larga duración.

ANATOMÍA DEL PLEXO BRAQUIAL

El plexo braquial provee la inervación motora y sensitiva de la extremidad superior. La piel sobre el hombro está dada por las raíces descendentes del plexo cervical. La porción posteromedial del brazo hasta el codo está inervada por la rama intercostobraquial rama de la segunda raíz intercostal. Esta rama requiere ser bloqueada también por la sensación de malestar que puede producir por la



F. 50. Plexo braquial. Note los componentes del plexo en relación a los agujeros intervertebrales y las goteras de las apófisis transversas. (Redrawn from Cousins JM et al: Neural Blockade, Philadelphia, JB Lippincott. 1988)

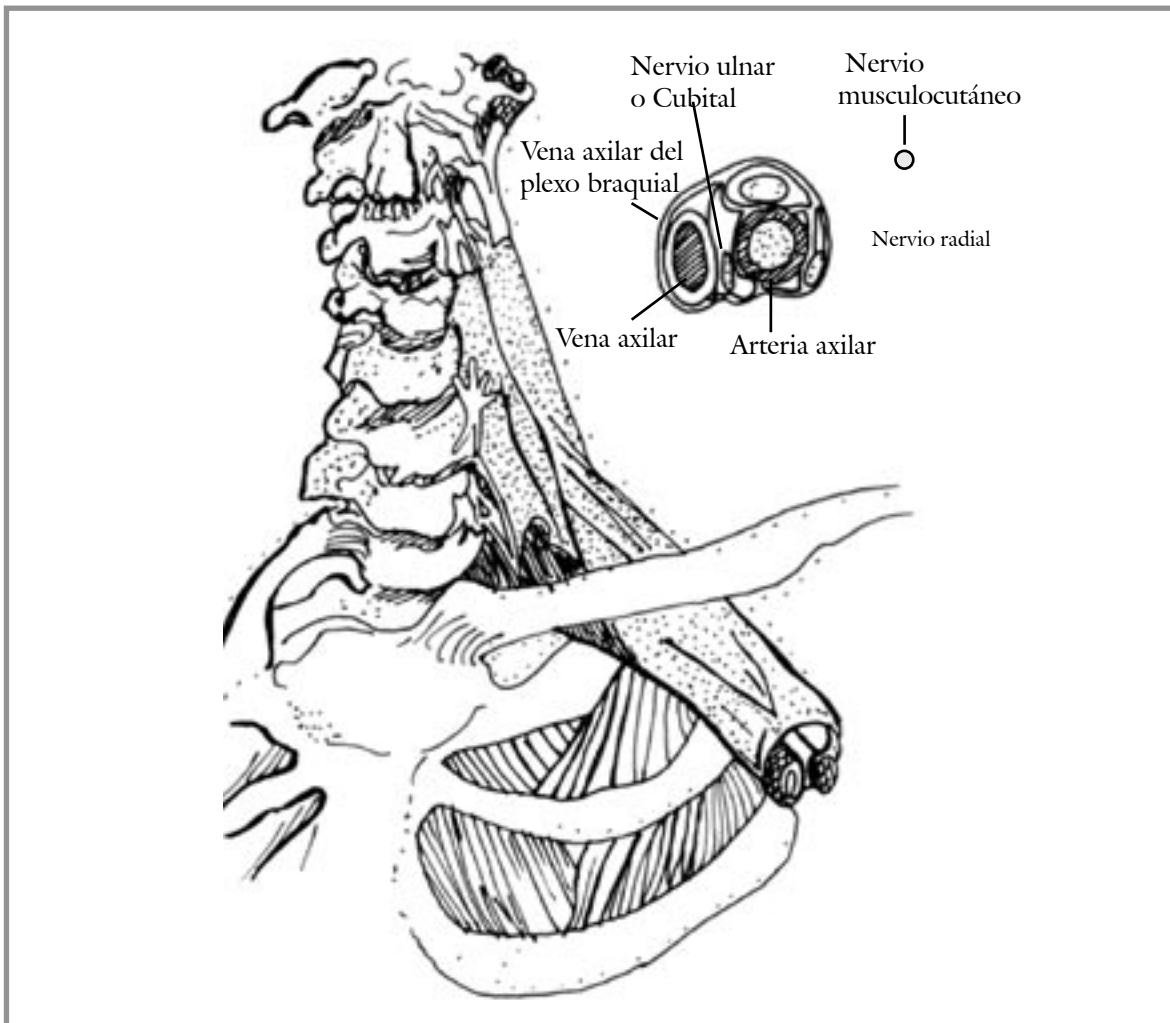
compresión del torniquete.

El plexo se forma por las raíces cervicales primarias anteriores C_5 - C_6 - C_7 - C_8 y por la primera raíz torácica T_1 . Recibiendo pequeñas ramas de C_4 y T_2 . Ver figura 50.

Después de dejar sus orificios intervertebrales respectivos, se dirigen anterolateral e inferiormente para localizarse entre los músculos escalenos

anterior y medio (rodeados estos troncos por la fascia paravertebral que rodea el plexo con el paquete vascular hasta varios centímetros más allá de la axila). Ver figura 51

Allí se unen formando tres troncos, emergiendo por el borde inferior de estos músculos con dirección anterolateral e inferior (en este punto el plexo se encuentra superior y posterior a la arteria subclavia). Ver figura 52.



F. 51. Fascia del plexo braquial que se extiende desde los músculos interescalénicos hasta varios centímetros más allá de la axila. La sección transversal muestra las relaciones del paquete vasculonervioso axilar y cómo existen septos entre éstos. (Redrawn from Cousins J.M et al: Neural Blockade, Philadelphia, JB Lippincott.1988)

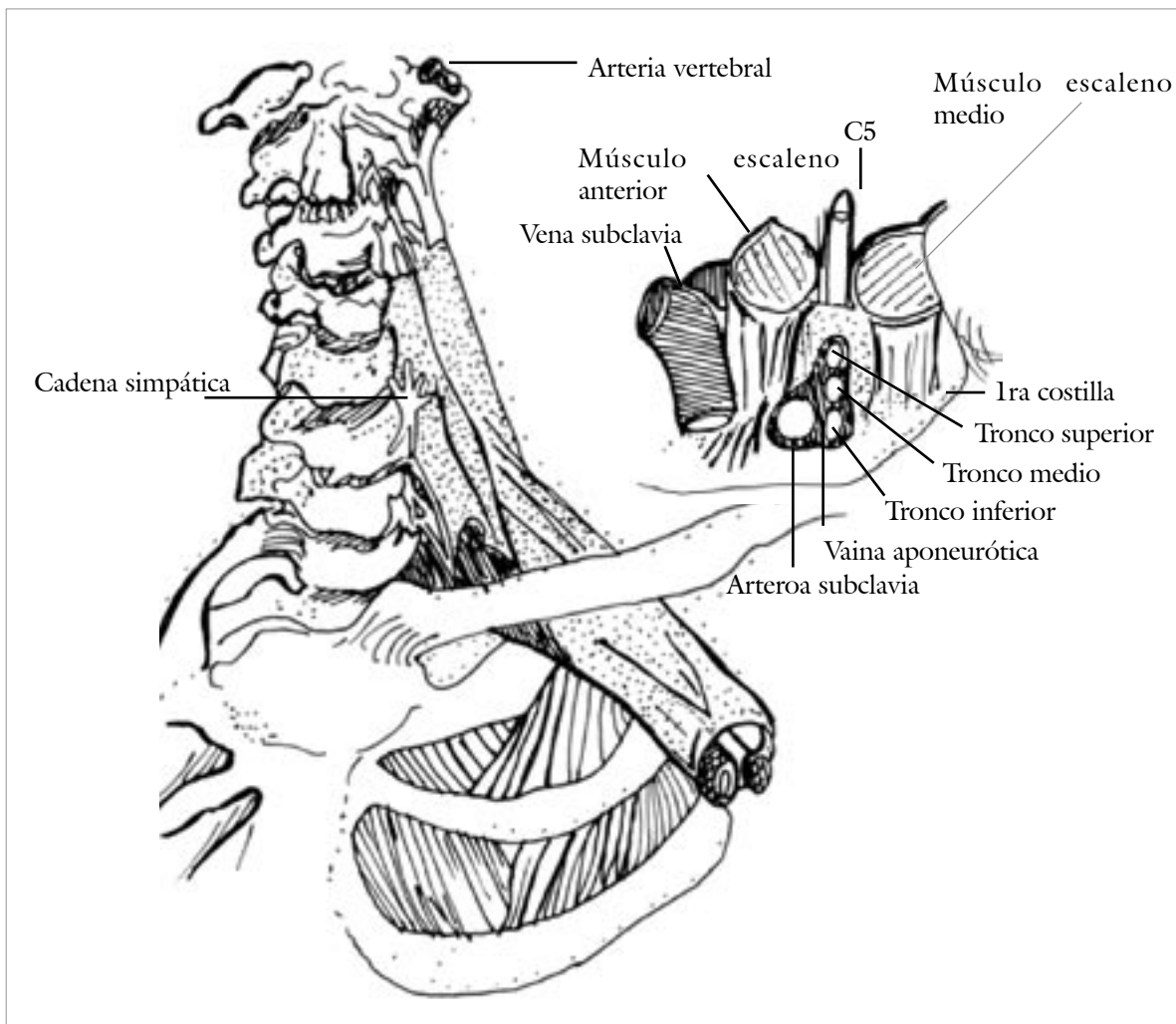
Para alcanzar la región superior de la primera costilla. Allí, cada tronco tiene una división anterior y posterior pasando inferiormente en la región medial de la clavícula y penetrando a la axila por el ápex. Estas divisiones se unen y forman tres cordones lateral, medial y posterior en relación a la arteria axilar.

A nivel del borde lateral del músculo pectoral menor estos cordones se dividen

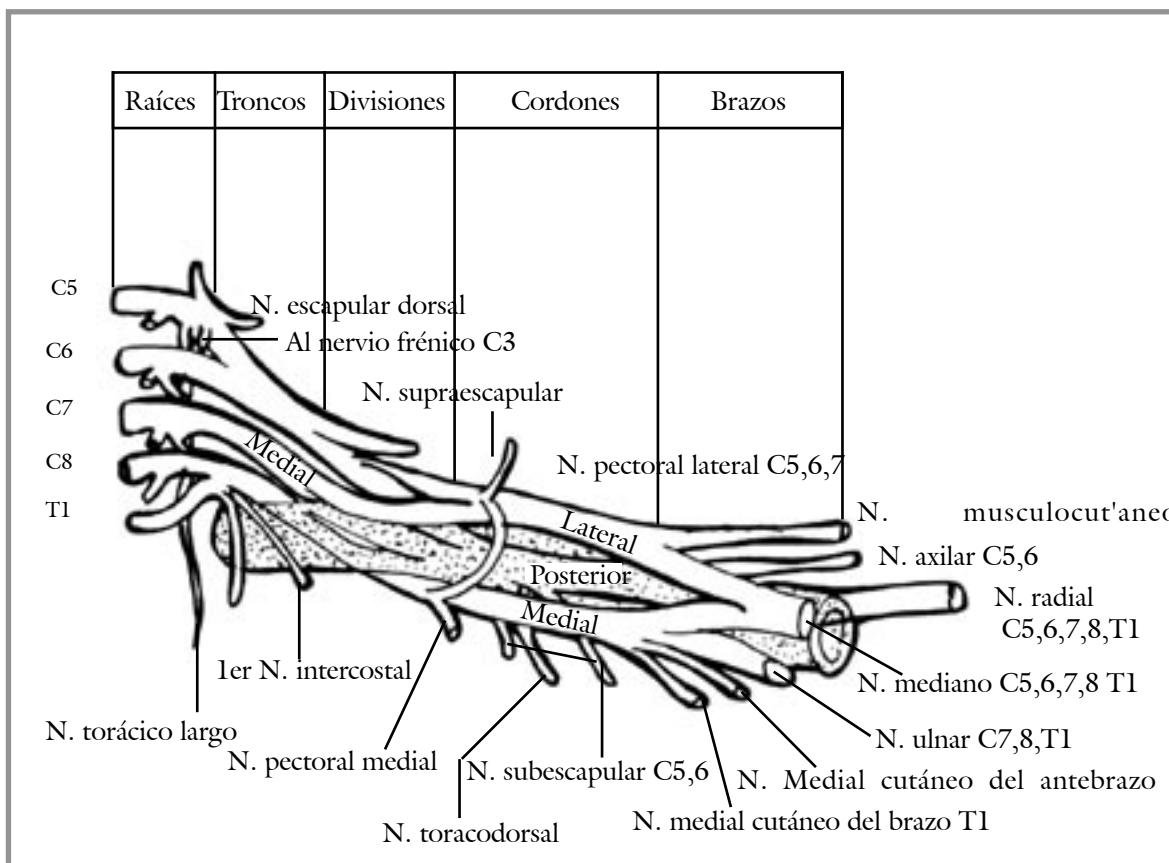
para dar la inervación periférica de la extremidad superior. mediano, ulnar y radial. Ver figura 51.

EVALUACIÓN PREANESTÉSICA

Premedicación: Varias consideraciones se deben tener en cuenta. Muchos de los pacientes que requieren un bloqueo de una extremidad son pacientes de trauma en los



F. 52. Fascia del plexo braquial y músculos escalénicos. Note que el plexo braquial está empaquetado entre el escaleno anterior y medio. La fascia prevertebral lo cubre todo y forma una túnica sobre el plexo. Note las relaciones entre las arterias vertebrales y subclavia y la cadena simpática. (Redrawn from Cousins JM et al: Neural Blockade, Philadelphia, JB Lippincott. 1988)



F. 53. Raíces , troncos divisiones, cordones y brazos del plexo braquial. Note las relaciones con la arteria subclavia: (Redrawn from Cousins JM et al: Neural Blockade, Philadelphia, JB Lippincott. 1988)

cuales una premedicación o evaluación normal no es posible. Sin embargo cuando esto no es así, el paciente requiere una evaluación completa con una clasificación ASA adecuada y exámenes de rutina o especializados, que se necesiten para garantizar un procedimiento seguro. La técnica de sedación más utilizada en anestesia regional es la combinación de una benzodiazepina más un opioide, (midazolam o diazepam más meperidina o fentanyl) pero se debe considerar el grado de depresión respiratoria que esta combinación puede producir, de ahí que la recomendación más prudente es una muy buena evaluación del paciente utilizando

una sedación suave y suplemento de oxígeno para evitar la desaturación que se puede producir con el riesgo de hipercarbia y por ende disminución del umbral convulsivo, especialmente con el uso de bupivacaína.

SELECCIÓN DEL EQUIPO

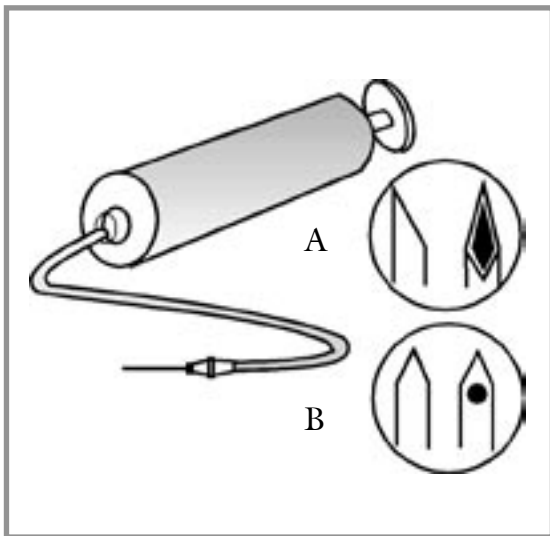
En nuestro medio no disponemos de los diferentes kits para anestesia regional, además no tenemos las agujas atraumáticas idealmente de bisel corto y un ángulo de 45 grados # 22 ó 23. Sin embargo existe una forma económica y segura

para realizar los bloqueos. Utilizando el equipo se canulación pericraneal # 21 y 23 (conocidas popularmente como mariposas) o una aguja punta de lápiz Whitacre # 24 se logra en la mayoría de los casos realizar una técnica de bloqueo del plexo braquial adecuada. Ver Fig 54.

ELECCIÓN Y DOSIS DEL ANESTÉSICO LOCAL

En Colombia sólo disponemos de anestésicos locales tipo amida, lidocaína y bupivacaína en presentaciones con y sin epinefrina.

La determinación del volumen a utilizar está claramente establecido según los estudios de Winnie, en los cuales la estatura y edad del paciente son factores



F. 54. Diferentes tipos de punta y bisel utilizados para los bloqueos en la anestesia regional. A, B: puntas y bisel de agujas de 45 grados # 22. B. Bisel y punta aguja # 21 y 23.

básicos para tener en cuenta. Existe otra forma práctica de calcular el volumen del anestésico tomando el peso del paciente

Volumen a colocar en cc = peso paciente kg x 0.6, pero en ocasiones se puede pasar de la dosis tóxica según el agente que se utilice y por esto es recomendable tener esta consideración.

EDAD EN AÑOS	FÓRMULA PARA DETERMINAR VOLUMEN A COLOCAR
RN-4 años	*Talla/12.5
5-8 años	*Talla/10
9-16 años	*Talla/7.5
Adulto	*Talla/5

*Talla en centímetros

TABLA 9. Guía para determinación del volumen en anestesia regional. Referencia: Winnie A.P. Anestesia de plexos: Técnicas perivasculares de bloqueo del plexo braquial. Barcelona. Salvat S.A. 1986.

Se debe tener en cuenta que para cada sitio a bloquear existen unos volúmenes recomendados de anestésico a aplicar los cuales mencionaremos en cada uno de ellos, buscando no pasar nunca la dosis máxima permitida.

Además el conocimiento del perfil clínico de los anestésicos locales son una buena guía para la elección del agente según el tipo de procedimiento que se vaya a realizar.

OTRAS CONSIDERACIONES

Es importante una adecuada posición del brazo bloqueado para evitar lesiones por

AGENTE	CONCENTRACIÓN		DOSIS	DOSIS MÁXIMA		DURACIÓN ANESTESIA (Referencia 10)
	Analgésica	Anestésica		Con Epin. mgs.kilo	Sin Epin. mg-k	
Lidocaína	0.5 %	1-2 %	4.5 mgs.-kilo	7	5	4-7 horas
Bupivacaína	0.125%	0.25-05%	0.6 c.c.-kilo	3	3	8-12 horas

TABLA 10. Perfil Clínico de los anestésicos locales. Note las diferentes dosis máximas con la utilización de anestésicos con epinefrina.

compresión o elongación de los plexos, además de una buena técnica aséptica para disminuir el riesgo de infección.

se utiliza un volumen adecuado y requiere reforzar en ocasiones este nervio para un bloqueo completo. Ver figura 55.

INDICACIONES DEL BLOQUEO DEL PLEXO BRAQUIAL

Anestesia de la extremidad superior para procedimientos quirúrgicos.

Aliviar el dolor en caso de trauma.

Alivio del dolor post-quirúrgico.

Manejo del dolor crónico: Distrofia simpática refleja, neuropatías periféricas, enfermedad de Raynaud's.

BLOQUEO INTERESCALÉNICO

Consiste en bloquear el plexo braquial sus raíces y troncos a su paso entre los músculos escalenos anterior y medio. Es el bloqueo del hombro y brazo por excelencia, por la calidad y duración de anestesia y el fácil acceso. Sin embargo, el bloqueo del tronco inferior C₈-T₁ (cubital o ulnar) frecuentemente es incompleto si no

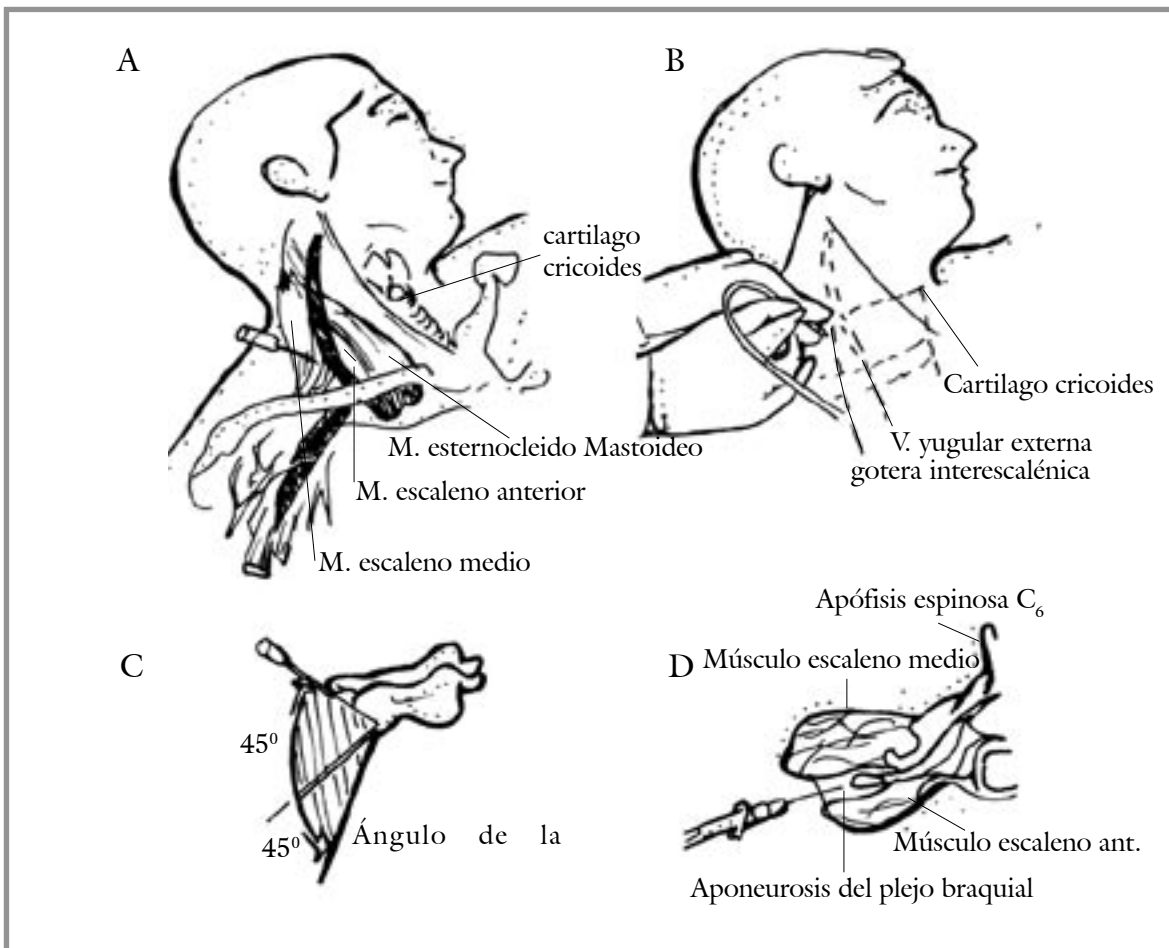
Técnica: Paciente en posición supina. Brazos extendidos a lo largo del cuerpo. Cabeza ligeramente rotada hacia el lado contrario al bloqueo. La persona que va a realizar el bloqueo se coloca en la cabecera del paciente.

Puntos de referencia: Se busca la gotera interescalénica a nivel de C₇; esto se logra ubicando el cartílago cricoides (visualizando la manzana de Adán) e inmediatamente inferior a éste se encuentra la membrana cricotiroidea y el cartílago cricoides que corresponde al nivel de C₆, se traza una línea imaginaria que se dirige horizontal y lateral para alcanzar el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo. Este músculo es fácil de ubicar, simplemente se le pide al paciente que levante ligeramente su cuello y se harán visibles las inserciones clavicular y esternal de éste. Ya ubicado el borde posterior de este músculo se deslizan los dedos índice y medio en forma suave y en dirección posterior, cayendo inmediatamente después del borde

posterior del esternocleidomastoideo en el músculo escaleno anterior. Si se continúa en la dirección descrita se percibirá una sensación de desnivel; es en este punto que se habrá llegado a la gotera de los escalenos. Allí donde se cruza la línea del cricoides y la gotera, es donde se aplica el volumen de anestésico. En ocasiones la vena yugular externa se encuentra exactamente en este punto, se debe tener la precaución de no puncionarla. Ver figura 55.

Procedimiento. Luego de realizada la asepsia se ubica la gotera o gruta interescalénica, se procede a colocar el volumen calculado. La dirección de

la aguja es perpendicular a la piel y en dirección caudal al cuerpo del paciente 45 grados. Se introduce la aguja hasta que el paciente refiera parestesia del codo o la mano preferiblemente. En este momento se inicia la aplicación del volumen anestésico, previa aspiración y se coloca inicialmente una dosis de prueba de 3 ml y se aspira para descartar así la punción vascular, estando en contacto permanente con el paciente y si no aparecen signos de toxicidad sistémica se continuará aplicando de 5 en 5 ml, tratando en lo posible de no mover la aguja fijándola con los dedos. Se utilizan entre 20 y 40 ml de volumen anestésico.



F. 55. A. Bloqueo interescalénico. Referencias anatómicas. B. Método para palpar la gotera interescalénica e insertar la aguja. C, D. Dirección de la aguja en relación a la columna con una vista anterolateral.

El bloqueo comenzará con las fibras motoras, por ser estas las más periféricas en los troncos nerviosos y se instalará de proximal a distal. Por lo anterior lo primero que notaremos en un bloqueo exitoso será incapacidad para los movimientos del hombro.

Complicaciones:

- Anestesia epidural alta o raquídea.
- Punción de la arteria vertebral.
- Intoxicación SNC: Apnea e inconsciencia.
- Bloqueo inadvertido del ganglio estelar o Nervio laríngeo: No requieren tratamiento específico.
- Bloqueo reversible del nervio frénico: en el 100% de los casos con disminución de la CRF (capacidad residual funcional) y del VEF₁ mayor del 25%.
- Neumotórax por punción de la cúpula pleural (raro).

Ventajas:

- Fácil localización anatómica aun en el paciente obeso.
- El brazo puede ir en cualquier posición.
- Bajo riesgo de neumotórax.
- Técnica de elección para bloqueo proximal hasta el codo.

Limitaciones: Necesariamente se necesita parestesia para garantizar su éxito.

Grandes volúmenes son necesarios para garantizar un bloqueo completo, especialmente para bloquear el tronco inferior (Nervio Cubital, el nervio cutáneo medial y el nervio intercostobraquial).

Contraindicaciones

- Paciente poco colaborador.
- Infección.
- Malignidad.
- Distorsión anatómica producto de una cirugía o trauma.
- Discrasias sanguíneas.
- Enfermedad respiratoria severa.

BLOQUEO AXILAR

Es el bloqueo de elección para el manejo de procedimientos del tercio distal del miembro superior: antebrazo y mano. Es decir, del codo hacia abajo.

Técnica: Paciente en posición supina, con el brazo abducido a 90 grados.

La cabeza debe mirar al lado opuesto del bloqueo. Ver figura 57.

Puntos de referencia: Se debe ubicar la arteria radial en la parte más profunda de la axila, lo cual se logra en el punto donde se interceptan el borde inferior del músculo pectoral mayor y el músculo coracobraquial. En este punto de entrada se fija la arteria axilar con los dedos índice y medio de la mano izquierda. Ver figura 56.

Procedimiento: Se describe la técnica clásica, variaciones como la transarterial ofrecen algunas ventajas pero involucran riesgos al puncionar un vaso arterial grande y producir un desgarro de éste.

Al tener localizada la arteria, se procede a puncionar en una dirección cefálica y superior a la arteria hasta percibir un click al pasar la fascia. Existen tres métodos que nos ayudan a corroborar

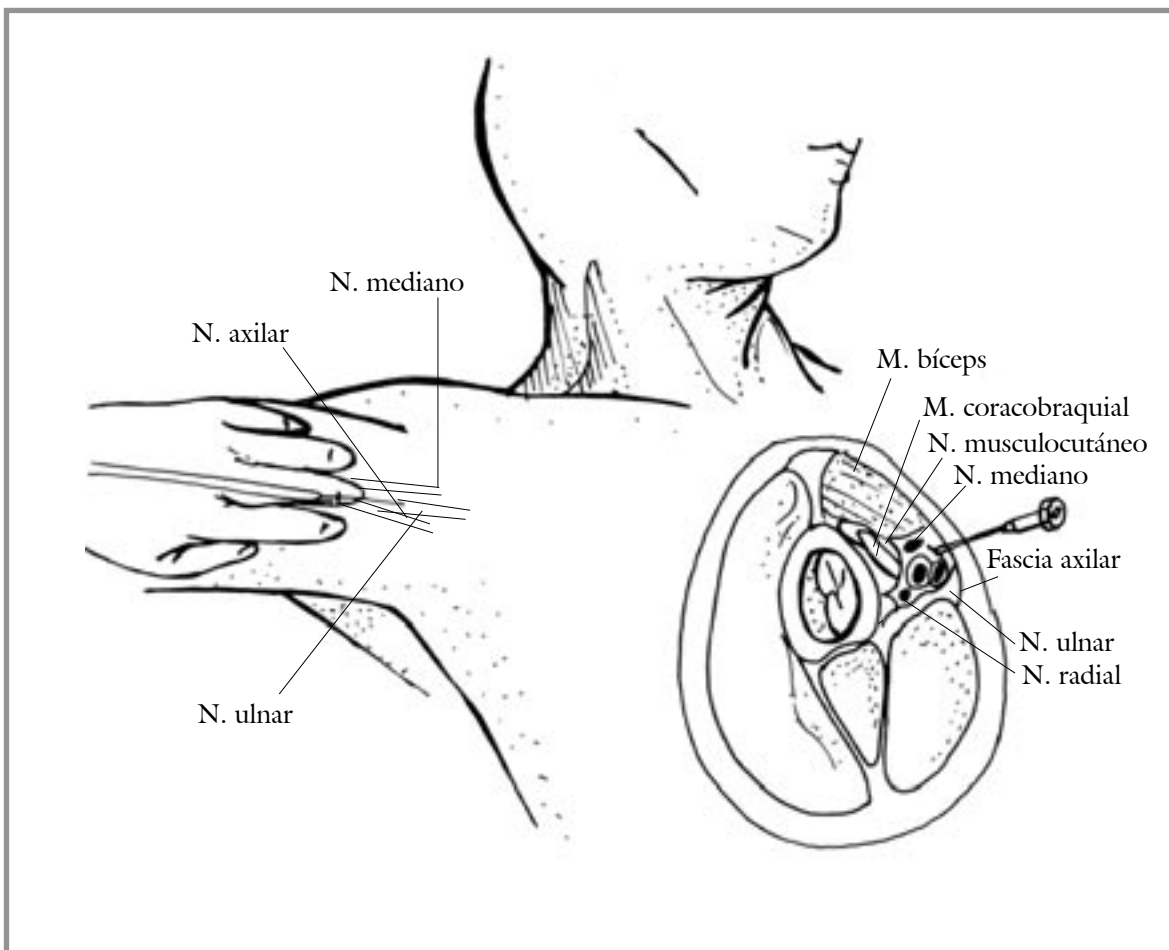
la posición. Primero: se introduce la aguja y cuando ésta puncione la arteria se retira lentamente hasta no obtener sangre al aspirar y percibir el pulso de la aguja. Segundo: el paciente refiere parestesia lo que no se recomienda por las lesiones que se pueden ocasionar. Tercero: la utilización de un estimulador de nervio periférico.

Una vez se confirma la posición de la aguja se procede a colocar el volumen del anestésico local calculado, usualmente entre 20-40 ml , con las mismas precauciones mencionadas para el bloqueo interescalénico.

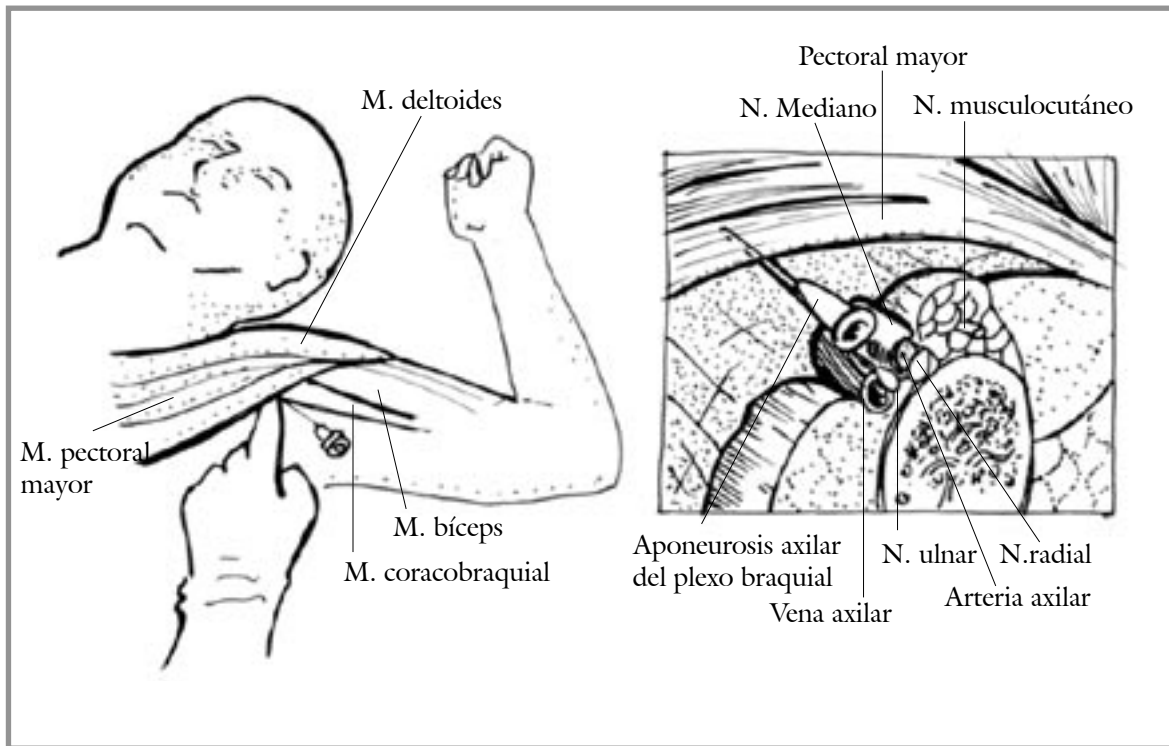
Complicaciones: - Toxicidad por inyección intravascular.

-Lesiones nerviosas: Hasta en 23% de los pacientes aquejan dolor, sensibilidad o magulladura en la axila el día de la cirugía pudiendo persistir hasta por 2 semanas. Parestesias ocurren en 19% de los pacientes para el primer día, permaneciendo hasta por 2 semanas en el 7% de los pacientes.

-Formación de hematoma en paciente con discrasia sanguínea.



F. 56. Bloqueo axilar. El dedo medio de la mano no dominante palpa la arteria radial. La aguja se dirige hacia la axila. (Redrawn from: Raj P.P. Pain Medicine: A Comprehensive Review, St Louis, 1996, Mosby.)



E. 57. Ubicación del punto entre el músculo pectoral y el coracobraquial. (Redrawn from Raj P.P. Pain Medicine: A Comprehensive Review. St Louis, 1.996, Mosby.S)

-Formación pseudoaneurisma radial:
rara.

Ventajas:

-Fácil ubicación de las referencias anatómicas.

-Pocas complicaciones en relación a otras técnicas.

-No se requiere parestesias para asegurar el bloqueo.

-Técnica ideal en el paciente con enfermedad pulmonar preexistente.

-De elección en el paciente pediátrico.

-Fácil de aprender.

-De elección en el paciente con trauma de la extremidad superior.

-Es el bloqueo de menor morbilidad.

Limitaciones:

-Brazo debe ser abducido.

-Se debe suplementar el bloqueo del nervio musculocutáneo, para la colocación del torniquete. Lo cual se logra aplicando en la piel de la cara interna del brazo donde se realizó el bloqueo entre 4-5 ml. de bupivacaína al 0.25%.

Contraindicaciones: Las mismas del interescalénico.

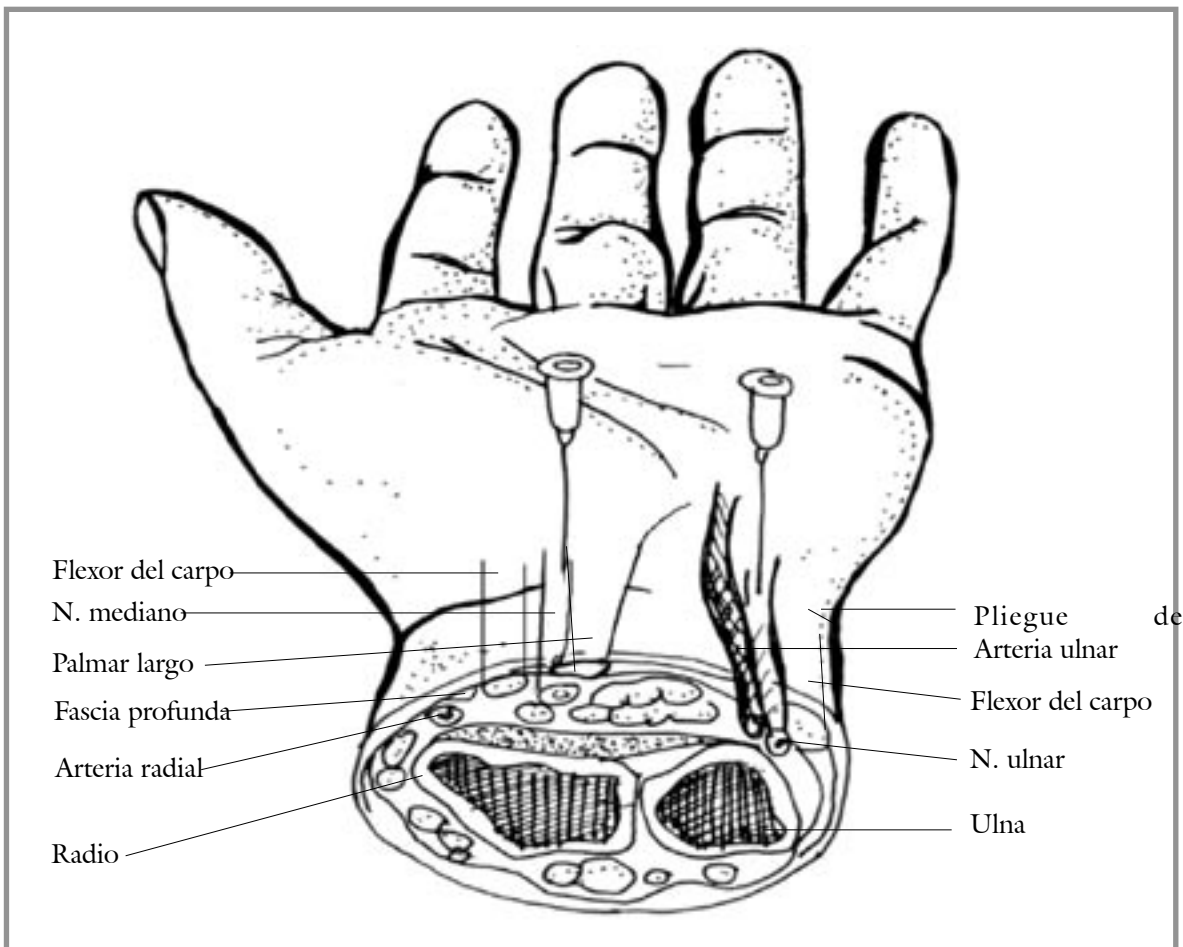
BLOQUEO DE LA MUÑECA

Técnica: Paciente en posición supina, con la mano apoyada dorsalmente sobre una superficie dura.

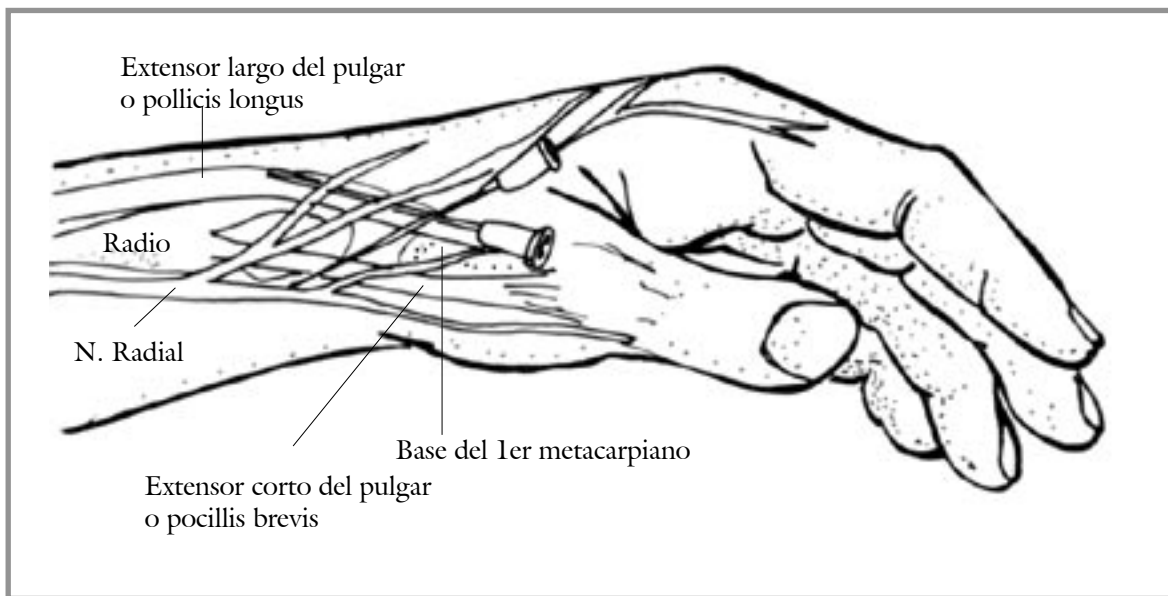
Puntos de referencia: El nervio mediano se localiza entre los tendones del flexor del carpo y el palmar largo en la profundidad de la fascia palmar. El nervio cubital se encuentra situado lateralmente al tendón del flexor ulnar del carpo y medialmente a la arteria cubital en la profundidad de la fascia

palmar. El nervio radial atraviesa la tabaquera anatómica a nivel de la muñeca y se localiza entre el abductor largo, extensores largo y corto del pulgar, sobre la apófisis estiloides radial.

Procedimiento: Previa asepsia se localizan los puntos anatómicos de referencia y con la aguja se ubican las parestesias de cada nervio y se procede a colocar la dosis anestésica, se recomienda unas dosis de 5 ml por cada nervio a bloquear. Aunque está descrito, no se recomienda utilizar epinefrina. Ver figuras 58, 59.



F. 58. Puntos de referencia y técnica para bloqueo del nervio ulnar (cubital) y mediano. (Redrawn from: Raj P.P. Pain Medicine: A Comprehensive Review, St Louis, 1996, Mosby.)



F. 59. Técnica y puntos de referencia para bloquear el nervio radial en la muñeca. (Redrawn from: Raj P.P. Pain Medicine: A Comprehensive Review, 1996, St Louis, Mosby.)

Complicaciones:

-Infecciones.

-Disestesias post-bloqueo: Remisión en 3 semanas usualmente.

Ventajas:

-Útil en la analgesia distal a la articulación metacarpofalángica.

-Manejo de laceraciones, fracturas y drenajes de abscesos digitales.

Cinco nervios se bloquean: Peroneo superficial y profundo, tibial, sural y safeno.

Procedimiento: En cada uno de los puntos se colocan 5 ml de anestésico local.

Tibial: Se localiza el punto medio entre el maléolo medial y el calcáneo y se introduce la aguja inmediatamente posterior a la arteria tibial posterior.

Peroneo profundo: Se localiza un punto en el borde lateral del tendón del tibial anterior.

Sural: Se ubica el punto medio entre el maléolo lateral y el calcáneo.

Safeno: En frente del maléolo medial y la vena safena mayor se infiltra esta zona sin penetrar la vena.

Peroneo superficial: Se infiltra en

BLOQUEO DEL TOBILLO

Técnica. El pie del paciente debe estar apoyado en una superficie dura y la rodilla debe estar flexionada.

Puntos de referencia: Estos son: los maléolos medial y lateral, el tubérculo posterior del calcáneo, el tendón de Aquiles, la arteria tibial posterior y el tendón del músculo tibial anterior.

abánico la cara anterior y parte lateral de la piel localizada en la garganta del tobillo.

Ver figura 60.

Complicaciones:

- Neuropatía.
- Bloqueo prolongado.
- Infección.
- Hematoma.

Ventajas:

-Buena analgesia y anestesia para el pie.

-Amputaciones del antepié en paciente con enfermedad vascular oclusiva (pie diabético, arteritis obliterante).

-Osteotomías del antepié o drenajes.

**ANESTESIA REGIONAL
INTRAVENOSA
(BLOQUEO DE BIER)**

Esta técnica está descrita desde 1908 por August Bier y en 1963 Holmes le realiza algunas modificaciones. La técnica consiste en aplicar una inyección intravenosa de un anestésico local dentro de una extremidad, la cual previamente por medio de un vendaje elástico se encuentra exangüe. Su vasculatura, además se encuentra aislada del resto de la circulación sistémica por un torniquete (usualmente un manguito neumático). Ver figura 61.

Técnica: Previa evaluación preanestésica, se le explica al paciente el tipo de procedimiento anestésico al cual va a ser sometido. Se requiere de una monitoría estándar no invasiva. Estos son los pasos para la técnica intravenosa del miembro superior

Se revisa el equipo a utilizar: manguitos con manómetro, bandas de Smarch, angiocath 20 ó 22, vendajes de tela y algodón, anestésico local.

Inserta el angiocath lo más cerca al sitio quirúrgico, para garantizar un bloqueo adecuado.

Se protege la piel donde quedará el torniquete con un vendaje de algodón.

Se colocan dos torniquetes sobre la zona elegida. Generalmente por encima del codo, sin inflar por el momento.

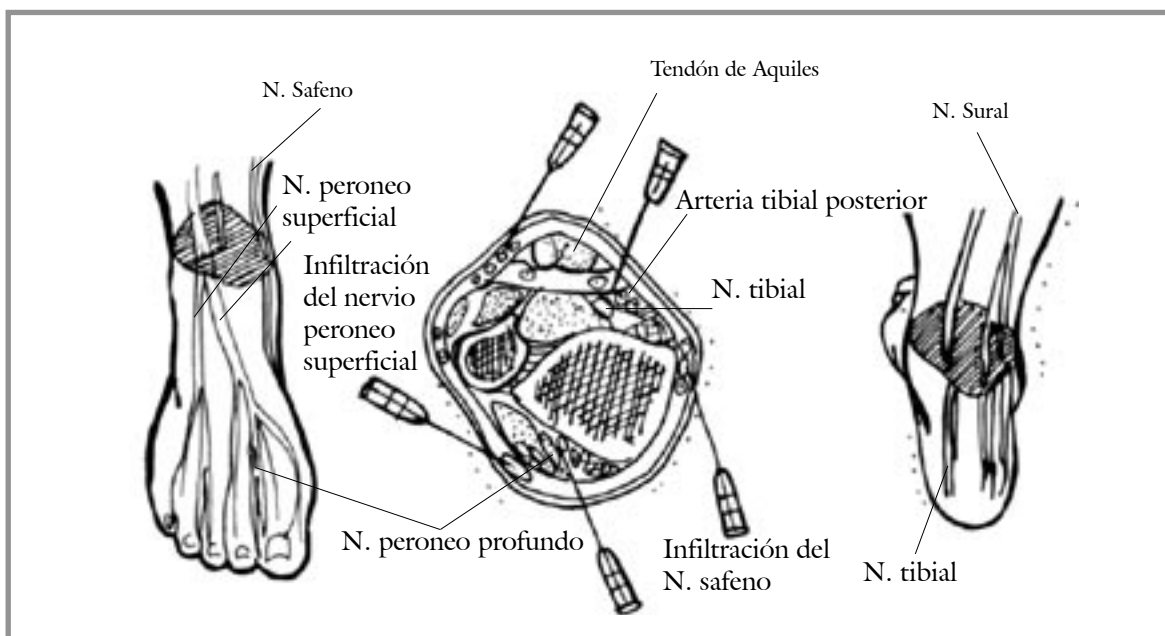
Se realiza el vaciamiento vascular de la extremidad con la banda de Smarch, iniciando desde la región proximal, teniendo en cuenta no dañar la línea venosa, realizando el procedimiento en forma ascendente con el brazo elevado, hasta la proximidad de los torniquetes.

Se infla el torniquete proximal. La presión del torniquete mínima requerida para mantener la hemostasis depende de: el tamaño de la extremidad, del tipo y anchura del torniquete (menores presiones se requieren para torniquetes más amplios). Se recomienda inflar el torniquete 50 a 75 mmHg por encima de la presión sistólica de base para el miembro superior y 75 a 100 mmHg por encima para el miembro inferior. Las bandas de Smarch usadas como torniquetes pueden generar presiones hasta de 1.000 mmHg.

Se retira la banda de Smarch.

Se revisa el pulso radial y su ausencia.

Se inyecta la solución del anestésico



E. 60. Anatomía y técnica para bloquear el tobillo.

local seleccionado. Por lo general entre 40-50 ml de volumen de lidocaína al 0.5 sin epinefrina para el miembro superior, estos se aplican lentamente y estando en estrecha comunicación con el paciente.

Se retira el angiocath.

Si el paciente manifiesta dolor durante el procedimiento quirúrgico, se infla el manguito distal al mismo nivel del proximal. Ya inflado el distal se desinfla el manguito proximal.

Puede ocurrir que el paciente manifieste molestia por el manguito a nivel del brazo. Recordemos que esta sensación es por el estímulo del nervio braquial cutáneo o coracobraquial, que se puede salvar con sólo infiltrar la piel de la cara interna del brazo con 4 ó 5 ml de anestésico local (bupivacaína 0.25% ó 0.5%).

El inicio de acción ocurre entre 5-10 min de aplicación. Y el torniquete no debe ser liberado antes de transcurridos como mínimo 20 minutos por el riesgo de toxicidad sistémica. Al terminar el procedimiento éste es liberado en forma intermitente, con períodos de deflación de 10 segundos. Una

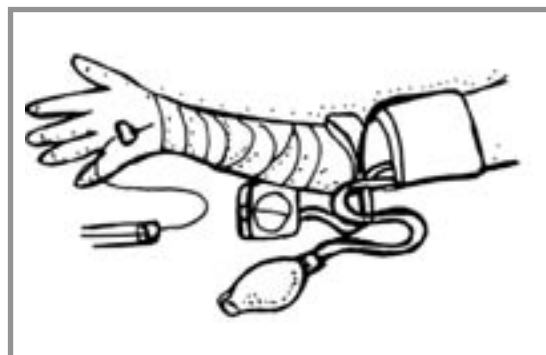


Figura 61. Posición y localización correcta del manguito y la banda de Smarch, previos a la colocación de la anestesia regional intravenosa. (Redrawn from: Cousins J.M et al: Neural Blockade, Philadelphia, 1988, J.B. Lippincott.)

monitoría ECG estrecha. Aún así están descritas complicaciones de toxicidad, lo cual debe ser tenido en cuenta.

Existen modificaciones para la pierna (se utiliza lidocaína al 0.25% sin epinefrina y 150 ml de volumen) o técnicas intravenosas continuas que pueden ser utilizadas en casos especiales.

Mecanismo de acción: Aunque existe alguna controversia. El modo como el anestésico local logra su efecto se resume en la figura 62B.

Ventajas:

-Fácil de realizar y seguro como técnica anestésica.

-Rápido inicio: 5-10 minutos.

-Produce relajación muscular: útil para reducción de fracturas.

-Extensión del bloqueo es controlable, por la posición del manguito.

-Rápida recuperación.

Desventajas:

-**Molestias del torniquete:** Ver complicaciones.

-Vaciamento inadecuado: sobre todo cuando existen fracturas. Pero esto fácilmente se soluciona, colocando la extremidad elevada por 3 minutos e inflar el manguito.

-Reacciones tóxicas: Requiere un cálculo para no pasar la dosis tóxica del agente a utilizar por kg de peso. Recordar que en el paciente obeso este cálculo se realiza con el peso ideal.

-Corto tiempo de analgesia postquirúrgica. Se requiere complementar con otros agentes.

Indicaciones:

-Fracturas de muñeca o falanges.

-Reparación de laceraciones o extracción de cuerpos extraños.

-Luxaciones del codo hacia abajo.

-Tenorrafias o exploración nervios, reconstrucción dedo gatillo.

-Cirugía ganglión o resección de tumores.

-Cirugía de túnel carpiano.

Contraindicaciones:

-Celulitis.

-Anemia falsiforme.

-Enfermedad vascular periférica.

-Extremidad severamente injuriada o traumatizada.

-Infección severa de la extremidad.

-Trombosis venosa profunda de la extremidad a anestesiar.

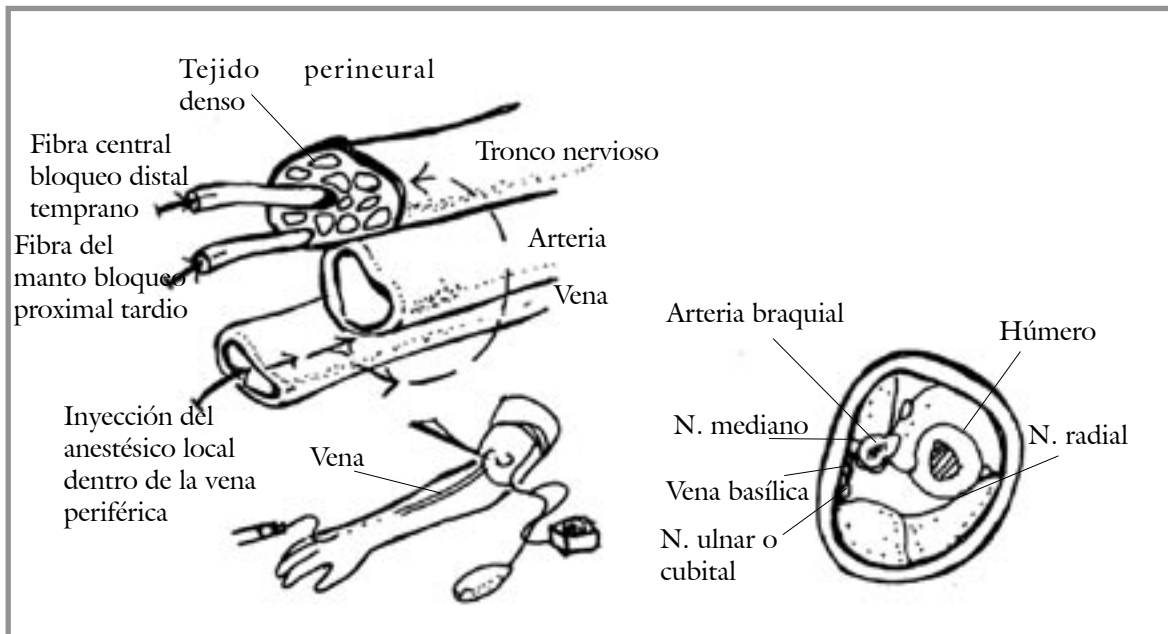
-Cambios artríticos severos.

-Pobres condiciones de la piel de la extremidad.

-Fístula arteriovenosa.

- Falta de equipo apropiado.

-Enfermedad hemolítica o neurovascular.



F. 62. Mecanismo propuesto en la regional intravenosa. A: El anestésico local inyectado viaja hacia las grandes venas del codo. De allí es transferido a las arterias y a la región central de los troncos nerviosos mayores. Difundiéndose del centro a la periferia lo cual resulta en un bloqueo distal más temprano y un bloqueo proximal tardío .B. Corte seccional en el codo el cual se demuestra que el nervio radial está más posterolateral a la vecindad vascular lo que puede explicar la anestesia tardía en la distribución radial. Redibujado de Cousins J.M et al: Neural Blockade, Philadelphia, 1988, J.B. Lippincott.)

- Procedimiento que requiera desinflar el manguito intermitentemente.
- Rechazo del paciente.

Complicaciones:

1.- Sobrecarga de volumen:

La exsanguinación de una extremidad autotransfunde sangre de la circulación periférica a la circulación central.

La exsanguinación de un miembro inferior produce un aumento de la presión venosa central (PVC) de 9.7 cm H₂O. El vaciamiento de los dos miembros inferiores adiciona 700-800 ml. de sangre a la circulación general e incrementa en promedio la PVC en 14.5 cm de H₂O.

Por tanto, si la reserva cardíaca es pobre, esta sobrecarga de volumen no será tolerada.

2.- Embolismo pulmonar: Es importante la evaluación preoperatoria para detectar trombosis venosa profunda, especialmente en pacientes con factores de riesgo.

3.- Traumatismo a la piel.

4.- Metabólicas: Al soltar un torniquete liberamos sangre con bajo pH, disminuida pO₂, incrementado K⁺, alto lactato, etc. De importancia es el aumento del CO₂, ya que el etCO₂ incrementa 8 mmHg al liberar el torniquete, lo cual puede incrementar el flujo sanguíneo cerebral.

5.- Dolor del torniquete: Aparece a los 30 o 60 minutos en el 66% de los pacientes con anestesia regional del brazo o miembros inferiores. Es un dolor pobremente localizado, profundo, en quemadura, lento. Se alivia en forma inmediata con la desinflación del torniquete. Se presenta a pesar de adecuada anestesia y nivel para la cirugía. Más frecuente cuando se usan bajos volúmenes de anestésico local y menos frecuente cuando en la anestesia raquídea se usa bupivacaína isobárica.

6.- Hipertensión del torniquete: 11 a 66% de incidencia. Aparece a los 30-60 minutos incluso en el paciente con anestesia general. Su presentación es menor en el paciente bajo anestesia raquídea.

7.- Hemodinámicas: Durante el vaciamiento: aumento de presión arterial y de PVC. Al desinflar: Caída pasajera de la presión arterial y de la PVC.

8.- Injuria arterial: Trombosis

9.- Injuria muscular. El músculo es muy susceptible al daño isquémico. Va en relación directa al tiempo de permanencia del torniquete inflado. Se han

reportado casos de mioglobinuria severa con daño renal y aumento marcado de la creatinquinasa, por tiempos de insuflación de torniquete demasiado prolongados (mayor de 2 horas).

10.- Toxicidad de anestésicos locales: Con signos y síntomas en SNC como tinitus, vértigo, bradicardia con una incidencia de 0.4% para cada uno. Convulsiones. Los niveles sanguíneos del anestésico incrementan con los movimientos del brazo postliberación del torniquete.

11.- Neurológicas: Varían desde parestesias hasta parálisis nerviosas. En el miembro superior el más comprometido es el nervio radial, por estar en estrecha vecindad con el hueso.

Va en relación directa con la presión ejercida contra las estructuras nerviosas. Por eso se recomienda usar los torniquetes en los sitios proximales de las extremidades, en donde los nervios están más protegidos y en la medida de lo posible no utilizarlos en sitios en donde sea más fácil comprimir el nervio contra superficies óseas.



BIBLIOGRAFÍA

1. Cousins MJ, Bridenbaugh PO. Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. 2nd ed. Philadelphia. J.B. Lippincott. 1988.
2. Winnie A.P. Anestesia de Plexos: Técnicas perivasculares de bloqueo del plexo braquial. Barcelona. Salvat S.A. 1986.
3. Ellis J.S. Extremity Blocks. Problems in Anesthesia. Vol 8:2 June 1994.
4. Rosenberg AD, Bernstein RL, Grande C.M. Trauma Anesthesia and Critical Care for Orthopedic Injuries. Problems in Anesthesia. Vol 8:3 September/December 1994.
5. Raj PP. Pain Medicine: A Comprehensive Review. Mosby. St Louis. 1996.
6. Kirby RR., Gravenstein N. Clinical Anesthesia Practice. W.B. Saunders. Philadelphia. 1994.
7. Barash PG., Cullen B.F., Stoelting R.K. Clinical Anesthesia. 2nd ed. J.B. Lippincott. 1992.
8. Fitzgibbon D., Current Status of Regional Anesthesia for Adult Outpatients. An. Clin. of N.A.. Vol 14:4 December 1996.
- 9.- Duffy PJ. The Arterial Tourniquet. Artículo en internet.
- 10.- Thompson GE, Plexus Blocks Of The Upper And Lower Extremities. 48th Annual Refresher Course Lecture, 1997, 175, pp 1-6.



XI

ANESTESIA OBSTÉTRICA

ANESTESIA OBSTÉTRICA

JAIME F. MARTINA M.
WILLIAM PATIÑO M.

Para poder entender el manejo anestésico de la paciente obstétrica, debemos conocer la serie de cambios hormonales, anatómicos y fisiológicos que se producen durante todo el embarazo.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO

Cambios cardiovasculares: Desde las primeras semanas del embarazo comienza a incrementar el volumen sanguíneo; de éste, el volumen plasmático aumenta de 40-70 cc/kilo y el volumen de eritrocitos de 25-30 cc/kilo. El incremento del volumen sanguíneo se hace máximo entre las semanas 28-32. Para el final de la gestación hay expansión del volumen sanguíneo del 30-40%, lo que representa entre 1000-1.200 cc de aumento. Estos cambios del volumen sanguíneo ayudan a la materna a soportar las pérdidas sanguíneas del parto normal (500 cc) o de una operación cesárea (800-1.000 cc).

El gasto cardíaco comienza a incrementar a partir de las primeras semanas de gestación, siendo máximo el aumento en la semana 30 del embarazo correspondiendo al 45% de su valor basal. Durante el trabajo de parto el gasto cardíaco vuelve a aumentar, es así como en el primer período del trabajo de parto en la fase latente aumenta un 10% adicional y en la fase activa debido a las contracciones uterinas las cuales provocan una autotransfusión (300-500 cc de sangre), aumentando la volemia, y a la liberación de catecolaminas estimulada por la ansiedad y el dolor de la paciente, se incrementa el gasto cardíaco en un 25%. En el segundo período, a los cambios anteriores se le suma el pujo, por esto hay un alza adicional del 40-45%; luego del alumbramiento por la contracción uterina sostenida y por la redistribución de líquido, el aumento puede llegar a un 60%

y hasta un 80% para algunos autores. En términos de una hora el gasto cardíaco disminuye a 30% por encima del valor preembarazo. Éste vuelve a su valor normal a las dos semanas postparto.

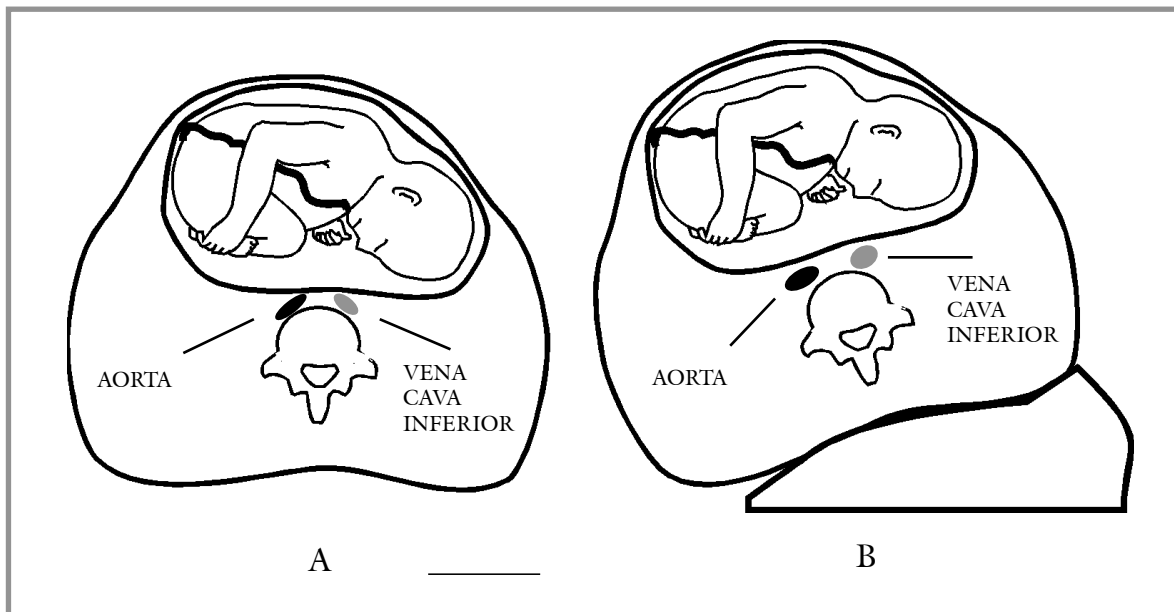
La frecuencia cardíaca para el final del embarazo ha aumentado 10-12 latidos. La presión arterial desciende, indicando que la resistencia vascular periférica disminuye (15%) probablemente por la acción de la prostaciclina y de la progesterona.

Un fenómeno que comienza a partir de la semana 20 de la gestación, el cual es de gran importancia para el anestesiólogo por sus implicaciones, es el síndrome de hipotensión supina, el cual se refiere a la compresión de la vena cava y de la aorta por el útero grávido al asumir la posición supina, disminuyéndose el retorno venoso con la consiguiente caída en el gasto cardíaco, comprometiéndose la perfusión

del espacio intervelloso. Ver Fig. 63

La sangre que queda atrapada por debajo de la obstrucción cava, regresa al corazón por las venas paravertebrales (epidurales), y venas paraespinales, esto hace que ellas se dilaten y disminuyan el espacio epidural, posibilitando la punción e inyección intravenosa accidental de drogas; además, este plejo que normalmente es de flujo lento, se vuelve de flujo rápido aumentando la disponibilidad sistémica y por ende la toxicidad de cualquier agente (anestésico local por ej.) que inadvertidamente se inyecte a través de él.

La compresión cava produce, además, obstrucción y estancamiento de la sangre en miembros inferiores, desde la semana 13 a 16 se nota aumento de la presión venosa femoral, facilitando la aparición de varicosidades durante el



F. 63. La figura A muestra el fenómeno de compresión aortocava. La figura B muestra la superación del problema, con la desviación del útero hacia la izquierda.

embarazo. Hay un aumento de la presión venosa uterina, disminuyéndose la presión de perfusión y comprometiendo el flujo al espacio intervelloso. (Presión de perfusión uterina = presión arterial uterina - presión venosa uterina).

La prevención de la compresión cava en la embarazada a término se hace con la desviación del útero 15 grados hacia la izquierda, con una almohada bajo la cadera derecha, o si es posible colocando la paciente en decúbito lateral; otra medida poco utilizada es la colocación de vendajes elásticos en miembros inferiores.

La elevación del diafragma por el útero grávido produce una desviación del corazón, lo cual se manifiesta por una desviación del eje en el electrocardiograma. Puede, además, auscultarse soplos dados por el paso rápido de sangre, estos soplos son por lo general de tipo sistólico de baja intensidad y audibles, principalmente en la base.

Puede que estos cambios cardiovasculares no sean muy significativos en la paciente embarazada normal, pero aumentan la morbilidad en forma considerable en la paciente cardiópata.

Flujo sanguíneo uterino: El flujo sanguíneo uterino en la paciente no embarazada es de 100 ml/min.; en la embarazada lentamente alcanza el valor de 500-700 ml/min. La mayoría de este flujo alcanza la placenta (400-600 ml/min), y una pequeña cantidad puede ser usada por el músculo uterino. Cincuenta ml/min del flujo sanguíneo de la placenta provee nutrientes al tejido placentario, el resto (350-550 ml/min) alcanza el espacio intervelloso para satisfacer las demandas metabólicas del feto.

El flujo sanguíneo uterino está controlado por la siguiente relación:

$$\text{FSU} = \frac{\text{Pres. arterial uterina} - \text{pres. venosa uterina}}{\text{resistencia vascular uterina.}}$$

La anestesia puede afectar al FSU por cambios en la presión de perfusión (alterando la presión venosa o arterial uterina) o modificando la resistencia vascular uterina.

Factores que disminuyen el FSU: Las contracciones uterinas, la hipertonía uterina, la hipotensión de cualquier etiología, la hipertensión y los agentes endógenos o exógenos que produzcan vasoconstricción.

Cambios respiratorios: Los cambios respiratorios en la mujer en embarazo comienzan en el tracto respiratorio superior en donde hay edema, hiperemia y congestión de la mucosa, efecto mediado probablemente por la progesterona. Por esto en la paciente gestante no es infrecuente la epistaxis. A estos cambios no escapa la glotis, por lo tanto su calibre disminuye y el manejo de la vía aérea se hace más difícil (se obstruye con facilidad, 3 de 1.000 maternas son de difícil intubación), de allí que se recomiende una técnica de intubación lo menos traumática posible, el calibre de tubo escogido debe ser menor (Fr. #28-30-32). Estos cambios están exacerbados en la paciente con preeclampsia o eclampsia.

El volumen minuto incrementa en un 50%, como consecuencia principalmente de un aumento en el volumen corriente del 20% en el primer trimestre y de un 40%

para el final del embarazo, y en menor proporción por el discreto aumento de la frecuencia respiratoria. Como reflejo de lo anterior la PCO_2 disminuye a valores de 32 mmHg, sin embargo, el pH se mantiene compensado, debido a la disminución del bicarbonato de 26 a 22 meq., igualmente la PO_2 incrementa a 100 mm Hg.

Durante el parto, en el primero y segundo estadio la ventilación minuto aumenta a un 300% desarrollándose una hipocapnia marcada y alcalemia, con disminución del flujo sanguíneo uterino por vasoconstricción, lo anterior se presenta durante las contracciones, pero en el intermedio de ellas se produce hipoventilación compensatoria con hipoxemia materna y fetal. Esto puede ser atenuado o evitado por el adecuado manejo de la analgesia en el trabajo de parto.

Como consecuencia de los cambios mecánicos provocados por el embarazo, hay una elevación de los diafragmas, lo cual se compensa con un aumento de los diámetros transversos y anteroposterior del tórax, evitando cambios significativos en la capacidad pulmonar total (disminuye 0-5%), pero afectando los volúmenes y capacidades residuales. Es así como el volumen de reserva espiratorio cae en un 25%, igualmente el volumen residual disminuye en un 15% y la capacidad residual funcional (CRF) la cual es la suma de estos dos volúmenes, disminuye en forma notable a partir del 5° ó 6° mes cayendo al 80% del valor preembarazo al final de la gestación.

Si tenemos en cuenta que la CRF es el volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración normal, y que por lo tanto, es la reserva que tenemos

ante una caída de la fracción inspiratoria de O_2 , deducimos entonces, que la paciente materna tolera menos la hipoxia, máxime si pasa de la posición sentada al decúbito (la CRF disminuye un 10% adicional), y que el suministro de O_2 y la preoxigenación por 5 minutos es mandatoria en ellas. Igualmente y como consecuencia de la caída de la CRF aunado al aumento de la ventilación alveolar, y al efecto sedante de la progesterona la MAC de los anestésicos inhalatorios se disminuye.

Los demás volúmenes y capacidades cambian poco. La capacidad inspiratoria aumenta 15%. Este cambio, el cual es debido a un incremento del volumen de reserva inspiratorio, compensa para la reducción del volumen de reserva espiratorio, tanto que la capacidad vital no cambia. El espacio muerto incrementa 45% durante la gestación, lo cual es atribuible a dilatación de las vías aéreas de conducción. La medición del volumen de cierre (volumen pulmonar durante la espiración al cual las vías aéreas comienzan a cerrarse en las zonas dependientes del pulmón) en la embarazada cuando adquiere la posición de decúbito supino muestra que, en 30-50% de ellas este volumen excede la CRF, y por lo tanto desarrollan cierre de la vía aérea durante la ventilación espontánea. Es de anotar que el consumo de O_2 aumenta un 20% por el hipermetabolismo y el mayor trabajo respiratorio.

Cambios gastrointestinales: El útero grávido produce una desviación del estómago hacia arriba cambiando su curvatura, tanto que el eje del estómago es rotado 45 grados y desviado de una posición vertical a una horizontal, cambiando el ángulo de la unión gastroesofágica, lo cual, sumado al efecto progestacional

de disminución del tono del músculo liso, y al nivel disminuido de motilina, una hormona con efectos estimulatorios gastrointestinales, se produce un retardo en el vaciamiento gástrico, efecto notable a partir de la semana 34 del embarazo. A lo anterior se le agrega un bajo pH, de allí que la materna en trabajo de parto, sea una paciente que siempre se debe considerar con estómago lleno (independientemente del tiempo de ayuno) y de alto riesgo para desarrollar Síndrome de Mendelson (broncoaspiración con un volumen mayor de 25 cc y un pH menor de 2.5). Presenta, además, la embarazada una incompetencia de la unión gastroesofágica, lo cual facilita el reflujo y de ahí la queja constante de la materna de pirosis y agrieras.

Posteriormente analizaremos la forma y las medidas a tomar para prevenir el Síndrome de Mendelson.

Cambios renales : Hacia el cuarto mes del embarazo el flujo plasmático renal y la filtración glomerular incrementan un 50%. Durante el 3er. trimestre se retorna a la normalidad. Estos aumentos hacen que se dé un incremento en la depuración de creatinina. El BUN y la creatinina son menores durante el embarazo. Hay reducción del 40% del BUN a 8-9 mg/ml y disminución de 0.46 en la creatinina.

En las embarazadas se aumenta la incidencia de infecciones urinarias, por la dilatación de los cálices, de los ureteres y de las pelvis renal por efecto progestacional, favorecido por la obstrucción mecánica producida por el útero grávido. Los estrógenos, progesterona y el lactógeno placentario elevan la producción de aldosterona.

Cambios hepáticos : Hay

aumento de transaminasas, fosfatasa, y colesterol. La actividad de la colinesterasa está disminuida en un 24% antes del parto, pero clínicamente no afecta en forma significativa el metabolismo de la succinilcolina.

Cambios varios: Las proteínas plasmáticas están disminuidas de 7.3 g/100 ml. en la no embarazada a 6.5 g/ 100 ml., de ellas la albúmina sufre el mayor cambio, cae de 4.4 g/100 ml. a 3.4 g/100 ml. en el embarazo a término, lo anterior obviamente se refleja en la presión coloidosmótica la cual cae de 25-26 mmHg a 22 mmHg. Esto altera la disponibilidad de drogas que viajan unidas a ellas (tiopental por ejemplo). Hay aumento de los niveles de fibrinógeno y de los factores VII, VIII y X, llevando a la paciente a un estado de hipercoagulabilidad, con aumento de las complicaciones tromboembólicas. Las plaquetas están ligeramente disminuidas sin efectos clínicos.

La presión del LCR en la embarazada a término, entre contracciones y con la paciente en decúbito lateral está en el rango de la no embarazada. La presión del espacio epidural está aumentada en forma notable. En la posición de decúbito lateral, la presión en el espacio epidural lumbar es negativa en el 90% de las pacientes no gestantes, mientras puede llegar a ser positiva en la paciente embarazada en trabajo de parto.

VÍAS DEL DOLOR DURANTE EL TRABAJO DE PARTO Y CESÁREA

Antes de entrar a definir los distintos métodos analgésicos y anestésicos susceptibles de ser aplicados, debemos defi-

nir los estadios del trabajo de parto:

1er. estadio o de dilatación:

El cual tiene dos fases: *a.- Latente:* la cual va desde el comienzo del trabajo de parto, hasta una dilatación de 4 cm en la múltipara y de 5 cm en la nulípara, y *b.- Fase activa:* comienza cuando la dilatación del cuello está en 4 en la múltipara y en 5 cm más un borramiento del 100% en la primípara. Es aquí cuando el trabajo de parto se vuelve autónomo, dependiente sólo de oxitocina. Debe al menos tener una contracción cada 3 minutos, durante 45-60 segundos y alcanzar una presión intrauterina de 50-70 mmHg Ver t. 11.

El segundo período corresponde al expulsivo y va desde la dilatación de 10 cm hasta el nacimiento del niño. El tercer período corresponde al alumbramiento.

Durante el primer período del trabajo de parto, el dolor es producido principalmente por la dilatación del cuello, por la distensión del segmento uterino inferior, isquemia de las fibras musculares y acumulación de metabolitos ácidos y a tracción de ligamentos al contraerse el útero. Los impulsos dolorosos viajan por fibras aferentes viscerales, acompañando los nervios simpáticos y entran a la médula espinal por los segmentos torácicos 10-11 y 12 y primero lumbar; descripción que fue hecha por Cleland en 1933.

En el segundo período del T. de P., se adiciona el dolor producido por la distensión del periné, impulsos que viajan a través de los segmentos sacros 2-3-4 (nervio pudendo).

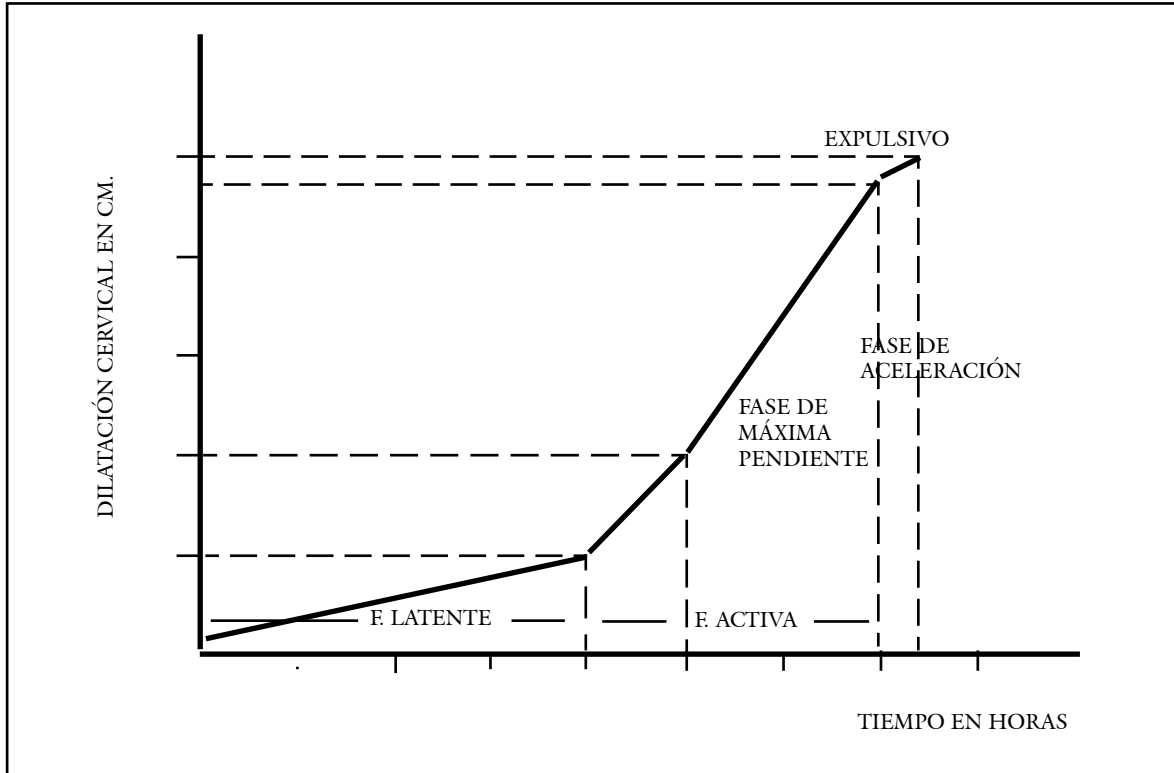


TABLA 11. Curva de trabajo de parto. Análisis de Friedman E.A.: Primigravid labor. Obstet. Gynecolog. 6: 567, 1955.

Como consecuencia del dolor se observarán los reflejos segmentarios (vasoconstricción refleja, espasmo muscular, broncoespasmo, etc.) y suprasedgmentarios (cardiovasculares, respiratorios, endocrinos, etc.) que se analizarán en el capítulo de dolor agudo; estos reflejos pueden ser bloqueados por una adecuada analgesia.

ANALGESIA EN EL PRIMER PERÍODO DEL TRABAJO DE PARTO

a) **Analgesia sistémica:** Las drogas más utilizadas en analgesia sistémica son los opiáceos. La analgesia con estos agentes es dosis dependiente, al igual que lo son los efectos colaterales, algunos de los cuales pueden ser aditivos con los normalmente producidos por la fisiología del trabajo de parto, como es el caso del vómito. Todos los narcóticos con mayor o menor velocidad cruzan la placenta y pueden alterar la variabilidad latido-latido en el feto (esta variabilidad refleja en el feto la integridad del sistema nervioso central, y se pierde por la hipoxemia o acidosis), otra complicación posible con los opiáceos es la depresión respiratoria. Disminuyen el vaciamiento gástrico, lo cual aumenta la posibilidad de S. de Mendelson. Producen, además, hipotensión ortostática, por lo cual la materna debe permanecer en reposo después de su aplicación; en grandes dosis lleva a sedación y freno del trabajo de parto cuando éste se encuentra en la fase latente del primer período. Entre los narcóticos tenemos la morfina, la meperidina, y el fentanyl.

Morfina: Poco utilizada actualmente en obstetricia. En dosis

equi-analgésicas ella produce mayor depresión respiratoria neonatal que la meperidina. Limitar su uso si es del caso a la analgesia sistémica postoperatoria en caso de operación cesárea. Puede producir fenómeno de atrapamiento iónico, por el menor pH fetal.

Meperidina: Su administración puede ser por vía intramuscular (50-100 mgzs.) con efecto pico a los 40-50 minutos de aplicada, o por vía venosa (25-50 mgs.) con efecto pico a los 5-10 minutos. Tiene una duración de acción de 2-4 horas. Ningún grado de depresión neonatal se observa si el niño nace entre 1 y 4 horas o más después de su aplicación intramuscular.

Uno de los metabolitos de la meperidina, la normeperidina, producida a nivel hepático por N-desmetilación, la cual puede ser tan potente o más que la meperidina en cuanto a analgesia y toxicidad se refiere, se ha visto que aumenta varias horas después que la meperidina. Este metabolito tiene una vida media de hasta 62 horas en el neonato. Esto hace pensar entonces que el intervalo entre la administración de la meperidina y el nacimiento deban ser lo más cortos posibles.

Fentanyl: Es un analgésico narcótico de acción rápida y corta duración. Por vía intravenosa (25-50 microgramos) él produce analgesia casi inmediata, con su pico de acción a los 3-5 minutos. Su duración de acción es de 30-60 minutos después de administración intravenosa y de 1 a 2 horas después de administración muscular (50-100 microgramos). Muy liposoluble. Es 100 veces más potente que la morfina y 1.000 veces más potente que la meperidina. Los niveles fetales se alcanzan rápidamente, con nivel pico a los cinco

minutos. Se limita su uso a complementación anestésica durante cesárea a dosis de 1 microgramo por kilo, y poco se usa en analgesia en el primer período por su habilidad para producir súbita y profunda depresión respiratoria.

Tranquilizantes: Se utilizan para alivio de ansiedad y algunas como son las fenotiazinas y butirofenonas por su efecto antiemético.

Benzodiazepinas: Son usadas por sus propiedades ansiolíticas, hipnóticas, amnésicas, anticonvulsionantes y relajantes musculares.

Diazepam: Se ha utilizado como anticonvulsionante en caso de eclampsia y como sedante en el trabajo de parto y premedicación. Atraviesa rápidamente la placenta y los niveles fetales pueden exceder los maternos. A dosis de 2-5 mg IV ha demostrado ser segura; pero si la dosis total excede los 30 mg, entonces, éste y sus metabolitos (N-desmetil diazepam) se acumularán y el niño presentará pobre reflejo de succión, hipotonía e hipotermia. Altas dosis al parecer por sí mismas, y para otros por su preservativo, pueden interferir con la unión de la bilirrubina con la albúmina predisponiendo al niño al kernicterus.

Midazolam: Benzodiazepina hidrosoluble, sin metabolitos activos, de mayor potencia que el diazepam (2 veces) y de menor duración de acción 2-4 horas. Luego de su administración intravenosa sus efectos pico son vistos a los tres minutos. Cruza rápidamente la placenta, pero con pocos efectos adversos en el feto.

Actualmente ha sido poco recomendada en el trabajo de parto, por

su efecto amnésico potente, el cual es discutido su beneficio en la materna. A pesar de que se dice tener propiedades anticonvulsionantes, ha habido reportes de convulsiones en pacientes maternas sin historia previa de convulsiones.

Otros tranquilizantes:

Prometazina: Tiene efectos ansiolíticos, sedantes y antieméticos. Se usan en combinación con los narcóticos a dosis de 50 mg IM.

Ketamina: Se sabe que la ketamina produce una analgesia potente. Cruza la placenta en forma rápida, pero es segura a dosis de 1 mg/kilo. Se ha usado a bajas dosis (10-15 mg IV), administradas cada 5 minutos, sin exceder los 100 mg en media hora, para evitar efectos secundarios como las alucinaciones.

Epidural analgésica : Dentro de las ventajas de la epidural analgésica en el trabajo de parto podemos incluir: alivio del dolor y la ansiedad que conllevan a liberación de catecolaminas; las cuales provocan disminución del flujo sanguíneo al espacio intervelloso. Se ha demostrado que la epidural produce un aumento del flujo sanguíneo uterino y al espacio intervelloso en un 35%, usando un volumen de 10 cc de bupivacaína al 0.25%. El incremento fue mayor en las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo (77%).

El dolor del trabajo de parto, como se analizó antes en este capítulo, lleva a la paciente a hiperventilar, desviando la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, aumentando la afinidad de ésta por el oxígeno.

En los períodos libres de contracciones la madre hipoventila disminuyéndose la tensión de oxígeno materno. Estos fenómenos son mediados por el dolor y son susceptibles de mejorar con la analgesia epidural. A lo anterior podemos agregar que la epidural al calmar la ansiedad de la paciente regulariza el trabajo de parto.

Como efectos no deseables de la epidural estarían el bloqueo simpático intenso que llevaría a disminución del retorno venoso con hipotensión materna, el cual puede ser prevenido con la administración de líquidos previos y evitando la compresión cava por el útero grávido.

Elección del anestésico local:
Disponemos actualmente en la práctica clínica de dos anestésicos locales, ambos del tipo amino amida, que son la lidocaína y la bupivacaína, con y sin epinefrina.

La lidocaína con epinefrina es rápida en su comienzo de acción, y tiene una duración intermedia de 70-90 minutos. Su unión protéica es baja (65%), lo cual aumenta la disponibilidad de droga para pasar al feto. Su potencial tóxico cardíaco es bajo. La epinefrina siempre debe acompañar a la lidocaína en la anestesia obstétrica, ya que disminuye los niveles maternos de ésta. La lidocaína luego de 4-5 dosis puede producir taquifilaxia. Un feto acidótico producirá el fenómeno de atrapamiento iónico, ya que en el medio ácido la lidocaína aumenta su fracción ionizada, disminuyendo el paso hacia la madre, quedándose entonces atrapada en el feto.

La bupivacaína es la droga más comúnmente utilizada para el trabajo de parto y cesárea. Tiene una lenta iniciación

de acción, hasta de 30 minutos, y una larga duración de acción, 2 horas. Su unión proteica es mayor (95%), su incidencia de taquifilaxia menor. Presenta mayor toxicidad cardíaca en relación con la lidocaína (4:1). Presenta larga vida media de eliminación fetal (10 a 14 horas).

Antes de comenzar el procedimiento se debe hacer una cuidadosa evaluación de la paciente, del momento del trabajo de parto en el cual se encuentra (idealmente debe estar en fase activa), y del estado del feto. Igualmente se debe tener el equipo de reanimación a mano. Además, se debe contar con:

Tensiómetro, fuente de oxígeno, aspirador.

Pasos a seguir:

1.- Aplicación previa de 15-30 c.c./kilo (500-1.000 cc) de soluciones cristaloides, bien sea solución Hartmann o sln salina.

2.- Posición ideal para la paciente: decúbito lateral.

3.- Colocar el catéter de epidural a nivel de L₂-L₃ o L₃-L₄

4.- Aspirar a través del catéter, para detectar la salida de sangre o de LCR y evitar la inyección intravenosa o subaracnoidea.

5.- Dosis de prueba: La perforación de una vena por una aguja o catéter epidural ocurre en 3% de las pacientes. Ésta puede en muchos casos pasar inadvertida, mientras la punción subaracnoidea casi siempre es obvia. Por esto, se ha propuesto la dosis de prueba para detectarla. La aplicación de 3

cc de un anestésico local con epinefrina al 1: 200.000 debería producir una taquicardia que permanezca al menos durante 30 segundos. En la materna sin embargo esto es controversial, ya que la presencia de falsos positivos, por la variabilidad de la frecuencia cardíaca materna con el trabajo de parto es alta; además esta dosis de epinefrina (15 microgramos) produciría una disminución del flujo sanguíneo uterino que podría ser deletéreo para el feto. Se está en este momento buscando marcadores de inyección intravenosa que sean más seguros para la madre y el feto, por ejemplo, el isoproterenol.

6.- La dosis analgésica en la paciente obstétrica está disminuida, tal como lo demostró Bromage en 1960. Por tanto, la dosis requerida para bloquear una metámera varía entre 0.8-1.2 cc

Se colocarán entonces entre 8 a 10 cc de bupivacaína al 0.125% o al 0.25% dependiendo del momento en el cual la apliquemos. Se le puede adicionar fentanyl 3-5 microgramos por cc de la solución.

La adición de fentanyl a la mezcla es útil para disminuir el bloqueo motor y llevar a la materna a pujar más fácilmente. Así mismo mejora la calidad de la analgesia de la bupivacaína al 0.125%, permitiendo usar soluciones más diluidas del anestésico local.

7.- Oxigenar la paciente.

8.- Dejar en decúbito lateral.

9.- Control estricto y continuo de signos vitales.

Esto le dará a la paciente una analgesia por aproximadamente hora y media,

al cabo de la cual se le podrá aplicar la mitad de la dosis evaluando la respuesta e individualizándola, ya que lo ideal sería una infusión continua de la mezcla.

ANESTESIA PARA EL SEGUNDO PERÍODO DEL TRABAJO DE PARTO

Epidural anestésica :

1.- Carga previa de líquidos: 1.000-1.500 cc de cristaloides.

2.- Colocar la epidural a nivel de L2-L₃ o L₃-L₄

3.- Bupivacaína al 0.5% 10 c.c. o lidocaína-epinefrina: 10 cc

4.- Corregir compresión cava por el útero.

5.- Oxigenación.

La técnica de anestesia general se analizará más adelante.

ANESTESIA PARA OPERACIÓN CESÁREA

Premedicación: La mayoría de las pacientes vendrán para procedimientos urgentes, pero algunas se someterán a cesárea electiva, en este caso el anestesiólogo tiene la posibilidad de evaluarla y premedicarla. De los objetivos actuales de premedicación, el uso de drogas anticolinérgicas es discutido, pero en caso de decidir usarlas en la materna, el indicado es el glicopirrolato, ya que la atropina cruza rápidamente la placenta e incrementa la

frecuencia fetal con una reducción en la variabilidad latido-latido. Se debe recordar, además, que los anticolinérgicos tienen un efecto de disminución del tono del esfínter esofágico inferior.

La paciente materna es de alto riesgo para desarrollar Síndrome de Mendelson por los siguientes factores:

1.- Retardo en el vaciamiento gástrico. Por factores:

- a.- Anatómicos.
- b.- Influencia Hormonal.
- c.- Dolor-Ansiedad.
- d.- Iatrogénico: opiáceos.

2.- Incrementada presión intragástrica. Por factores:

- a.- Anatómicos.
- b.- Iatrogénicos.

3.-Tono del esfínter esofágico inferior disminuido. Por factores :

- a.- Hormonal.
- b.- Agentes farmacológicos:
Atropina.

4.- Incrementada secreción de ácido gástrico. Por factores:

- a.- Fisiológicos.
- b.- Ansiedad.

Se deben usar medidas que disminuyan el volumen y aumenten pH gástrico, máxime si la paciente tiene síntomas de pirosis, ya que las maternas están en mayor riesgo, es así como la noche anterior se recomienda dar 300 mg de cimetidina o idealmente 150 mg de ranitidina, los cuales se deben repetir dos horas antes de la hora prevista para

la cirugía, acompañado de una dosis de metoclopramida por vía oral.

El S. de Mendelson en el Reino Unido es la causa de muerte en 1 de cada 5.000-6.000 cesáreas, por tanto, cualquier medida encaminada a evitarlo es prioritaria. Es así como debemos usar:

a.-Medidas que aumenten el pH: se adquiere agudamente por la administración de 15-30 cc de un antiácido oral no particulado como es el caso del citrato de sodio 0.3 molar, 30 minutos antes de la cirugía.

b.- Medidas que disminuyan el volumen gástrico: La succión gástrica no nos asegura un vaciamiento del estómago; si la paciente la tiene, se puede aprovechar y hacer una aspiración a través de ella. Las medidas farmacológicas son más usadas, como lo es la utilización de la metoclopramida, la cual tiene efecto antiemético y acelera el vaciamiento gástrico por sensibilizar el músculo liso a la acción de la acetilcolina. Eleva además el tono del esfínter esofágico inferior.

Es de anotar que la paciente que va a ser operada con anestesia conductiva también deberá tener su pH alcalinizado.

Monitoreo: La paciente materna y el feto deben tener un monitoreo que permita detectar en forma rápida y oportuna cualquier cambio que se esté dando en su estado ácido-básico, hemodinámico etc. Por esto el monitoreo debe ser exquisitamente sensible.

Fuera del monitoreo normal de rutina, EKG, pulso, presión arterial, ruidos cardíacos, se debe usar oxímetro de pulso, para medir la saturación de la

hemoglobina. Si es colocado en el pie derecho de la parturienta, nos puede alertar sobre la compresión aórtica por el útero, si el pulso se pierde. Debe ser colocado tanto en la paciente con anestesia regional, como en la que está con anestesia general.

Otro equipo que sería ideal utilizar en la paciente embarazada es el medidor de CO₂ espirado (capnógrafo). Éste nos ayuda a detectar una intubación esofágica (no marcará ningún nivel de CO₂) y a evitar la hipocapnia causante de vasoconstricción uterina.

ANESTESIA CONDUCTIVA

Para lograr una anestesia adecuada para la paciente con anestesia conductiva, e interrumpir todos los estímulos quirúrgicos, es indispensable que el nivel de ésta alcance T₂-T₄.

Anestesia Espinal: Entre las ventajas que se le han dado a la anestesia raquídea se incluyen: técnicamente más fácil, la seguridad de haber abordado el espacio al flúid LCR a través de la aguja; no requiere dosis de prueba, iniciación de anestesia rápida. La cantidad de droga que se administra es pequeña, disminuyéndose el riesgo de toxicidad sistémica. Los niveles sistémicos de la misma son menores que con anestesia epidural. Los defensores de la anestesia espinal alegan que la calidad de la anestesia es mejor y está más confortable la paciente.

Entre las desventajas está el que es una anestesia de inyección única, por lo tanto si se prolonga la cirugía obliga a cambiar de técnica, a diferencia de la epidural que brinda la posibilidad de hacerla continua a través de un catéter,

permitiendo su uso en el postoperatorio para analgesia. La hipotensión puede ser también rápida y profunda, con las consecuencias ya conocidas sobre el flujo sanguíneo uterino.

Pasos a seguir:

1.- Evaluación previa de la paciente y del estado fetal.

2.- Monitoreo adecuado.

3.- Oxigenación, idealmente por máscara.

4.- Administrar 15 cc/kilo de soluciones coloidales o 20 cc/kilo de soluciones cristaloides (Hartmann o S. Salino 0.9%).

5.- Colocar en decúbito lateral.

6.- Colocar con aguja # 26-27, idealmente punta de lápiz, a nivel de L₃-L₄ o L₂-L₃.

7.- Aplicación de la droga escogida. Lidocaína hiperbárica o bupivacaína hiperbárica. Recordar que las dosis deben ser menores de las usadas en la paciente no embarazada, ya que el espacio subaracnoideo está disminuido y la lordosis lumbar está acentuada, aumentando la difusión cefálica del anestésico local. Parece ser, además, que la sensibilidad de las fibras nerviosas a los anestésicos locales está aumentada. De lidocaína al 5% se usan de 60-80 mg, la cual tiene una iniciación de acción de 4-5 minutos y una duración de 75 minutos. De *bupivacaína hiperbárica, la cual es de preferencia*, se utilizan 1.5 cc si la talla es menor de 1.5 mt; 2.0 cc en pacientes con talla entre 1.50-1.60 mt, con talla entre 1.61 y 1.8 mt se aplican 2.5

cc de la droga. Ésta tiene una iniciación de acción de 4-8 minutos y una duración de 90-120 minutos.

8.- Colocar la paciente en decúbito supino, desviar el útero hacia la izquierda y comenzar monitoreo continuo, minuto a minuto.

Anestesia epidural: Es el método más utilizado en nuestro medio para el manejo de la anestesia en la cesárea. Esto puede ser debido al hecho de que brinda la posibilidad de hacerla en forma más dosificada y buscar el nivel requerido por medio de la colocación de un catéter. En general el bloqueo se establece en forma lenta, pero igualmente lenta es la aparición de la hipotensión, lo cual dé tiempo a la paciente de hacer los ajustes hemodinámicos del caso y al anestesiólogo de tratarla en forma oportuna. Otra ventaja relativa es el menor bloqueo motor en relación a la anestesia espinal.

Una de sus desventajas sería el que es un método que depende de grandes volúmenes de anestésico local, por lo tanto la inyección accidental de estos volúmenes por vía venosa o subaracnoidea puede ser desastroso.

La preparación y los pasos a seguir para la anestesia epidural son similares a los de la anestesia espinal. La punción se hará a nivel de L₂-L₃ o L₃-L₄, algunos luego de una dosis de prueba proceden a inyectar el volumen calculado como dosis única, en forma fraccionada y progresiva (de a 5 cc cada 2 minutos), otros prefieren colocar la dosis en forma fraccionada a través del catéter hasta alcanzar el nivel deseado. En cualquiera de las dos formas, se debe siempre explicar a la paciente los síntomas de inyección intravenosa o subaracnoidea,

manteniendo un contacto verbal con ella, para poder así detectar tempranamente cualquier complicación.

El volumen a pasar se calcula con base en las observaciones de Bromage, o sea de 0.8-1.2 cc por metámera.

Complicaciones de la Anestesia Conductiva.

Hipotensión: Es la complicación más frecuente, principalmente con la anestesia subaracnoidea hasta el 82% sin carga previa de líquidos y hasta el 53% con prehidratación adecuada (considerando hipotensión en la materna valores menores de 100 mmHg de presión sistólica o caída de 30 mmHg de los valores preanestesia). Se debe a:

- carga inadecuada de líquidos.
- compresión vena cava.
- un alto nivel epidural.
- inyección subaracnoidea no intencional.

El manejo se hará con:

- Si no se venía oxigenando, oxigenar.
- Reforzamiento de la desviación del útero hacia la izquierda.
- Aumentar la velocidad de los líquidos intravenosos.
- Elevar los miembros inferiores.
- Si las anteriores medidas no son efectivas, acudir a vasopresores. Usar idealmente estimulantes beta.

Inyección intravascular: Ésta se debe detectar tempranamente, ya que puede ser una complicación muy grave. A medida que los niveles sanguíneos aumentan van apareciendo los síntomas en la paciente, de ahí la importancia de explicarle esta sintomatología y mantener contacto verbal con ella. Los síntomas iniciales serán sensación de encalambamiento de la boca y tejidos peribucal, tinitus, mareo, visión borrosa, dislalia y luego convulsiones. Éstas generalmente pasan en pocos minutos, pero su manejo debe incluir oxigenación, permeabilización de vía aérea, y si es necesario, el uso de un anticonvulsivante tipo tiopental, a dosis bajas (75-100 mg).

Punción Dural: Ésta varía con la experiencia del anesthesiólogo y de acuerdo a la institución. Está entre un 2-3%. La cefalea postpunción puede tener una incidencia tan alta como del 70% con aguja # 16. La cefalea se desarrolla en 48 horas y es más severa al segundo día. El manejo es el mismo recomendado en el capítulo de Anestesia conductiva.

En el caso de punción dural accidental, la conducta puede ser la de cambiar de espacio, irse a uno superior y colocar una nueva epidural con catéter, orientando éste hacia arriba e inyectar la dosis en forma fraccionada y muy monitorizada, la otra conducta puede ser aplicar una anestesia raquídea o cambiar de método anestésico.

Bloqueo alto : Puede ser por colocación de la dosis por vía subdural o subaracnoidea o por una epidural demasiado alta. La primera queja de la paciente puede ser disnea y si no se reconoce el problema, puede progresar a paro cardiorrespiratorio.

Un catéter colocado inicialmente a nivel epidural, puede migrar al espacio subaracnoideo, por lo tanto siempre que se vaya a colocar una nueva dosis a través de él se debe hacer una dosis de prueba.

La inyección de una dosis subdural es rara, pero posible, y se manifestará por moderada hipotensión, lenta iniciación de los síntomas (15-20 minutos), ya que el anestésico difunde al espacio subaracnoideo produciendo una anestesia espinal con mayor o menor nivel dependiendo de la dosis administrada en este espacio.

Las otras complicaciones son las inherentes a estos métodos anestésicos y revisadas en el capítulo correspondiente.

Contraindicaciones:

Hipovolemia: como en las hemorragias del tercer trimestre, si están con sangrado activo en el momento de aplicar la anestesia.

Coagulopatías: congénitas o adquiridas, en esta última se incluyen las asociadas a la enfermedad hipertensiva del embarazo.

Infección local. Y negativa del paciente.

Anestesia general : Tiene la ventaja de una inducción más rápida, control de la vía aérea y de la ventilación. Es de elección en:

- Sufrimiento fetal agudo. (Prolapso de cordón, por ejemplo).

- Hipovolemia materna aguda. (Abrupcio o placenta previa).

- Coagulopatías.
- Inadecuada anestesia regional.
- Sufrimiento fetal requiriendo cirugía inmediata.
- No aceptación de la anestesia regional.

Los riesgos de la anestesia general son: el potencial de una vía aérea difícil, la broncoaspiración de material ácido, la respuesta hipertensiva a la laringoscopia e intubación, la exposición fetal a drogas y la posibilidad de recuerdos durante el procedimiento.

Se deben evitar las causas potenciales de depresión neonatal como son: Hipoxia materna, hiperventilación materna, hipotensión, compresión aorto-cava y tiempos entre incisión uterina y nacimiento mayores de 3 minutos.

Pasos a seguir: La paciente debió recibir previamente las medidas tendientes a prevenir la broncoaspiración, ya mencionadas.

- 1.- Evaluación de la paciente y del estado fetal.
- 2.- Revisión del equipo anestésico incluyendo aspirador.
- 3.- Paciente en posición de decúbito supino, con útero desviado a la izquierda.
- 4.- **Preoxigenación.** Con máscara por 3-5 minutos. En caso de rechazo, en el momento de la inducción se le pide que haga 4 ó 5 ventilaciones a capacidad vital en 30 segundos. Con esto conseguimos

desnitrogenar al paciente y aumentar así su presión alveolar de oxígeno. Sin embargo, se requieren en la paciente materna 5 minutos de respiración a volumen corriente con oxígeno al 100% para un equilibrio fetal. Además cinco minutos de preoxi-genación proveen mayor protección durante períodos largos de apnea en la paciente no gestante.

5.- Cuando el cirujano esté listo y la paciente lavada y vestida, se inicia la inducción. Si se quieren evitar las fasciculaciones de la succinilcolina, se puede precurarizar con d-tubocurarina 0.04 mg/kilo tres minutos antes de la inducción. Sin embargo, en este momento se sabe que la presión de barrera incrementa cuando las fasciculaciones se presentan, desde que la presión del esfínter esofágico inferior aumenta más que la presión intragástrica. Además, la precurarización retarda la iniciación, reduce la intensidad y acorta la duración del bloqueo inducido por la succinilcolina.

6.- Se inicia la inducción con dosis de tiopental de 3-4 mg/kilo, o ketamina 1 mg/kilo; ojalá colocarlos en el momento de una contracción cuando se disminuye el flujo al espacio intervelloso.

7.- Iniciar maniobra de Sellick (compresión sobre el cartílago cricoide, para comprimir el esófago entre éste y la columna).

Esta maniobra se debe iniciar inmediatamente cuando la paciente pierda la conciencia, durante la inducción.

8.- La relajación para la intubación se obtiene con succinilcolina 1.5 mg/kilo. Recordar que la intubación en la materna se debe hacer con un tubo de

calibre Fr. 28-32, y que ésta puede ser técnicamente más difícil (3 de 1.000), máxime si la paciente tiene una enfermedad hipertensiva del embarazo. En caso de intubación fallida se puede seguir el protocolo recomendado por Moran y Dewan en su artículo: Anesthesia for cesarean delivery, aparecido en Seminars in Anesthesia de Dic/91. Ver tabla 12.

9.- La anestesia se mantiene entonces con oxígeno y óxido nitroso al 50-60% y halotano al 0.5% o enflurane al 0.8%, esto

disminuye la posibilidad de recuerdos. En la paciente materna la MAC de los anestésicos inhalatorios disminuye un 20-30%.

10.- Una vez nace el niño, la anestesia se puede suplementar con opiáceos tipo Fentanyl.

11.- Extubar la paciente completamente despierta. Esto implica que tenga reflejos protectores, pueda mantener su propia vía aérea y responda al comando verbal.

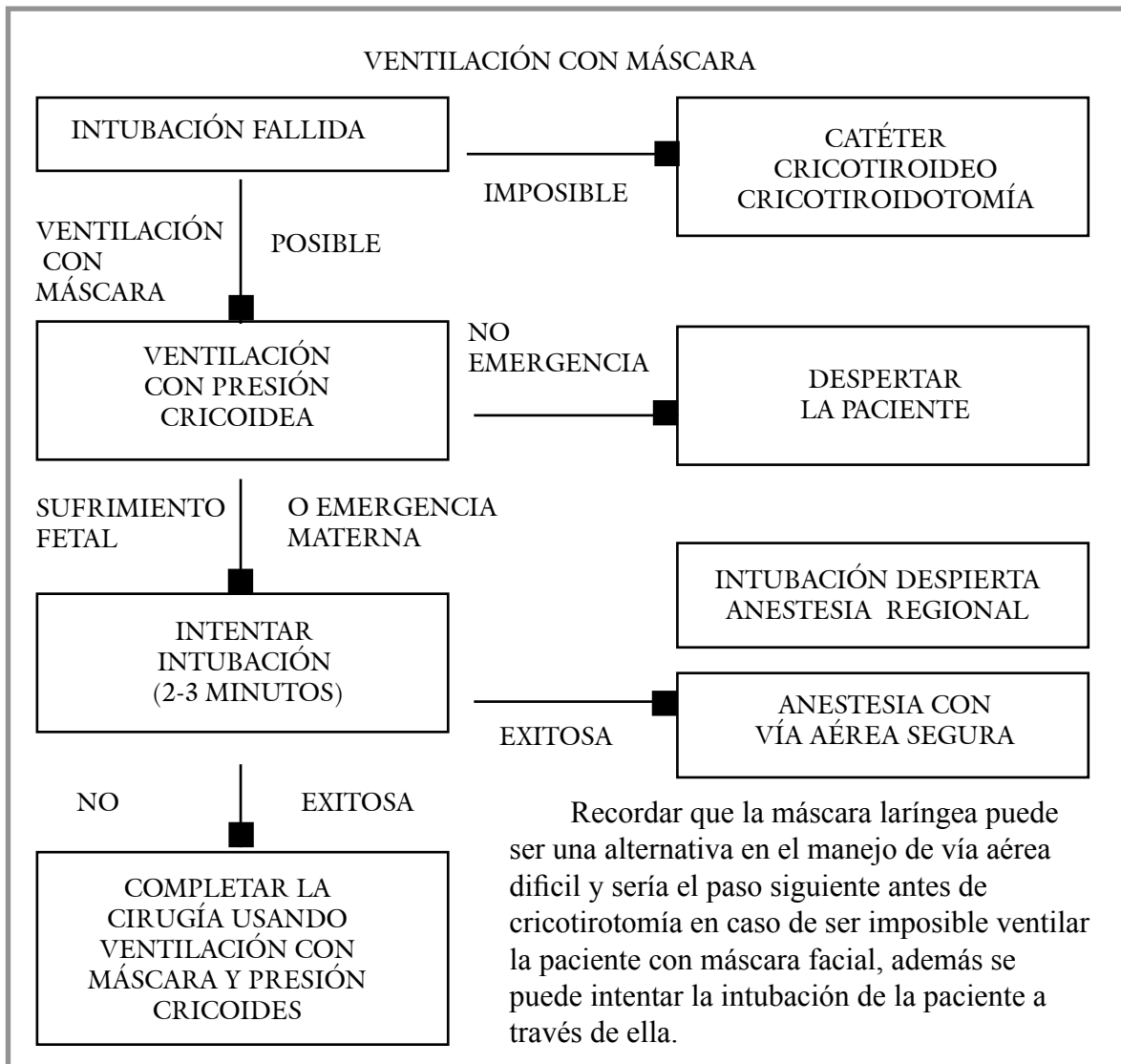


TABLA 12. Algoritmo para manejo de vía aérea difícil en la paciente obstétrica. (Moran, Devan, Anesthesia for Cesarean Delivery, Seminars in Anesthesia, Dic 1991, vol 10 No 4)

Efectos de drogas anestésicas y otras drogas frecuentemente utilizadas en la operación cesárea.

Tiopental: Barbitúrico que atraviesa rápidamente la placenta. La concentración materna-fetal se iguala en 3 minutos. Si se utiliza la dosis adecuada el cerebro fetal no se verá expuesto a altas concentraciones de la droga. La sangre procedente de la placenta pasa primero por el hígado (70-75%), siendo captado allí, además hay una gran dilución con la sangre de las extremidades, por tanto la cantidad de droga que alcanza el cerebro fetal es poco significativa. Su dosis segura en maternas es de 3-5 mg/kilo.

Relajantes musculares: Son drogas altamente ionizadas a pH fisiológico. Poco solubles en lípidos, por tanto a dosis clínicas no pasan barreras. A pesar de la disminución de los niveles de pseudocolinesterasa plasmática, la relajación producida por la succinilcolina no parece prolongarse. El único relajante que atraviesa la barrera placentaria es la galamina, el cual no se encuentra actualmente en la práctica clínica.

Oxitocina: La oxitocina es muy utilizada para promover la contracción uterina, luego del alumbramiento, sobre todo si la paciente ha recibido previamente betamiméticos, o tuvo una sobredistensión

uterina, o recibió agentes halogenados a dosis mayores de las recomendadas.

Es un péptido de 9 aminoácidos, inicialmente extraído de la pituitaria, ahora obtenido en forma sintética. En el útero a término aumentan los receptores para la oxitocina. Su acción parece ser incrementando la cantidad de calcio intracitoplasmático, facilitando la interacción actina-miosina, aumentando la fuerza y la frecuencia de las contracciones.

Administrada por vía venosa la respuesta uterina ocurre casi inmediatamente y dura una hora. Por vía muscular su iniciación de acción es de 2-5 minutos y dura de 1 a 3 horas.

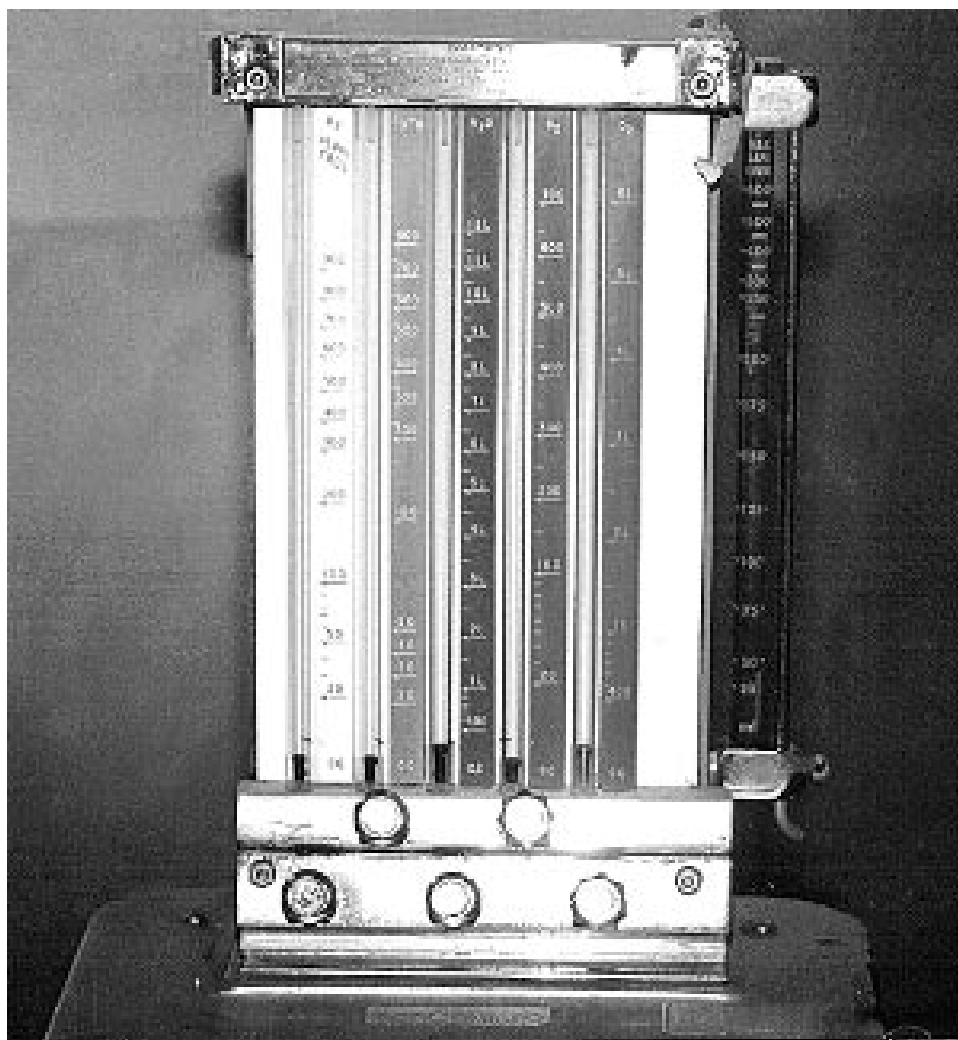
La oxitocina es un vasodilatador directo. La administración en bolo de 0.1 unid/kilo tumba la resistencia vascular sistémica y la presión arterial en un 30 y 50% respectivamente y produce un aumento compensatorio de la frecuencia cardíaca. Por esto no se recomienda el uso intravenoso directo, sino en goteo continuo.

Tiene, además, la oxitocina una actividad antidiurética intrínseca, debido a la similitud estructural con la vasopresina. Esto lleva a la paciente a retener agua, por un aumento en la reabsorción en el túbulo contorneado distal.



BIBLIOGRAFÍA

1. Conklin K.A. : Maternal physiological adaptations during gestation, labor, and the puerperium. *Seminars in anesthesia*. 1991, vol10: 221-234.
2. Cheek T.G., Gutsche B.B. : Maternal physiologic alterations during pregnancy. In *Anesthesia for obstetrics*, 3ra. ed., editado por Shnider S.M., Levinson G., Williams & Wilkins, pp 1-17. 1993
3. Diaz J. H. : The physiologic changes of pregnancy have anesthetic implications for both mother and fetus. In *Perinatal anesthesia and critical care*, WB Saunders company, pp 24- 50, 1991.
4. McMarland G.H., Cardiovascular and Respiratory changes in late pregnancy. En *Obstetric Anesthesia*, 2a. ed., editor Datta S., Mosby-St. Louis, pp.1-5, 1995
5. Abouleish E. : Pain of parturition : Anatomy, physiology, and psychology. In *Pain control in obstetrics*, J.B. Lippincott Co., pp 3 -20, 1977
6. Heyman H.J. : Systemic analgesia in labor. *Anesth. Clin. of N.A.*, 8: 43-54, 1.990.
7. Writer D. : Epidural analgesia for labor. *Anesth. Clin. of N.A.*1992,vol10: 59-85,
8. Moran D.H., Dewan D.M. : Anesthesia for cesarean delivery. *Seminars in anesthesia*. 1991,vol10: 286-294, 1.991.
9. Hughes S.A., Partridge B.L. : Oxytocics, tocolytics, and prostaglandins. *Anesth. Clin. of N.A.*, 8 :27-39, 1.990.
10. Reisner L.S., Lin D. Anesthesia for cesarean section. In *Obstetric Anesthesia*. editor Chestnut D.H., ed. Mosby. pp459-486. 1.994.
11. Morgan P. : Spinal anaesthesia in obstetrics. *Can. J. Anaesth.* 1991,vol 42:12, pp 1145-63.



Vaporizador tipo Vernitrol

XII

ANESTESIA PEDIÁTRICA

ANESTESIA PEDIÁTRICA

ALEJANDRO HENAO
WILLIAM PATIÑO M.

Para hablar de anestesia pediátrica, primero debemos estudiar y entender los cambios fisiológicos y anatómicos que diferencian al niño del adulto, así como sus implicaciones anestésicas. Luego discutiremos la evaluación preanestésica y la premedicación, antes de tratar el tema del mantenimiento anestésico y por último hablaremos un poco del manejo del dolor postoperatorio.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y ANATÓMICOS EN EL NIÑO

SNC: El cerebro del neonato (menores de 30 días de edad) es relativamente grande, es aproximadamente 1/10 del peso corporal total en contraste a 1/50 en el adulto. El cerebro crece rápidamente, su peso alcanza el 50% del adulto a los seis meses y 75% a los 2 ó 3 años.

Al nacimiento, 1/4 de las neuronas están presentes y el desarrollo de la corteza y del tallo cerebral es completo para el año de edad. El proceso de mielinización culmina a los 3 años de edad. La inmadurez estructural y su acelerada rata de crecimiento hacen al recién nacido y al infante (1 a 12 meses de edad) susceptible a daño cerebral como resultado de hipoxia, isquemia, convulsiones, hemorragia intraventricular, etc.

Al nacimiento el cordón espinal se localiza a nivel de L₃ y al año de edad alcanza la posición definitiva, a nivel de L₁-L₂.

El concepto de que el niño no siente dolor, afortunadamente ha sido revaluado y se sabe que aun los recién nacidos pretérmino, sienten dolor y pueden responder con taquicardia, hipertensión y con aumento de la presión intracraneana, y desarrollarán

la respuesta endocrina con liberación de catecolaminas y de las hormonas contrarreguladoras. Adicionalmente el umbral al dolor de los niños más jóvenes ha sido encontrado de ser más bajo que el de los niños mayores y adultos.

La fontanela y suturas en general permanecen abiertas, entonces el cráneo permite incrementos en cualquiera de los componentes (sangre, tejido cerebral o LCR), con retardada aparición de hipertensión endocraneana.

En el adulto, en condiciones normales, el flujo sanguíneo cerebral está acoplado al metabolismo cerebral y es regulado por varios factores, siendo los principales la presión arterial y la concentración de CO₂. En el neonato, sobre todo si es pre-maturo, la hipoxia y la hipercarbica alteran la autorregulación, llegando el flujo sanguíneo cerebral a ser dependiente de la presión. Por tanto, la hipotensión puede resultar en hipoperfusión y la hipertensión en hemorragia cerebral. Por lo anterior deben evitarse: la superficialidad anestésica, la sobrecarga de volumen y la rápida infusión de sustancias hiperosmolares.

La barrera hemoencefálica del neonato está incompletamente desarrollada.

El sistema nervioso parasimpático es completamente funcional, pero el sistema nervioso simpático no estará lo suficientemente maduro hasta los 4-6 meses de edad. Por lo anterior, el neonato y el infante joven serán muy vagotónicos y responderán con bradicardia ante diferentes estímulos como la succión, laringoscopia, y a algunas drogas como el halotano. Igualmente, es frecuente en ellos la bradicardia ante la primera dosis de succinilcolina.

Es importante mencionar aquí cómo el neonato y el infante tienen un reflejo laríngeo muy activo, y que la estimulación de la cara, naso y orofaringe, puede causar laringoespasma.

EL SISTEMA RESPIRATORIO

Los niños tienen cabeza y lengua grandes, esta última capaz de causar obstrucción de la vía aérea durante la anestesia. Durante las primeras semanas de vida el niño es considerado respirador nasal obligado, debido a la estrecha oposición del paladar blando a la lengua y la epiglotis.

La laringe se encuentra en una posición más cefálica y anterior (C₃-C₄), mientras en el adulto se localiza a nivel de C₅. La epiglotis es grande, rígida, con forma de U o V. Lo anterior hace que la visualización de las estructuras laríngeas se dificulte y que la intubación sea más fácil con la cabeza en posición neutra, y que la valva a utilizar idealmente sea recta.

La porción más estrecha de la vía aérea en los niños es a nivel del cartílago cricoides, mientras en el adulto la estrechez mayor corresponde a la glotis. Por tanto, el edema circunferencial causado por trauma, disminuirá considerablemente la luz (1 mm de edema, disminuye la luz en un 70%), aumentando la resistencia en forma notable. Por lo anterior, se debe evitar el trauma directo sobre la vía aérea al intubar, usar tubos amplios y no utilizar mango inflable.

La tráquea en el niño sólo mide 4 a 5 cm, de ahí que la posibilidad de intubación monobronquial sea grande, por

tanto, se debe auscultar siempre en ambos hemitórax (en región axilar) para detectar la presencia o no de ruidos respiratorios. Como al fijar el tubo, si no se tiene buena técnica, éste se puede mover, al igual que cuando se reposiciona la cabeza, algunos recomiendan volver a auscultar.

Los volúmenes estáticos (vol. corriente, espacio muerto, capacidad residual funcional) relacionados al peso corporal no varían con el adulto. Pero la ventilación alveolar minuto es más alta para el infante.

El consumo de oxígeno del niño (5-6 ml/kg) es el doble del adulto (2-3 ml/kg).

Debido a la disminución de la elasticidad estructural en la vía aérea terminal, el volumen de cierre es más alto en infantes que en adultos.

El sistema respiratorio comienza a

desarrollarse a partir de la 4ª semana de vida intrauterina. Hacia la semana 16 se ha formado el árbol traqueobronquial. A partir de la semana 24 comienzan a formarse los alvéolos y continúa su desarrollo en forma constante hasta la semana cuarenta; sin embargo, la maduración alveolar no es completa hasta los 8 años de edad.

Hacia la semana 24 de la gestación comienza a producirse el surfactante pulmonar por los neumocitos tipo II. Este surfactante es un fosfolípido que disminuye la tensión superficial en el alvéolo evitando su colapso. Su máxima producción la hace entre la semana 34-36 de gestación.

La iniciación de la ventilación rítmica es el resultado de la combinación de factores químicos (hipoxemia, hiper-capnia) y estímulos ambientales (temperatura, tacto, gravedad). La respiración inicial del infante está acompañada de la generación de altas presiones intratorácicas negativas (40-60

	R. nacido	1 año	5 años	adulto
Frecuencia respirat.	35	24	20	12
Vol. corriente (cc/kg)	6	8	7	7
V. alveolar (cc/kg/min)	130	120	100	60
Capac. vital (cc/kg)	35	45	60	60
Vol. E. muerto (cc/kg)	2	2	2.7	2
Cap.residual funcional (cc/kg)	28	25	35	35
PaO ₂ (mmHg)	60-80	85	90	95

TABLA 13. Cambios en los diferentes parámetros respiratorios según edad. Tomado de Stewart D.J., et al. From Infancy to Adulthood-What's the Difference?.. in Seminars in Anesthesia. September 1992, Vol XI, No. 3.

cm de agua), que expanden el pulmón y establecen el volumen pulmonar de reposo. Esto a su vez, causa una disminución de la resistencia vascular pulmonar, incremento del flujo sanguíneo pulmonar y mejoría de la oxigenación.

Las costillas de los neonatos son más horizontales y contribuyen menos a la excursión respiratoria (a diferencia del adulto en quien están colocadas como en asa de balde). La pared del tórax es más compliante, debido a la estructura carti-laginoso de las costillas. Ésto hace que haya menor oposición a la resistencia elástica pulmonar, dificultando el mantenimiento de la capacidad residual pulmonar.

El diafragma tiene disminuidas el número de fibras altamente oxidativas o fibras tipo I (lenta respuesta, alto metabolismo oxidativo, resistencia a la fatiga), ya que contiene sólo el 25%, con un predominio de las fibras tipo II (respuesta rápida, bajo metabolismo oxidativo, menor eficiencia), las cuales se encuentran en un 75% en el diafragma y un 46% en los intercostales, a diferencia del adulto en el cual comprenden el 60%. La situación es peor en el recién nacido pretérmino, en quien el porcentaje puede ser menor. De lo anterior se desprende que los neonatos son muy vulnerables a la fatiga de los músculos respiratorios y por consiguiente a la apnea, y la ventilación controlada deberá usarse siempre en ellos.

En el neonato a término la respuesta del centro respiratorio al CO_2 es similar al adulto, pero la hipoxia en el recién nacido a término normotérmico produce una respuesta bifásica. Un período breve de hiperpnea es seguido por una disminución sostenida de la ventilación, respuesta que

es más marcada en el prematuro. Ésto nos habla de que hay un considerable riesgo de apnea, sobre todo en el prematuro. En el neonato no es infrecuente la respiración con cortos episodios de apnea, seguida de hiperpnea (este patrón respiratorio generalmente desaparece a las 45 semanas de edad postconcepcional).

Por tanto, el anestesiólogo deberá estar alerta sobre la aparición de apnea (cesación de la respiración por más de 20 segundos o menor si está asociada a palidez, cianosis o bradicardia). Esta apnea la veremos más frecuentemente en prematuros (menores de 37 semanas) y menores de 2.500 gms de peso al nacer. *El riesgo persiste hasta las 55 a 60 semanas de edad postconcepcional.* La duración y presentación de los períodos apneicos es variable y generalmente va hasta las dos horas postoperatorias, algunos la pueden presentar aun 4 a 6 horas después y raramente se ve después de 24 horas. Por lo anterior el paciente de riesgo es mejor dejarlo en observación hasta el día siguiente a la cirugía, idealmente con monitoreo respiratorio.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Como parte de la adaptación a la vida extrauterina, el sistema cardiovascular sufre algunos cambios, pasando de la circulación fetal a una circulación de transición y luego al patrón del adulto.

La circulación fetal se caracteriza por una alta resistencia vascular pulmonar al nacimiento, la expansión pulmonar produce una disminución de esta resistencia, con el obvio incremento del flujo sanguíneo a los pulmones. Este crecimiento del

flujo sanguíneo pulmonar, aumenta el flujo y la presión en la aurícula izquierda, produciéndose un cierre funcional del foramen oval, ocurriendo el cierre anatómico entre los 3 meses y el año de edad (en el 20% de los adultos se halla permeable). La pérdida de la resistencia a la circulación placentaria se acompaña de una disminución de la resistencia vascular sistémica, la cual se encuentra aumentada en el feto. La presión en la circulación sistémica aumenta y la sangre oxigenada que entra al ductus lo forza al cierre (el cierre funcional se produce a las 10-15 horas, mientras el cierre anatómico ocurre a las 4-6 semanas).

Es así como el sistema cardiovascular permanece en un estado de transición, con la posibilidad de volver a patrones de circulación fetal ante un estrés físico (hipoxemia, hipercapnia, hipotermia, etc.).

El músculo cardíaco del neonato es menos complaciente, por tener más tejido no contráctil que el adulto (60% Vs. 30% respectivamente), por lo cual el tejido cardíaco neonatal desarrolla menos tensión isovolumétrica, y limita el aumento del volumen latido a presiones de llenado normales. Por tanto, cualquier disminución en la frecuencia cardíaca, se acompañará de una reducción marcada del gasto cardíaco.

La inervación simpática del corazón es dispersa e incompleta, lo cual resulta en un predominio parasimpático.

La respuesta vasoconstrictora a la hemorragia es menor que en los adultos, y una pérdida del 10% de la volemia puede hacer que la presión arterial caiga

un 15-30%, no sólo por la inmadurez del simpático, sino también por disminución de la sensibilidad de los barorreceptores. Por lo anterior, la presión arterial sistémica es una guía pobre del estado de volumen.

La respuesta cardiovascular a la hipoxia se caracteriza por una bradicardia inmediata, la cual puede no ser reversada por la atropina; acompañando a esta bradicardia se presenta una marcada vasoconstricción pulmonar, con posibilidad de reasumir patrones de circulación fetal con shunt de derecha a izquierda.

En el feto existe una hipertrofia ventricular derecha, la cual se prolonga hasta los 6 meses de edad.

Comparado con el adulto, el neonato tiene un mayor gasto cardíaco por peso, pero más baja presión arterial, y la resistencia vascular sistémica baja, asociada con un alto porcentaje de tejidos ricos en vasos sanguíneos en neonatos.

Al año de edad, el gasto cardíaco, la presión arterial y la resistencia vascular, corregidas para talla son similares para el adulto.

SISTEMA RENAL

El neonato a término nace con un número similar de nefronas al adulto, pero son pequeñas y funcionalmente inmaduras. El flujo plasmático renal y la tasa de filtración glomerular es al nacimiento 25-30%. La tasa de filtración aumenta rápidamente, alcanzando el 50%

del valor del adulto a los 10-14 días y el 100% al final del primer año.

El aclaramiento de creatinina a la semana 28 de gestación es un cuarto de la del neonato y excreta 10 veces más glucosa que a término. A la semana 34 la función renal es similar a la del recién nacido a término.

nacido. Estos tienen dificultad para reabsorber el bicarbonato de la orina. Sin embargo, cuando se adicionan proteínas a la dieta, hacen que se disminuya el fosfato sérico, se aumente la excreción urinaria de hidrogeniones y de amonio, y esto provoca un aumento en la reabsorción de bicarbonato y una caída del pH urinario. Los neonatos no concentran adecuadamente

	R. NACIDO	1 AÑO	5 AÑOS	ADULTO
Frec. Cardíaca (latid./min.)	130	120	100	75
Pres. Sistólica (mm. Hg.)	65-80	95-105	105	125
Pres. Diastólica (m.m. Hg.)	50-60	60-70	60-75	75
Consumo de Oxíg. (ml./kilo/min)	6	5	6	3
Volumen Sanguíneo (c.c./kilo)	85-90	80	75	65

TABLA 14. Cambios circulatorios dependientes de la edad. Tomado de: Stewart DJ and Scott. *Seminars in Anesthesia*. 1992, vol 11 No. 3.

Esta baja tasa de filtración se evidencia en la dificultad para manejar una carga de agua o eliminar el exceso de solutos o drogas dependientes del aclaramiento renal (pancuronio, d-tubocurarina, amiglicósidos, etc.).

La función tubular es menos madura que la función glomerular en el recién

la orina y mantienen densidades urinarias bajas (menor de 1.0009). La capacidad para diluir la orina madura completamente a las 4-5 semanas de edad.

Los neonatos tienen la habilidad disminuida para controlar el sodio urinario, ya que no responden adecuadamente a la aldosterona en los túbulos distales. Se consideran perdedores obligados de sodio.

HEMATOLÓGICOS

El neonato tiene al nacimiento un rango de Hgb. de 15-20 g/dl. y 70-80% de la Hgb es fetal (Hgb F), la cual se caracteriza por presentar una curva de disociación de la oxihemoglobina más desviada a la izquierda, por tanto, es más ávida por el oxígeno y la entrega menos fácilmente a los tejidos. La P50 es de 18 mmHg, otros autores hablan de una P50 de 20 m.m. hg., a diferencia de la Hgb A que tiene una P50 de 27 m.m.Hg. Esto es compensado aumentando el hematocrito. La proporción de Hgb F es menos de 2% a los 6-12 meses de edad.

La concentración de Hgb. aumenta ligeramente en los primeros días de edad, debido a contracción del volumen extracelular. A las 8-12 semanas se presenta una "anemia fisiológica" (10-11 g/dl), luego de la cual comienza a subir la masa de células rojas, a los 4 meses la Hgb se estabiliza en 12 g/dl, el nivel de Hgb comienza a aumentar paulatinamente a partir de los dos años y alcanza los valores del adulto después de la pubertad. A los 4-6 meses de edad, la curva de disociación de la oxihemoglobina es igual a la del adulto.

El valor hematocrito nos permite calcular las pérdidas sanguíneas permisibles durante cirugía, mediante la siguiente fórmula:

$$PSP = \frac{\text{Volemia} \times (\text{Hi} - \text{Hf})}{\text{Ho}}$$

En donde : PSP = Pérdidas sanguíneas permisibles.

Volemia = 60-85 cc/kg según edad.

Hi = Hematocrito actual del paciente.

Hf = Hematocrito al cual permitiremos que caiga (30%)

Ho = Promedio de hematocritos.
Resulta de sumar Hi + Hf / 2

TERMORREGULACIÓN

Los recién nacidos poseen un centro termorregulador bien desarrollado. Sin embargo, los neonatos y los infantes son vulnerables a la agresión por frío debido a factores anatómicos y fisiológicos.

- El área de superficie corporal, si se compara con relación al volumen que ocupa (esta relación es 70 veces mayor que en el adulto), por esto la pérdida de calor es mayor.

- Menor tejido graso subcutáneo para prevenir la pérdida de calor.

- El alto nivel de ventilación alveolar.

- El escalofrío, mecanismo principal de termogénesis en el adulto, no se presenta en el neonato e infantes menores de 3 meses.

- Requieren una más alta temperatura ambiental, para mantener la normotermia.

El niño pierde calor por cuatro mecanismos básicos a saber: *Radiación* (70%), *conducción*, *convección* y *evaporación*.

Como mecanismo para conservar la temperatura corporal, el neonato dispone de la grasa parda, tejido localizado en región interescapular, mediastino y a nivel perirrenal, se activa por la norepinefrina. El desdoblamiento de los triglicéridos se acompaña de producción de calor y aumento del consumo de oxígeno.

Por lo tanto, la agresión por frío en el niño lo puede llevar a: aumento de la resistencia vascular pulmonar, hemorragia intrapulmonar, apnea, aumento del consumo de oxígeno, arritmias.

La situación se agrava en el niño sometido a anestesia, en el cual el umbral para iniciar los mecanismos compensatorios ante una agresión por frío se disminuye en 2.5°C. Además prácticamente todos los anestésicos inhalatorios producen vasodilatación agravando la pérdida de calor.

Es importante, entonces, minimizar las pérdidas de calor en el niño transportándolo en módulos calientes, manteniendo la temperatura ambiental dentro los rangos de confort térmico neutro, usando soluciones parenterales tibias, calor radiante, evitando corrientes de aire, cubriendo con algodón laminado el área del cuerpo no expuesta para la cirugía, etc.

DISTRIBUCIÓN DEL AGUA CORPORAL

El neonato a término (80% agua corporal total) y en infantes (65% agua corporal total) tienen una proporción distinta de los diferentes líquidos corporales en relación al adulto y al infante mayor. El líquido extracelular (LEC) es mayor (40% del peso corporal) con relación al adulto (20%). Esta proporción se iguala al adulto en la adolescencia.

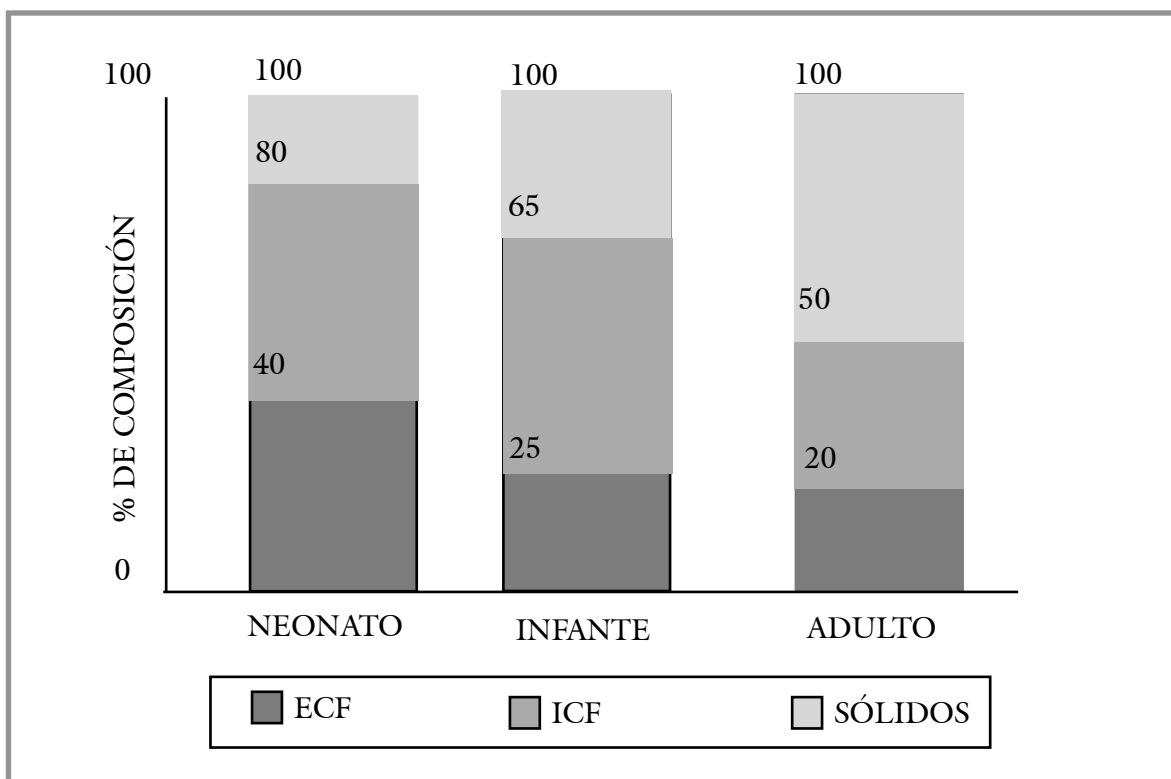


TABLA 15. Porcentaje de líquidos corporales en el niño.

Para hacer el remplazo de líquidos en el paciente pediátrico es importante considerar las siguientes pérdidas :

- **Pérdidas por ayuno :** El ayuno en el niño debe ser inferior a cuatro horas en el caso del neonato y se debe indicar a los padres darle líquidos claros (agua de azúcar o de panela) 4 horas antes de la hora estimada de cirugía. En caso de ayuno prolongado se hará la cuenta de las horas de ayuno y se multiplica por las pérdidas insensibles/hora. Este déficit se remplaza en 3 horas; la mitad en la primera hora, un cuarto en la segunda hora y un cuarto en la tercera. La corrección se hará con soluciones de remplazo, se prefiere la dextrosa al 2.5% (usualmente utilizamos la solución 1:1, la cual se compone de la mezcla de partes iguales de dextrosa al 5% y suero salino 0.9%).

- **Pérdidas insensibles:**

PESO CORPORAL	REQUERIMIENTO / HORA
0-10 kgs.	4 ml/kg
10-20 kgs.	40 ml + 2 ml/ por el exceso de 10 kg.
> 20 kgs.	60 ml + 1 ml/kg por el exceso de 20 kg.

- **Requerimientos por trauma quirúrgico:**

Cirugía de trauma mayor: 8 cc/kg/hora.

Cirugía de trauma medio : 6 cc/kg/hora.

Cirugía de trauma mínimo : 4 cc/kg/hora.

La fiebre, el calor radiante, la fototerapia, el aumento de la temperatura ambiental, aumentan las pérdidas insensibles.

- **Pérdidas sanguíneas:**

Se debe cuantificar permanentemente las pérdidas sanguíneas del paciente e ir las remplazando a medida que se producen; para ello se utilizan soluciones de remplazo como son el Hartmann y la solución salina, en una proporción de 3:1. Cuando las pérdidas permisibles son sobrepasadas, se acude al remplazo con glóbulos rojos o sangre en una proporción de 1:1.

EVALUACIÓN PREANESTÉSICA

La evaluación preanestésica en el niño busca establecer un contacto personalizado entre éste, sus padres y el anestesiólogo. Una vez ganada la confianza del niño se hará una anamnesis y un examen físico, tal como se plantea en el artículo de evaluación preanestésica.

Los niños que son hospitalizados muestran una serie de respuestas regresivas y cambios en el comportamiento que pueden permanecer en el postoperatorio, las cuales pueden ser de 6 tipos: ansiedad general y regresión, ansiedad por separación familiar, trastornos del apetito, insomnio, agresión hacia la autoridad y apatía. Las respuestas son variadas, dependientes de la edad, ya que sus temores son diferentes. Obviamente, también influye la duración de la hospitalización, la influencia sociocultural de los padres, las experiencias previas y el ambiente hospitalario.

En muchas instituciones se ha establecido un equipo con la participación de enfermería, sicología y anestesia, con el ánimo de brindar al niño una preparación adecuada y evitar así las secuelas psicológicas postoperatorias. Con charlas a los padres, para disipar sus dudas y temores, evitando así que sus ansiedades sean transmitidas al niño, y a la vez para que sirvan de fuente de reforzamiento de las instrucciones al paciente en el hogar. Al niño, mediante el juego terapéutico y la explicación directa, se le familiariza con el equipo quirúrgico, con los aparatos de anestesia y con el ambiente quirúrgico en general, al igual que se le explicará el procedimiento a realizarse en la forma más simple posible, evitando el engaño, práctica tan frecuente entre los padres de ellos.

En niños muy ansiosos o en aquellos difíciles de llegar por la edad (1 -3 años) y en quienes la separación materna no es tolerada, acostumbramos acompañarlos de sus padres durante la inducción, con resultados variables, ya que el niño que es difícil lo es aun con sus padres presentes.

Con lo anterior, logramos un mayor acercamiento al niño, atenuamos el impacto psicológico del procedimiento, obtenemos unos padres menos ansiosos y un niño más colaborador en el momento de la inducción e incluso la abolición de la premedicación rutinaria.

PREMEDICACIÓN

Por lo expuesto anteriormente, podemos ver entonces que la gran mayoría de los niños no requieren ser premedicados o tienen sus requerimientos muy disminuidos.

Para aquellos que definitivamente necesitan de la premedicación, se cuenta entonces con varios grupos de drogas, las cuales pueden ser aplicadas por vía oral o por vía nasal, evitándole al niño el molesto “chuzón”.

En el niño menor de un año, no se requiere sedación.

Por vía oral podemos usar:

Atropina: 0.03-0.04 mg/kilo.

Midazolam (“Dormicum”):

0.5 - 0.7 mg/kilo.

Diazepam (“Valium”): 0.2 mg/kilo.

Hidroxicina (“Hyderax”): 1 mg/kilo.

Ketamina (“Ketalar”): 6-10 mg/kilo.

Estas drogas se deben dar idealmente mínimo 1 hora antes de la cirugía.

Por vía nasal usaremos :

Midazolam: 0.2-0.3 mg/kilo.

Ketamina: 3 mg/kilo.

Sufentanyl: 1.5-3.0 microgramos/kilo.

INDUCCIÓN

Del equipo de anestesia a usar, indicaciones, riesgos, etc., ya se habló en el artículo dedicado a éste, igualmente de los tubos endotraqueales y su elección.

La técnica más utilizada y más aceptada por el paciente es la *inducción por gravedad*, la cual aprovecha la mayor densidad de los gases con relación al aire. Sus únicas contraindicaciones son el paciente con estómago lleno y la hipertensión endocraneana, y obviamente las inherentes al gas a utilizar.

Se comenzará con una concentración de $O_2:N_2O$, que puede ir desde una proporción de 50:50 hasta 30:70, acompañándolo de dosis incrementales de halotano o sevofluorane, del primero hasta el 3% y del segundo hasta el 7%. Recordar la posibilidad de bradicardia con el halotano, por lo tanto, es recomendable premedicar con atropina. El isofluorane es más pungente y más irritante y por ello, si se va a inducir con él, se debe hacer con incrementos de 0.25% cada 5 ó 6 respiraciones.

La inducción por vía venosa tiene la ventaja de la rapidez, de la eliminación de la máscara y de la ausencia de olores desagradables para el niño.

Una variedad de drogas se pueden utilizar, pero la más utilizada es el tiopental (5-6 mg/kilo). En infantes de 1-6 meses se requiere 7-8 mg/kilo, y en infantes menores de 2 semanas se requiere 3-4 mg/kilo.

Se puede utilizar también la ketamina a dosis de 2 mg/kilo.

En situaciones especiales, la ketamina por vía intramuscular (5-10 mg/kilo) puede ser una alternativa, como en el caso del niño difícil que no permite ninguna de las otras aproximaciones.

Respecto al uso de relajantes despolarizantes, recordar lo ya comentado en el documento de relajantes musculares, en cuanto a la mayor incidencia de mioglobinuria con el uso de succinilcolina y su asociación con la hipertermia maligna. Igualmente, parece ser que los niños, por su mayor volumen de distribución, tienen aumentados los requerimientos de este tipo de relajante. Para algunos autores no es adecuado, por lo anterior, el uso de

estos relajantes (succinilcolina), si no que prefieren hacer la intubación del paciente llevándolo a un adecuado plano anestésico, usando preferiblemente el sevofluorane que tiene excelente efecto relajante muscular y se puede ayudar con lidocaína 2 mg/kilo. En el caso de utilizarlos, se recomienda usar las dosis normales, evitando las dosis repetidas por la mayor incidencia de bradicardia.

En relación a los relajantes no despolarizantes, tener en cuenta que la respuesta clínica es impredecible, algunos son muy sensibles, mientras otros por el contrario son algo resistentes, por lo anterior se recomienda el uso fraccionado y su manejo de acuerdo a la respuesta de cada paciente.

El mantenimiento con gases se hará en forma similar al adulto, teniendo en cuenta las variaciones en la MAC de acuerdo a las diferentes edades. Así por ejemplo, el neonato, por el paso transplacentario de endorfinas y progestágenos, tendrá una MAC disminuida.

La extubación del paciente electivo, se debe hacer bajo un plano anestésico adecuado, para evitar el molesto laringoespasma, tan frecuente en ellos.

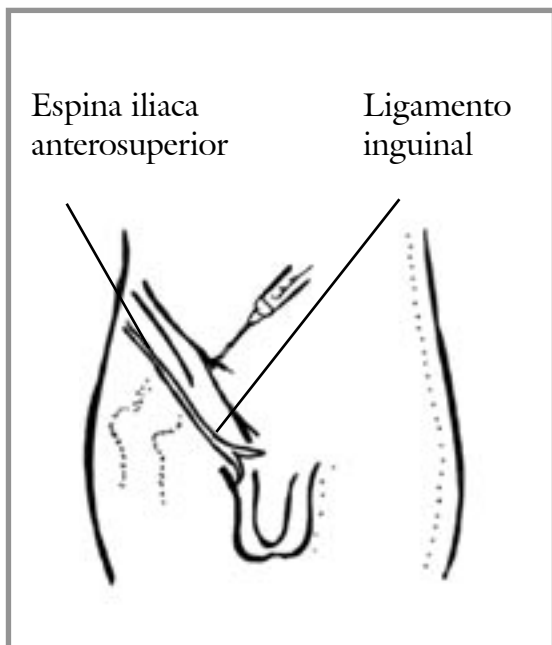
Una vez terminado el procedimiento quirúrgico no termina la responsabilidad del anestesiólogo para con el paciente, ya que éste tiene la obligación de vigilarlo en recuperación y de manejarle adecuadamente el dolor en coordinación con el cirujano.

El niño, al contrario de lo que se creía antiguamente, sí siente dolor ya que: todos los procesos al nacer son funcionales pero

incompletos. La mielinización se inicia en el período fetal a nivel de los segmentos cervicales y se extiende caudalmente. Las raíces ventrales son primeramente mielinizadas que las dorsales y en el proceso de mielinización de los troncos nerviosos, principalmente en miembros inferiores, son más tardíos, hasta el segundo año de vida.

En conclusión, el niño también tiene la sensación de dolor y por lo tanto, se le debe suministrar una adecuada analgesia postoperatoria. Para ello contamos con las técnicas de bloqueo regionales y con la analgesia sistémica.

Dentro de las técnicas regionales más comunes tenemos las siguientes: a.- bloqueo ilioinguinal e iliohipogástrico. b.- bloqueo del pene. c.- analgesia caudal. d.- analgesia epidural. e.- bloqueos del plejo braquial, etc.



F. 64. Sitio de bloqueo del nervio ilioinguinal e iliohipogástrico.

BLOQUEO ILIOINGUINAL E ILIOHIPOGÁSTRICO

Se utiliza frecuentemente con buenos resultados en manejo de dolor post-herniorrafias y orquidopexias.

Estos nervios son ramas de L₁ e inervan la piel sobre el ligamento inguinal y escroto.

Entre sus ventajas se incluyen la facilidad técnica de aplicación, su baja morbilidad, ya que la única complicación frecuente, pero transitoria, es el bloqueo del nervio motor femoral. Otra de sus ventajas es la excelente calidad de la analgesia y su duración de hasta seis horas.

Técnica: El punto de referencia es una pulgada por dentro de la espina iliaca. Allí se hace la asepsia adecuada, se inserta una aguja, la cual se dirige en dirección al ligamento inguinal, hasta sentir una resistencia mayor que corresponde a la fascia del músculo oblicuo mayor, luego de aspirar se inyecta el anestésico en forma de abanico. Ver figura 64.

Hay varias fórmulas para el cálculo de las dosis, pero la más documentada es la de 0.4 cc/kilo de bupivacaína al 0.25% con epinefrina al 1:200.000.

Complicaciones: Inyección intravascular, hematoma e infección.

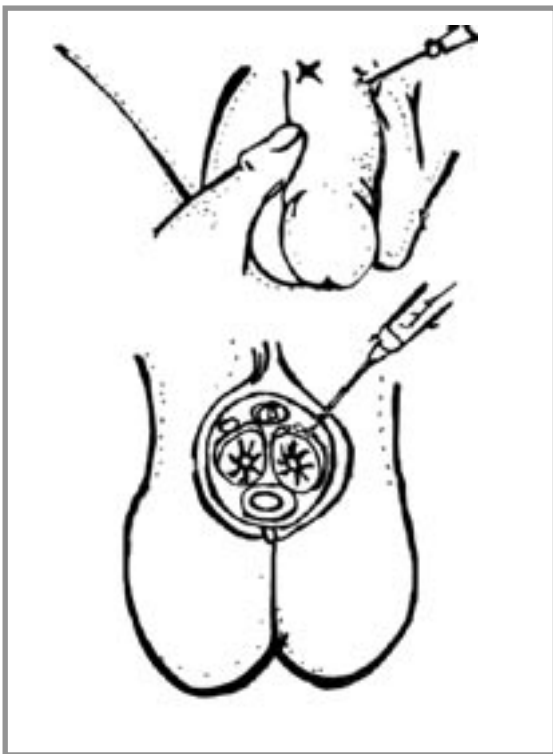
BLOQUEO PENEANO

Se recomienda como método analgésico en circuncisiones, hipospadias, plastias, etc. Es igualmente efectivo como

método analgésico al bloqueo caudal pero con menos bloqueo motor.

Los nervios dorsales del pene corren a lado y lado de las venas y arterias dorsales, y por debajo de la fascia de Buck's. El tercio proximal del pene es inervado por los nervios genitofemorales e iliohipogástricos. Los dos tercios distales están inervados por los nervios dorsales del pene. Ver figura 65.

Técnica: Previa asepsia de la raíz del pene, y a las 10 y la 1 del reloj, con una aguja de pequeño calibre, se profundiza hasta pasar una resistencia mayor, la cual corresponde a la fascia de Buck's. Una vez allí y previa aspiración, se deposita el volumen de anestésico local calculado. Se complementa con infiltración subcutánea en la base dorsal del pene a las 3 y las 9 del reloj. Se utiliza igualmente bupivacaína al



F. 65. Bloqueo peneano.

0.25% *sin epinefrina*, de acuerdo a la edad así: 0-3 años: 1.5 cc; de 3 a 6 años: 2.0 cc; de 6 a 9 años: 3.0 cc, de 9 a 12 años: 4.0 cc; de 12 a 15 años: 5.0 cc y para mayores de 15 años: 7.0 cc.

ANALGESIA CAUDAL

El espacio epidural se extiende desde el agujero magno hasta el ligamento sacrococcígeo. En los niños es fácil el abordaje a través del hiato sacro para atravesar el ligamento sacrococcígeo y penetrar al espacio, logrando la anestesia o analgesia caudal. Ver figura 66.

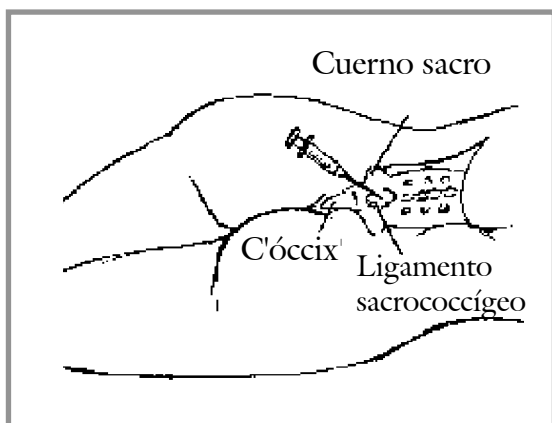
La dosis más aceptada es de 1 ml/kg de bupivacaína al 0.125% o al 0.25% con epinefrina al 1:200.000. La duración y extensión del bloqueo está determinada por la edad del paciente, la concentración y volumen de la droga, y la adición o no de epinefrina.

Entre las complicaciones posibles, se encuentran:

- Hematoma.
- Punción dural.
- Inyección intravascular.
- Inyección intraósea.
- Inyección subaracnoidea.
- Retención urinaria.
- Hipotensión (rara en niños menores de 8 años).
- Inyección intrarrectal (rara).

Técnica: Se puede utilizar la posición decúbito lateral o decúbito prono (Sim) con una almohada bajo la pelvis.

Se procede entonces a palpar las espinas ilíacas posterosuperiores, y se traza un triángulo equilátero, cuyo vértice quedará localizado sobre el hiato sacro.



F. 66. Bloqueo caudal.

Otra forma es localizar con los dedos índice y tercero ambos cuernos, a lado y lado de la línea media, un poco por encima de ellos y en la línea media encontramos una depresión que corresponde al hiato sacro.

Una vez identificado el hiato sacro, con un pericraneal # 21 se introduce con un ángulo de 45 grados con relación al eje del paciente, al avanzar la aguja se siente el paso de una resistencia mayor, la cual corresponde al ligamento sacrococcígeo, una vez allí se coloca el volumen de anestésico local calculado, el cual debe pasar suavemente sin ninguna resistencia.

Otra alternativa sería el uso de la *analgesia epidural*, cuya técnica es ya conocida, y teniendo en cuenta la terminación más baja de la médula en el niño. No se recomienda por debajo de un año.

La dosis a utilizar de bupivacaína al 0.25% es de : 0.1 cc/año/ metámera.

BLOQUEO DEL N. FEMORAL Y BLOQUEO 3 EN 1

Indicaciones: osteotomía femoral, biopsias de cuádriceps y vasto, injertos tomados de cara ant. de muslo.

Técnica: El paciente se coloca en posición de decúbito supino. La arteria femoral yace medial al nervio femoral y sirve como marcador anatómico. A nivel del ligamento inguinal, una aguja corta es insertada perpendicular a la piel y lateral al pulso de la arteria femoral. Después de una aspiración negativa, se inyecta el anestésico local. 0.2 a 0.3 ml/kg de bupivacaína al 0.25% o al 0.5%.

En el bloqueo 3 en 1, la aguja es insertada en un ángulo de 30 grados y dirigida rostralmente.

Se recomienda el uso de bupivacaína al 0.25% o al 0.5% a una dosis de 0.5 a 0.7 cc/kg de peso.

Igualmente en procedimientos de miembros superiores, se pueden utilizar para analgesia los bloqueos del plejo braquial o de los nervios en forma aislada, utilizando bupivacaína al 0.25% y cuidando de no sobrepasar la dosis tóxica del anestésico.



BIBLIOGRAFÍA

1. Stewart DJ, Scott GM: From infancy to adulthood- What's the difference? A comparative review of pediatric and adult physiology, *Seminars in Anesth.*, 1992,11, No. 3, pp 189-199.
2. Coté C, Todres ID: The pediatric airway. In: *A Practice of Anesthesia for Infants and children*, WB Saunders Co., pp 55-78, 1993.
3. Davis PJ: Temperature regulation in infants and children. In : *Smith's Anesthesia for infants and children*, WB Saunders Co., pp 143-56, 1990.
4. Vacanati FX, Ryan JF: Temperature Regulation. In : *A Practice of Anesthesia for Infants and Children*, Philadelphia, WB Saunders Co., pp 31-38, 1993.
5. Westman H.: Pediatric equipment. *Seminars in Anesth.*,1.992, 11 No. 3, pp 209-19,
6. Krane EJ, Davis PJ, Smith RM : Preoperative preparation. In : *Smith's Anesthesia for infants and Children*, WB Saunders Co., pp 201-16, 1990.
7. Mulroy JJ, Lynn AM : The medical evaluation of pediatric patients . *Seminars in Anesth.*, 1992, 11 No. 3, pp 200-8.
8. Stewart DJ: New concepts in premedication, induction, and psychological care of the pediatric patient. *World congress of 9th. Anaesthesiologists*, 1988, pp. 312..
9. Cook DR: Premedication and induction techniques for infants and children. *Seminars in Anesth.*,1992, 11 No.3, pp 229-42.
10. Woelfel SK, Bandom BW: Neuromuscular blocking drugs in pediatric anesthesia. *Seminars in Anesth.*, 1992,11 No.4, pp 286-91.
11. Keyes MA: Perioperative fluid therapy for the pediatric patient. *Seminars in Anesth.*,1992, 11 No3, pp 252-58.
12. Bikhazi G.B., Cook D.R. : Perioperative fluid therapy and blood replacement. In: *Smith's Anesthesia for Infants and Children*, W.B. Saunders Co., pp 331-44, 1.990.
13. Broadman LM: Regional anesthesia in pediatric patient. *International anesthesia research society, Review course lectures*, 1989, pp 72-78.
14. Yuan-Chi Lin, Elliot JK: Regional anesthesia and pain management in ambulatory pediatric patients. In *Anesth. Clinics of N.A.*,1996, 14 No. 4, pp. 803-16.



Botella para Éter

MANEJO DE LÍQUIDOS PERIOPERATORIOS Y REMPLAZO DE SANGRE

MANEJO DE LÍQUIDOS PERIOPERATORIOS Y REPLAZO DE SANGRE

GUSTAVO JARAMILLO S.

OBJETIVOS

La terapia de líquidos parenterales tiene varios propósitos :

- Suplir agua y crear bastante volumen para excretar solutos.
- Reemplazar pérdidas insensibles de agua.
- Suplir las necesidades de vitaminas y minerales.

MANEJO DE LÍQUIDOS EN NIÑOS

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

Composición del cuerpo: El agua corporal total (ACT) es la suma del líquido intracelular y el líquido extracelular (plasma y líquido intersticial). El ACT disminuye durante el primero y segundo año de vida por un aumento en el tejido graso (que posee menor contenido de agua). El agua constituye el 80% del peso corporal en el prematuro, 75% en el neonato y el 65% en un niño de un año de edad, siendo mayor que en el adulto hombre (55%) o mujer (45%).

La distribución líquido intracelular (LIC) y extracelular (LEC) cambia durante el primer año de vida. El LEC disminuye de 40% a 20% del peso corporal, mientras que el LIC aumenta de 35% a 40% en los primeros 3 meses y entonces permanece estable. Al año de edad la proporción de masa corporal en cada compartimiento es la misma que en el adulto.

Aunque la composición de los compartimientos es diferente, la osmolaridad es semejante (290-310 mOsm/Lt). (Tabla 16).

Función renal: El riñón es un órgano pasivo en el feto. La función renal en el neonato está inmadura pero se madura rápidamente en las primeras semanas después de nacer. Al final del primer mes la función renal está 80-90% madura y a los 8 a 9 meses la madurez es casi completa o sea que hasta esta edad, una consideración especial debe ser dada al manejo de líquidos.

La rata de filtración glomerular (RFG) en el neonato es el 25%-30% de la del adulto. En las dos primeras semanas tiene un aumento al 60% hasta alcanzar a los 2 años la RFG máxima.

Muchos sistemas de transporte tubular renal no se han desarrollado totalmente, y la capacidad del riñón para concentrar la orina es menos de la mitad de la del adulto normal. Un adulto concentra 1000 a 1400 mOsm/kg mientras que un infante puede concentrar solamente 450-600 mOsm/kg durante la primera semana de vida.

Los neonatos también tienen un más bajo umbral para la glucosa. Niveles de glucosa levemente elevados pueden producir glicosuria y diuresis osmótica.

Los infantes tienen mayor área de superficie corporal que el adulto lo cual significa que hay mayor área para perder líquidos por evaporación.

<i>Líquido extracelular</i>		<i>Líquido intracelular</i>
<i>Cationes (Meq/l)</i>	155	155
<i>Na</i>	38-142	10
<i>K</i>	4-4.5	110
<i>Ca</i>	4.5-5.0	
<i>Mg</i>	3	40
<i>Aniones (meq/l)</i>	155	155
<i>Cl</i>		103
<i>HCO₃</i>	27	10
<i>HPO₄</i>		
<i>SO₄</i>		110
<i>PO₄</i>		
<i>Acidos Orgánicos</i>		6
<i>Proteínas</i>		16

TABLA 16. Composición de los diferentes compartimientos tisulares

El neonato tiene incapacidad para conservar o excretar sodio tan bien como el adulto, se produce hiponatremia si los líquidos administrados no contienen sodio por incapacidad para conservarlo.

El neonato es más capaz de excretar agua y aumentar el volumen de orina cuando se proporciona grandes volúmenes de líquidos que concentrar orina y conservar agua cuando el volumen está depletado (a pesar de la baja RFG por la alta capacidad de dilución de los túbulos). Los neonatos sanos toleran una moderada carga de líquidos más que una deshidratación moderada producto de un ayuno prolongado pre-operatorio, vómito o una mala alimentación.

Función cardiovascular: El niño con función cardiovascular normal tiene la capacidad para tolerar cargas de líquidos moderadas por breves períodos. El sistema cardiovascular no es un problema para el anestesiólogo que provea una buena oxigenación y un adecuado volumen sanguíneo circulante.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA.

La evaluación del balance de líquidos y electrolitos del paciente se realiza durante la visita preanestésica y se basa en la historia, examen físico y pruebas de laboratorio. La evaluación preoperatoria debe considerar el estado cardiopulmonar, la función renal y alguna existente anormalidad sistémica que pueda tener impacto en el manejo de los líquidos y electrolitos.

Hay que preguntar sobre el tiempo de ayuno, frecuencia y volumen de orina, presencia y duración del vómito, historia

de fiebre, sudor o diarrea y presencia de enfermedades como obstrucción intestinal, diálisis renal, drenaje de tubos a tórax, sonda nasogástrica y ascitis.

El examen debe anotar: turgencia del tejido, grado de sequedad o humedad de las mucosas, estado de las fontanelas y ojos, estado de alerta (irritabilidad y coma), peso corporal antes y durante la enfermedad, taquicardia, fiebre, hipotensión y estado de la perfusión periférica. La taquicardia, la hipotensión o ambos pueden significar que el niño está hipovolémico, mientras que el edema pulmonar en un niño sano puede indicar sobrecarga de líquidos.

Disminución del gasto urinario puede ser causado por falla renal o disfunción cardiovascular, pero en un niño sano puede indicar anormalidad en el balance de líquidos.

Se debe determinar la presencia de deshidratación de la siguiente forma:

Deshidratación leve (menor de 5%): pobre turgencia tisular y mucosas secas.

Deshidratación moderada (10%-15%): fontanelas hundidas y taquicardia.

Deshidratación severa (15%-20%): hundimiento de ojos e hipotensión que puede resultar en coma.

La deshidratación debe corregirse antes de la inducción de la anestesia.

Las pruebas de laboratorio incluyen: electrolitos, urea, creatinina, hemoglobina, hematocrito y citoquímico de orina (osmolaridad y densidad). Una anemia significativa puede ser enmascarada por la deshidratación.

Guía sobre el ayuno: Aunque todos los anestesiólogos están de acuerdo que el ayuno preoperatorio es un prerrequisito para procedimientos electivos, poco acuerdo hay en la duración del ayuno. El propósito del ayuno es disminuir el volumen gástrico en el momento de la inducción, el riesgo de regurgitación y la severidad de la neumonitis por aspiración si ésta ocurre, pero el ayuno puede producir en los niños hipoglicemia y deshidratación.

Dar líquidos claros (agua glucosada, agua de panela o jugo de manzana, leche materna) en cantidad de 3 cc/kg (150 cc) dos horas antes del procedimiento quirúrgico resulta en un volumen residual gástrico igual al volumen y pH de un niño con ayuno (6-8 horas) pero con la ventaja de que el niño está menos irritado (menos hambre y sed), menos deshidratado, presenta menos hipotensión durante la inducción inhalatoria y tiene menos hipoglicemias significantes (Tabla 17).

Demoras en el inicio de la cirugía puede colocar al niño en riesgo de hipoglicemia o deshidratación, sin embargo en este momento es más prudente hacer reemplazo con líquidos intravenosos.

El ayuno prolongado puede ser deletéreo y el riesgo de complicaciones puede resultar exagerado.

Edad	Sólidos	
Líquidos claros		
< 6 meses	4	2
6-36 meses	6	3
>36 meses	8	3

TABLA 17. Tiempo de ayuno recomendado.

MANEJO DE LÍQUIDOS INTRAOPERATORIOS

Las indicaciones para empezar terapia de líquidos intraoperatoria incluye el tipo y duración de la cirugía, condición del paciente y la necesidad de administrar drogas. Aun en procedimientos cortos debe tenerse una línea venosa. Un ayuno prolongado puede acompañarse de deshidratación e hipoglicemia necesiándose líquidos intravenosos. Si el procedimiento quirúrgico es prolongado y doloroso, una línea intravenosa es indicada para mantener la hidratación, reemplazar el déficit de líquidos y reponer pérdidas, y proveer un sitio para la administración de narcóticos IV y otras medicaciones.

El objetivo de la terapia de líquidos durante el intraoperatorio es reemplazar el déficit de líquidos preoperatorio, reemplazar las pérdidas de líquidos durante el intraoperatorio y las pérdidas por el trauma quirúrgico.

Reemplazo de las pérdidas de líquidos durante el intraoperatorio (Mantenimiento): Este reemplazo incluye las pérdidas de líquidos por evaporación y orina.

Se ha estimado los requerimientos de líquidos con base en las necesidades calóricas por kilogramo de peso así:

- **Peso entre 010 kg:** 100 kcal/kg/día.

- **Peso entre 10-20 kg:** 1.000 kcal más 50 kcal/kg/día por arriba de 10 kg.

- **Peso > 20 kg:** 1.500 kcal más 20 kcal/kg por arriba de 20 kg.

Por cada 100 calorías consumidas se estima que 67 cc de agua se necesitan para la excreción de solutos y se pierde por orina. 50 cc se asocian con pérdidas insensibles (piel y respiración) pero 17 cc/100 kcal se producen por oxidación. Así, el infante necesita 100 cc de agua por cada 100 kcal.

Esta simple relación se necesita para calcular los líquidos de mantenimiento necesarios para un niño sano a término.

Hay que realizar ciertos ajustes en caso de fiebre, la cual aumenta los requerimientos calóricos 12% por cada grado centígrado de aumento de la temperatura y la hipotermia que disminuye los requerimientos 12% por cada grado. Estadios hipermetabólicos como el hipertiroidismo aumentan los requerimientos calóricos 25% a 75% y los estadios hipometabólicos que disminuyen los requerimientos 10 a 25%.

Por cada 100 cc de agua el infante necesita 2.5 mEq de sodio, 2.5 meq de potasio, 5 mEq de cloro y 5 g de glucosa.

Esto puede resumirse así:

- Peso entre 0-10 kg: 4 cc/kg/hora.
- Peso entre 10-20 kg: 40 cc más 2 cc/kg/hora.
- Peso > 20 kg: 60 cc más 1 cc/kg/hora.

Se reemplaza con líquidos tipo mantenimiento.

Reemplazo de déficit: Se asume que un niño está en balance de líquidos y electrolitos en el momento del último

alimento, así que el déficit de líquidos al empezar la anestesia se estima al multiplicar los líquidos de mantenimiento hora calculados por el número de horas desde el último alimento.

Este déficit se reemplaza al dar mitad del volumen calculado en la primera hora y 1/4 en la 2 y 3 hora, reemplazándose el déficit totalmente en las primeras 3 horas.

Se reemplaza con líquidos tipo mantenimiento.

Pérdidas intra-operatorias al tercer espacio: El trauma quirúrgico, el trauma masivo, las quemaduras, las infecciones producen transferencia isotónica de líquidos del compartimiento extracelular (y en menos extensión del compartimiento intracelular) exactamente al compartimiento intersticial no funcional. Este secuestro agudo de líquidos al compartimiento no funcional se llama pérdidas al tercer espacio. Si las pérdidas al tercer espacio no se reemplazan el volumen plasmático puede disminuir.

Las pérdidas varían de acuerdo al procedimiento quirúrgico y es más alto en niños que sufren cirugía intraabdominal. Fallas para cubrir las asas intestinales expuestas y el uso de lámparas pueden aumentar las pérdidas por evaporación.

Las pérdidas varían:

- Cirugías superficiales o leves: 4 cc/kg/hora.
- Cirugías intracavitarias con moderada manipulación quirúrgica (cirugía torácica), requiere: 6 cc/kg/hora.

- Cirugía intraabdominal: 10-15 cc/kg/hora.

Se utilizan líquidos de remplazo.

En resumen, el reemplazo de los líquidos durante la cirugía se realiza así: ver tabla 18.

Selección de líquidos

Los líquidos intraoperatorios pueden ser divididos en líquidos de mantenimiento y líquidos de reemplazo.

Líquidos de mantenimiento:

Comúnmente se usan soluciones que contengan glucosa para el mantenimiento con el fin de proveer 1 kcal por cada caloría gastada. Nunca se deben utilizar concentraciones mayores del 25% por ser muy hipertónicas y pueden esclerosar las venas periféricas. En este momento la utilización de soluciones con glucosa está muy interrogada, ya que el niño durante la cirugía tiene la capacidad de utilizar los almacenes de grasa corporal necesitando solamente proveer calorías suficientes para evitar el catabolismo proteico y prevenir la cetosis.

Cuando se planea la administración de soluciones glucosadas

intraoperatoriamente, los neonatos y los infantes prematuros pueden ser considerados separadamente de los niños mayores, pues tienen disminución de los almacenes de glucógeno con deterioro de la gluconeogénesis dependiendo de los carbohidratos y de los ácidos grasos libres para el combustible. Los pacientes críticamente enfermos (quemaduras severas), los prematuros y los niños con enfermedad debilitante pueden requerir el reemplazo completo de calorías.

La hipoglicemia en niños ha sido definida como niveles menores de 40 mg/dl. La mayoría de los niños de 6 años con ayunos de 10 horas se tornan hipoglicémicos y pueden no presentar signos de hipoglicemia.

Normalmente, los niveles de glucosa aumentan más que disminuir durante el procedimiento quirúrgico por la respuesta endocrina al estrés de la cirugía y la anestesia. La administración de fluidos IV que contienen glucosa al 5% a una rata que corrija el déficit por ayuno, resulta invariablemente en elevación de los niveles de glucosa. Se define hiperglicemia como elevaciones > 200 mg/dl. El aumento, en ocasiones excesivo resulta en diuresis osmótica. La elevación de la glicemia afecta la recuperación de la función

<i>HORA</i>	<i>DÉFICIT</i>	<i>MANTENIMIENTO</i>	<i>TERCER ESPACIO</i>	<i>PÉRDIDA SANGUINEA</i>
1	<i>Mitad</i>	<i>Todo</i>	<i>Todo</i>	<i>Todo</i>
2	<i>1/4</i>	<i>Todo</i>	<i>Todo</i>	<i>Todo</i>
3	<i>1/4</i>	<i>Todo</i>	<i>Todo</i>	<i>Todo</i>
4	<i>----</i>	<i>Todo</i>	<i>Todo</i>	<i>Todo</i>

5

TABLA 18. Forma de remplazo de las diferentes pérdidas de líquidos.

cerebral después de un insulto isquémico. La acidosis láctica puede ser responsable del daño de la hiperglicemia durante la recuperación de tales episodios.

Es así como los niveles elevados de glucosa pueden conducir a diuresis osmótica, injuria neurológica asociada con paro cardíaco u otro insulto cerebral (isquemia cerebral y asfixia).

Por todo esto, se ha utilizado para el remplazo de los líquidos de mantenimiento y el déficit, DAD 2.5% en lactato de ringer.

Se ha encontrado que la utilización de DAD 2.5% en solución de lactato de ringer provee adecuada glucosa a un niño sano (300 mg/kg/hora) y un adecuado remplazo mientras se evita la hipoglicemia y la hiperglicemia. Esta solución puede realizarse agregando 25 cc de DAD 50% al lactato de ringer.

Signos clínicos de hipoglicemia (hiperactividad del sistema nervioso simpático) en el periodo preoperatorio pueden no ser observados y pueden ser mal interpretados como ansiedad. Para evitar la hipoglicemia el monitoreo debe realizarse más si no se utilizan líquidos que contengan glucosa.

Otra solución que puede utilizarse como líquido de mantenimiento es la DAD 2.5% + solución salina al 0.45 que se logra mezclando mitad de DAD 5% con Sln Salina al 0.9 N.

Líquidos de remplazo: Puede utilizarse lactato de ringer o solución salina al 0.9% para remplazar líquidos. El contenido de sodio de estos líquidos es esencialmente el mismo que el contenido

extracelular. Si las pérdidas de los LEC es remplazada por líquidos bajos en sodio, un déficit de sodio se desarrolla. Un déficit de sodio representa un cambio en el volumen corporal que resulta en una hiponatremia dilucional y puede producir convulsiones o coma.

Si se utiliza solución salina al 0.9 N, el contenido de sodio puede ser demasiado para un paciente prematuro.

En caso de reemplazo de volumen masivo se puede utilizar albúmina al 5% para restaurar de 1/3 a 1/4 parte de la pérdida.

Se sabe que las pérdidas al tercer espacio son adecuadamente remplazadas con la monitorización de la presión arterial, la adecuada perfusión tisular y un buen gasto urinario (0.5 cc/kg/hora).

Si el paciente está recibiendo hiperalimentación parenteral, la discontinuación antes de la cirugía, puede conducir a hipoglicemia reactiva por exceso de insulina en relación con la glucosa. Esta puede disminuirse a la mitad o 2/3 partes de la basal para evitar la hiperglicemia.

PÉRDIDAS SANGUÍNEAS

El volumen sanguíneo varía de acuerdo a la edad así:

- Prematuros: 90-100 cc/kg.
- Infantes a término: 80-90 cc/kg.
- Niños < de 3 meses: 70-80 cc/kg.
- Niños > 1 año: 70 cc/kg.

Los niños obesos pueden tener menor volumen circulante por peso.

Las pérdidas permisibles se calculan con base en el hematocrito así :

- $PSP = \text{volemia} \times (\text{hto del paciente} - \text{hto mas bajo aceptable}) / \text{prom de hematocrito}$.

- $\text{Prom de hcto} = \text{hto del paciente} + \text{hto más bajo aceptable} / 2$.

Algunos dividen no por el promedio sino por el hto del paciente.

Se acepta un hematocrito de 28% como el mas bajo. En el neonato 40% es el mas bajo aceptado.

El hematocrito mínimo aceptable depende de todas maneras de un número de factores tales como demanda metabólica, capacidad de entrega de oxígeno a los tejidos (gasto cardíaco (GC)), presencia o ausencia de shunt pulmonar o cardíaco y a la distribución del GC al lecho vascular comprometido. El hto permisible es mayor en pacientes con enfermedad pulmonar severa, enfermedad cardíaca congénita cianósante o prematuros.

Ejemplo:

Niño de 16 meses, peso de 22 kg y hematocrito de 36%.

- $\text{Volemia} = 70 \times 22 = 1.540 \text{ cc}$.

- $PSP = 1540 \times (0.36 - 0.28) / 0.32$

- $PSP = 385 \text{ cc}$.

Si el déficit se reemplaza con coloides (albúmina al 5%) se reemplaza cc a cc, pero

si se usan cristaloides se restituyen 2.5-3 cc por cada cc de pérdida de sangre. Reemplazo de 5:1 es necesario en pacientes en shock pero puede ser excesivo para pacientes con tejidos bien perfundidos y la hipoproteinemia puede resultar.

Se puede sustituir con coloides o cristaloides hasta alcanzar las pérdidas permisibles, pero a partir de ese momento se necesita continuar con reemplazo sanguíneo.

La condición del paciente y el tipo de cirugía determina la elección de la solución. Si el hematocrito del paciente está "border line" o una pérdida de líquidos es anticipada o si la cirugía es intracraneana, cardíaca o involucra vasos mayores, el reemplazo se realiza casi desde el inicio con sangre.

La ley de Davenport, la cual consideraba que las pérdidas sanguíneas menores del 10% no requieren sustitución y que pérdidas mayores del 20% requieren reemplazo, es insatisfactoria ya que no considera el volumen sanguíneo al empezar, la hemoglobina y el hematocrito. El concepto de pérdida permisible es una guía mas precisa del reemplazo sanguíneo. Pudiendo sólo ser útil en el paciente con trauma que se desconoce el hematocrito.

La terapia con componentes es usualmente de elección y se prefieren los glóbulos rojos empacados (GRE) que tienen un hto de 70-80%. Si se proporciona 1 cc/kg de glóbulos rojos aumenta el hto 1.5%. El reemplazo con GRE se realiza así:

- $\text{Volumen a reemplazar (lo que sobrepasa las pérdidas permisibles)} \times \text{hto deseable} (30) / 70 (\text{hto de los GR})$.

Esto se abrevia con infundir 0.5 cc de GR empacados por cada cc de pérdidas.

El fluido de éstos es hiperkalémico (15-20 meq/l), acidótico (PH <7), hipercápnico y baja el calcio ionizado. Cuando las pérdidas son cerca de un volumen sanguíneo, los factores de coagulación se disminuyen, requiriendo 5-20% de factor V y 30% de factor VIII. Todos, excepto las plaquetas, están en buena cantidad en el plasma fresco congelado (PFC).

Un niño con plaquetas preoperatorias normales puede no necesitar plaquetas hasta que 2 ó 3 volúmenes de sangre son perdidos, mientras que un infante quien tenga un bajo contenido (menor de 150.000) puede necesitar plaquetas después de que un volumen de sangre se haya perdido. Una bolsa de plaquetas por cada 10 kg es suficiente.

El PFC es el que más cantidad de citrato tiene, por lo que puede causar mayor cambio en el calcio ionizado. El infante tiene un mayor riesgo a la hipocalcemia necesiándose utilizar en éstos 7.5 mg/kg de gluconato de calcio.

MANEJO DE LÍQUIDOS POST-OPERATORIOS

Si el manejo de líquidos es rutinario y el procedimiento quirúrgico es de corta duración, la sustitución de líquidos se hace de acuerdo al gasto urinario y a la presión sanguínea. Si el paciente tiene una disminución del gasto urinario se da una infusión de 10 cc/kg/hora.

MANEJO DE LÍQUIDOS EN ADULTOS

Se reemplaza igualmente el déficit preoperatorio, los líquidos perdidos intraoperatoriamente por evaporación y orina (mantenimiento), y los líquidos perdidos al tercer espacio.

Mantenimiento.

Se calcula: 2 cc/kg/hora.

Déficit. Se calcula: 2 cc/kg/hora de ayuno (hora de la última comida). Se reemplaza la mitad en la primera hora y un cuarto en la segunda y el otro cuarto en la tercera hora.

Pérdidas al tercer espacio:

Por trauma leve: 4 cc/kg/hora.

Por trauma moderado: 6 cc/kg/hora.

Por trauma severo: 8 cc/kg/hora.

REEMPLAZO DE SANGRE

En los bancos modernos la tendencia es a fraccionar la sangre. Algunos anestesiólogos usan la sangre entera para los sangrados masivos pero los GRE pueden ser usados también efectivamente en tales situaciones.

La sangre entera tiene la ventaja de ser fácilmente administrada por la vena y no necesita ser diluida con salino, pero con la disponibilidad de bombas o bolsas de presión y aparatos de infusión rápida, esto es un inconveniente menor.

La sangre entera proporciona volumen y transporte de oxígeno, pero esto no es necesariamente una ventaja porque si el objetivo es transporte de oxígeno lo hace más rápido con GRE.

Productos sanguíneos:

Globulos rojos empacados (GRE):
El volumen de una unidad de sangre es de 450-500 cc y una unidad de GRE tiene un volumen de 250-300 cc. La separación de la sangre total se logra por centrifugación o sedimentación. El hematocrito de la unidad es de 70-80%.

La mayor consideración en la preservación de los globulos rojos es cómo mantener la supervivencia de éste, lo cual se logra con temperaturas de almacenamiento de 1-6°C con el fin de producir menor glicólisis, inhibición del crecimiento bacteriano, retardo en la destrucción de la bomba de sodio-potasio conduciendo a una más gradual pérdida de potasio hacia afuera de la célula.

El factor más importante en la viabilidad de los glóbulos rojos es la depleción del ATP (origen de la energía celular). El ACD (acid citrato dextrosa) fue el preservativo utilizado por muchos años. La dextrosa era utilizada para proporcionar sustrato para la producción de ATP, mientras el ácido cítrico se utilizaba para favorecer un pequeño pH ácido, el cual ayuda a preservar los niveles de ATP. Este preservativo fué reemplazado por el CPD (citrato fosfato dextrosa) ,pues la adición de fosfato inorgánico reduce la acidez y asi mantiene más altos los niveles del 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) y porvee un sustrato para la producción continua de ATP La vida de las células en esta solución

es de 28 días aunque es sólo certificada por 21 días. La adición de adenina al CPD aumenta la vida media de las células a 35 días ,pero el problema es la depleción del 2,3 DPG.

Disminuciones del 2,3 DPG en las unidades de GRE producen desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda haciéndola más ávida por el oxígeno pero dificultando la entrega a nivel tisular.

El citrato trisódico utilizado como an-ticoagulante se basa en la unión al calcio y por eso puede producir hipocalcemia pero previene la coagulación.

Plasma fresco congelado (PFC):
Se define como la porción líquida de una unidad de sangre que ha sido centrifugada, separada y congelada a -18°C dentro de las 6 horas de la recolección. Una unidad del PFC es derivada de una unidad de sangre entera y tiene 200-250 cc de volumen y debe tener compatibilidad ABO antes de aplicarla aunque las pruebas cruzadas pueden no ser necesarias.

Tiene el mismo anticoagulante que los GRE. Posee factores de coagulación (factor V y VIII), complemento y sistemas fibrinolíticos. También posee proteínas que mantienen la presión oncótica, moduladores de la inmunidad, nutrientes y pocos glóbulos rojos que no fueron separados. Está compuesto el PFC de 90% de agua, 7% de proteínas y 3% de carbohidratos y lípidos. Una unidad de PFC es válida por un año y una vez descongelada debe ser usada en 24 horas y si no es usada inmediatamente debe refrigerarse entre 1-6°C. El PFC es calentado en agua a 37°C y esto puede tomar 30-45 minutos.

El uso más claro del PFC es en las deficiencias de factores de coagulación, ya sean aisladas (congénitas) o múltiples (enfermedad hepática o coagulopatía intravascular diseminada (CID)). Se usa también en:

Deficiencia de antitrombina III en pacientes quienes requieren heparinización (para bypass cardiopulmonar o trombosis).

Púrpura trombocitopénico trombótico (para suplir factores).

Inmunodeficiencias (en niños con enteropatías en quienes la nutrición parenteral es inefectiva).

Angioedema hereditario.

Transfusión masiva.

Coagulopatía dilucional.

No se debe utilizar (uso inapropiado) para :

- Reemplazo de volumen.
- Suplemento nutricional.
- Mantener la presión oncótica.
- Profilaxis (después de bypass).
- Rutinariamente con glóbulos rojos empacados.

Crioprecipitado: Cuando el PFC es congelado a 4°C se produce un precipitado. Una unidad de PFC produce una unidad de crioprecipitado. Debe ser compatible ABO. Este concentrado es rico en factor VIII, factor XII, fibrinógeno y fibronectina. Se usa como origen de fibrinógeno en hipofibrinogenemia (congénita o adquirida) y puede utilizarse en trastornos de coagulación. Excesiva

cantidad puede, sin embargo, producir tendencia trombótica.

Plaquetas: Las plaquetas son preparadas de donadores de sangre entera o plasma y son separadas por centrifugación. Cada unidad se toma de diferentes donadores. Cada bolsa contiene 50 cc de plasma y puede aumentar el contenido de plaquetas en 10.000 /ul. Las plaquetas son mantenidas a una temperatura de 22° a 24°C porque mantenerlas frías disminuye la supervivencia de éstas. La sangre refrigerada no tiene plaquetas por este motivo. Las plaquetas no se almacenan más de 5 días y deben mantenerse bajo agitación continua, para facilitar al dióxido de carbono el escape a través de la bolsa.

Las plaquetas están indicadas en: sangrado activo, trombocitopenia y profilácticamente cuando el contenido de plaquetas es bajo. Para aumentar el conteo a 50.000-75.000 rango apropiado para cirugía. También se han utilizado luego de transfusiones masivas, para corregir la trombocitopenia dilucional que ésta ocasiona.

La administración de plaquetas puede producir broncoespasmo, disnea, sibilancias, eritema e hipotensión debido a la presencia de células blancas las cuales liberan, histamina. Como no se pueden enfriar es susceptible a contaminación (crecimiento bacteriano) y transmisión de sepsis.

Complicaciones y peligros de la transfusión de productos sanguíneos Las complicaciones se dividen en: reacciones transfusionales y transmisión de enfermedades.

Reacciones transfusionales: La más temida es la reacción hemolítica inmunológica aguda a la transfusión de glóbulos rojos. El 70-80% de los incidentes son debidos a transfusiones de sangre incompatible previniéndose con buenas pruebas de laboratorio. La clínica va desde fiebre y escalofríos hasta colapso cardiovascular.

Transmisión de enfermedades: Se incluye Salmonella, Yersinia, Pseudomonas y otros. La hepatitis es la enfermedad más común asociada con transfusión. Otras son el SIDA e infecciones como el citomegalovirus.



BIBLIOGRAFÍA

1. Welborn, Leila. *Fluid management for pediatric patients. Refresher 42.* p 216
- 2 Gold, Mark. *Perioperative fluid management. Critical Care clinics*1992, 8(2): 409-421.
3. Ikazi, George y Cook, Ryan. *Perioperative fluid therapy and blood replacement. En : Smith, Anesthesia for infants and children. St Louis, 5 ed, Mexico, p. 331-344. 1990.*
4. Liu, Letty. *Management fluid. En : Cote, Charles y otros. A practice of anesthesia for infants and Childrenl. WB Saunders, 2 ed, México, p : 171-182. 1993*
5. Cote, Charles. *Blood, colloid, and crystalloid therapy. Anest Clin North Amer*,1991, 9(4) : 865-885.
6. Cook Ryan. *Pediatric anesthesia. En Barash, Anesthesia clinica. Lippincott. Philadelphia. p. 1291-1293. 1989*
7. Cote, Charles. *Perioperative fluid therapy. En Cote, C. Pediatric Anaesthesia. 1993.*
- 8.-Stehling L., *New Concepts in Transfusion Therapy. Review Course Lectures, Presented at The IARS 63rd Congress, 1989, Buenavista, Florida.*

LECTURAS RECOMENDADAS:

- 1.-Diaz G., *Líquidos y Electrolitos Perioperatorios en Anestesia Pediátrica. Rev. Col. Anest. 1996, 24 No. 4 pp. 353-58.*
- 2.- *American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. Anesthesiology. 1996, Vol 84:732-47.*



MEN. A pictorial archive from nineteenth-century sources. Dover publications, 1980.

XIV

MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

WILLIAM PATIÑO M.

En nuestro medio, los anestesiólogos aún no hemos sido concientizados del papel que jugamos fuera del quirófano y concretamente en el manejo del dolor agudo postoperatorio, función que delegamos frecuentemente en el cirujano, dedicándonos sólo a proveer al paciente una anestesia que sea placentera para él y el cirujano, segura, económica y expedita.

No podemos dejar que el paciente y los médicos aceptemos el dolor postoperatorio como un hecho natural ligado a la incisión quirúrgica, sino que debemos utilizar todas las herramientas de que disponemos para aliviarlo no sólo por el sufrimiento que ocasiona al paciente, sino también por las implicaciones fisiológicas y psicológicas, algunas de las cuales revisaremos más adelante. En algunos países como USA y en el Reino Unido, ya han aparecido los servicios de dolor agudo, los cuales están conformados por un grupo multidisciplinario que se dedica al manejo racional y científico del dolor postoperatorio.

En las últimas tres décadas es abundante lo que se ha dilucidado acerca de la fisiopatología del dolor, aun cuando es mucho lo que falta por estudiar y aclarar, y sin embargo, el manejo del dolor postoperatorio poco ha sido modificado. Haré inicialmente un recuento breve de la fisiopatología del dolor agudo y luego plantearé una aproximación a su manejo.

EVENTOS PERIFÉRICOS EN TRAUMA TISULAR Y DOLOR POSTOPERATORIO

En el hombre, la identificación de una sensación (quemadura, pinchazo, incisión) como dolorosa es función de centros asociativos altos en el cerebro, en respuesta a aferencias de la periferia. Sin embargo, antes de que estas aferencias alcancen el cerebro y sean reconocidas como dolorosas, una gran cantidad de procesos se han llevado a cabo en la periferia y en el cordón espinal.

Receptores periféricos: Desde 1894 Von Frey habló de receptores específicos para el dolor y de sus proyecciones al cerebro y en conjunto con Blix propusieron que los receptores eran terminaciones nerviosas libres.

Dos características se necesitan para que un receptor sea clasificado como nociceptor: un umbral más alto que el de un termo o mecanoceptor de bajo umbral, y la habilidad para codificar la intensidad del estímulo doloroso. Se han identificado las siguientes variedades de nociceptores: mecanoceptores de alto umbral que responden casi exclusivamente a la presión excesiva; están inervados por fibras A-delta (4Mm de diámetro, con velocidades de conducción de 5-35 m/sec).

El otro tipo de nociceptor es el polimodal, el cual responde a excesiva presión, temperaturas por encima de 42°C o por debajo de 18°C., y ante la presencia de sustancias algogénicas. Éstos pueden estar inervados por fibras A (grueso calibre) y se clasifican a su vez en receptores mecano-temp. tipo I y II (los tipo I responden

a altas temperaturas, mayores de 53°C. y con velocidad de conducción mayor). Pueden ser inervados también por fibras C (0.5 Mm, amielínicas, con velocidades de conducción de 0.5-1.4 m/sec), estos últimos son los que más interesan desde el punto de vista del dolor.

Estos nociceptores llegan a responder a un amplio rango de estímulos, cuando son estimulados repetidamente, o en presencia de estimulación repetida de otro tipo. Por ejemplo un mecanoceptor inervado por fibras A-delta puede responder como un nociceptor polimodal inervado por fibras C después de estímulo térmico.

La activación de las fibras A-delta produce una sensación de pinchazo por corto tiempo (primer dolor), y la activación de las fibras C resulta en un dolor pobremente localizado y en quemadura (segundo dolor)

Un concepto que es importante definir es el de sensibilización periférica de los receptores, la cual está marcada por varios cambios: a.- un umbral de activación más bajo (allodynia) para aferentes de alto umbral, así estímulos moderadamente intensos pueden ser altamente efectivos. b.- Un más corto período de latencia. c.- Un incremento en la respuesta a un estímulo dado (hiperalgesia) y d.- La iniciación de actividad espontánea de aferentes C denominados **silentes**, las cuales normalmente no son activadas aún por estímulos mecánicos intensos, pero en presencia de inflamación o un estímulo nocivo disparan espontáneamente y disminuyen su umbral para el estímulo mecánico.

La evidencia sugiere que después del estímulo nocivo, estas fibras sensoriales

aferentes normalmente silentes, disparan en forma persistente por minutos u horas.

La hiperalgesia es definida como un estado funcional alterado del sistema nervioso, caracterizado por una disminución del umbral del dolor en el sitio de la injuria (hiperalgesia primaria), y alrededor del tejido injuriado (hiperalgesia secundaria), un incremento del dolor a estímulos supraumbral y a menudo dolor espontáneo. En el área de la injuria, la respuesta está incrementada a estímulos térmicos y mecánicos, mientras en el área que la rodea la sensibilidad aumentada es sólo a estímulos mecánicos y obedece a la actividad espontánea de las fibras aferentes y a la liberación de factores locales que directamente activan las aferentes y sensibilizan otras aferentes a estímulos submáximos.

Esta hiperalgesia es parcialmente mediada por la liberación de sustancias tóxicas (factores locales). Después del estímulo noxioso, hay daño tisular y liberación de potasio y ATP, los cuales sensibilizan los nociceptores. Posteriormente hay liberación de serotonina e histamina de los mastocitos lesionados, los cuales igualmente sensibilizan los nociceptores; hay, además, liberación de ácido araquidónico, citoquinas y producción de prostaglandinas, las cuales facilitan la acción de otras sustancias algogénicas (bradiquininas liberadas por trauma físico) y por lo tanto favorecen la inflamación y la hiperalgesia.

Parece, además, que el estímulo de las fibras C, produce impulsos antidrómicos que llevan a vasodilatación, lo cual explicaría en parte la hiperalgesia primaria y la secundaria. Se sabe también

que estas fibras tienen capacidad secretoria de sustancias que producirían inflamación (aminoácidos excitatorios, glutamato y aspartato, neuropéptidos, calcitonina, sustancia P, colecistokinina, galanina, somastostatina, etc.).

Hasta aquí hemos hablado, de receptores periféricos (terminaciones nerviosas libres) que captan el estímulo nocivo (nociceptores), los cuales básicamente pueden ser de dos tipos: mecanoceptores de alto umbral y polimodales (con sus divisiones), el estímulo captado por ellos es enviado a través de fibras de menor o mayor calibre (A-delta y C) hasta la médula espinal en donde se procesa la información según veremos en seguida.

LA MÉDULA ESPINAL (ASTA DORSAL)

Los impulsos entonces generados a nivel periférico arriban a la médula espinal, al asta posterior, en donde las fibras A-delta y C pasan al tracto de Lissauer's y ascienden y descienden tres niveles antes de entrar al asta. Las fibras C terminan principalmente en las láminas I y II, en esta última (sust. gelatinosa de Rolando) hay una alta densidad de fibras A-delta y C, lo cual hace pensar que sea el sitio primario de nocicepción. Las fibras A-delta terminan en la lámina I y envían impulsos a las neuronas marginales, algunas se proyectan al tálamo por vías ascendentes contralaterales y otras se proyectan intrasegmentaria e intersegmentariamente.

La lámina I contiene nociceptores específicos que responden a estímulos de alto umbral y a estímulos potencialmente

provocadores de daño tisular. Sus campos receptivos son pequeños, su capacidad para codificar el estímulo nocivo es pequeña. El otro tipo de neurona es la de alto rango dinámico, o nociceptor no específico, o neurona convergente, recibe aferentes A β , A-delta y C. Sus cuerpos celulares están en y alrededor de la lámina V. Estas neuronas responden a una amplia gama de estímulos con respuesta graduada (la estimulación repetida de las fibras C produce un aumento gradual en la frecuencia de descarga hasta que entra en un estado de descarga continua). Sus campos receptivos son amplios (las mismas neuronas de amplio rango puede ser activadas por estímulos cutáneos o profundos, del músculo o articulación, aplicado en el dermatoma que coincide con la localización segmentaria de estas células.) y presentan convergencia de órganos. Pueden, además, ser inhibidas por impulsos de las fibras de grueso calibre.

En 1965 Wall y Melzak, proponen la teoría de la compuerta. Plantearon que las neuronas ascendentes del asta dorsal recibían no sólo estímulos aferentes excitatorios, sino que también estaban sujetas a impulsos facilitatorios e inhibitorios de otras estructuras periféricas y supraespinales, mediados por células en la sustancia gelatinosa. Por tanto, el grado de información que arribará al sistema nervioso central dependerá del balance entre estas influencias excitatorias e inhibitorias. Por ejemplo, se sabe que el estímulo de las fibras de grueso calibre, son capaces de suprimir la actividad de las neuronas de alto rango dinámico, modulando así el dolor.

Los impulsos aferentes que llegan al asta dorsal están sujetos a modulación por diferentes sistemas.

Entre ellos los receptores opioides, alfa₂ adre-nérgicos, serotoninérgicos, ácido gama-aminobutírico, y los receptores para adenosina.

De estos, es importante hablar un poco de los agonistas de los receptores Mu y de los receptores alfa-2 adrenérgicos (clonidina), los cuales activan diferentes receptores, pero tienen acciones terapéuticas similares. Ellos existen en los mismos sitios del cerebro, e incluso en la misma neurona. Y ambos disminuyen la excitabilidad neuronal por la misma vía.

Mientras los receptores estén ocupados por los agonistas opiáceos o Alfa-2 adrenérgicos, la neurona no responderá a los neurotransmisores excitatorios y, por lo tanto, es incapaz de despolarizarse.

Otro punto importante es la **sensibilización central**, ya que estímulos breves de aferentes de alto umbral (fibras C), induce prolongados cambios en las propiedades de los campos receptivos de las neuronas del asta dorsal.

De hecho, al estimularse estos receptores de alto umbral, ellos reclutan los componentes subluminales de los campos receptivos a un nivel donde ellos llegan a ser supraumbrales.

La activación de estas fibras entonces produce un impulso rápido mediado por un neurotransmisor excitatorio (glutamato) que estimula los receptores NMDA o los no-NMDA, creando un potencial excitatorio postsináptico, simultáneamente la liberación de sustancias como la sustancia P y la calcitonina, producen corrientes adicionales hacia adentro, como resultado de la activación de los canales de calcio y sodio, y disminución de la salida de

potasio, dando la posibilidad de sumación temporal. Bajo circunstancias normales, los potenciales postsinápticos generados por los aferentes primarios son tan fugaces que no alcanzan a producir más que unos cuantos milisegundos de perturbación de la excitabilidad y esto junto con los mecanismos inhibitorios descendentes y segmentarios, estabilizan los campos receptivos." Sin embargo, cuando la injuria periférica activa las fibras de pequeño calibre, ellas disparan en el cordón espinal (el fenómeno de sensibilización central), que recluta los componentes subluminales de los campos receptivos a un nivel donde ellos llegan a ser supraumbral, y estos cambios alteran la manera en la cual el impulso periférico es percibido por el cordón espinal y, entonces, por los centros más altos a los cuales la información es en última instancia transferida, perpetuando el dolor."

Del asta dorsal, saldrá el tracto anterolateral, con información hacia el SNC, siendo los componentes más importantes, aun cuando no los únicos los tractos espinotalámicos. De éstos el tracto neoespinotalámico está compuesto de fibras largas que hacen conexión directa al tálamo posterior y ventrolateral, es oligosináptico, rápido y tiene que ver con la discriminación de la información en términos de sitio, intensidad y duración del estímulo, resultando en la percepción del dolor bien localizado. El otro tracto, el más viejo, el paleoespinotalámico, está compuesto de fibras largas y cortas, que se dirigen a la formación reticular del cordón espinal, médula, cerebro medio, sustancia periacueductal, hipotálamo, núcleos intralaminar y medial del tálamo y proyecciones difusas a diferentes partes del cerebro. Los estímulos dolorosos que viajan por este tracto desencadenan respuestas

reflejas suprasegmentarias que tienen que ver con la circulación (taquicardia, hipertensión) la ventilación (aumento de la frecuencia y la profundidad) y la función endocrina (liberación de hormonas contrareguladoras). También media a nivel cortical el componente emocional y displacentero que acompaña al dolor. Debido a su naturaleza multisináptica y poco organizada, este fascículo es el responsable de la percepción del dolor pobremente localizado con sensación de quemadura.

Los tractos descendentes juegan un poderoso papel en la modulación del dolor en el asta dorsal, los tractos piramidales y reticuloespinales no son exclusivamente motores. La estimulación de la sustancia gris periacueductal provoca profunda analgesia, que es bloqueada por la naloxona. Sin embargo, esta sustancia no tiene proyección directa al cordón espinal. Igualmente el tracto espinocervical, que es una vía en el asta dorsal, puede jugar algún papel en la nocicepción.

APROXIMACIÓN AL MANEJO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

Como se puede desprender de lo descrito anteriormente, el dolor puede ser atacado en diferentes sitios en su trayecto hacia los centros más altos.

Recordemos cómo el estímulo noxiótico induce cambios neurales que persisten aun cuando los impulsos de la región injuriada sean más tarde bloqueados por anestesia local o interrumpidos por sección nerviosa o rizotomía. Esto como se vio se debe a una facilitación en el cordón espinal (sensibilización central).

Los estudios experimentales en animales demuestran que la aplicación de analgésicos previos a la injuria, como los opiáceos, aun a dosis menores a las usadas en la práctica clínica (analgésia “preemptive”) previene este fenómeno. Igualmente el bloquear el nervio con un anestésico local previo a la incisión ha demostrado su beneficio, éste inhibe la transmisión de las señales nociceptivas al bloquear los canales de sodio y prevenir el desarrollo de potenciales de acción. El valor de estas medidas en el postoperatorio no es igual. En este momento existen estudios en humanos, que demuestran la disminución de los requerimientos de analgésicos en el postoperatorio, cuando previamente se hizo una infiltración local.

Los estudios aún no son concluyentes, mientras algunos demuestran los beneficios del bloqueo nervioso por infiltración “preemptive” (Tverskoy M, et al) y de los bloqueos nerviosos directos (Buggedo GJ) en herniorrafias, otros (Dierking GW et al.) no encontraron diferencias entre un bloqueo ilioinguinal pre y otro postoperatorio. De otro lado, Katz J, Kavanagh MB y otros, demostraron los beneficios preincisionales Vs. postincisional del fentanyl epidural, en el dolor postoperatorio y en el consumo de analgésicos, en pacientes sometidos a toracotomía; paradójicamente la anestesia espinal es menos efectiva que la anestesia general más infiltración local. De todos modos faltan aún más estudios concluyentes sobre los beneficios de la analgesia preincisional, y como dice McQuay H.J., necesitamos conocer con certeza si el efecto es aparente clínicamente, si es aparente a dosis seguras de las drogas y si es suficientemente seguro para justificar cualquier posible incremento en la morbilidad.

A nivel local, podemos intervenir igualmente en el curso del dolor, manipulando la producción de sustancias algogénicas (bradiquininas) o facilitadoras (productos del ácido araquidónico). Es el caso de las drogas antiinflamatorias no esteroideas, las cuales han mostrado valor en aliviar el dolor después de procedimientos menores como cirugía dental, episiotomías y como coadyuvantes a otros analgésicos en cirugía mayor. Recordemos que todas las células son capaces de sintetizar prostaglandinas, a partir del ácido araquidónico, el cual es, además, el precursor de las prostaciclina y tromboxanos. El ácido araquidónico puede ser metabolizado a prostaglandinas endoperóxidos por la enzima ciclo-oxigenasa (COX), o a derivados hidropoxi por la enzima lipo-oxigenasa. En el tejido inflamado la PGE₂ y la PGI₂ se producen en exceso. Existen 2 isoformas de COX, una (COX-1) que tiene que ver con el balance electrolítico en riñón y con la citoprotección de la mucosa gástrica. La otra es la (COX-2) la cual tiene que ver con la inflamación. Concluimos entonces que para evitar efectos secundarios sería ideal un inhibidor de COX-2 para el manejo del dolor.

Los salicilatos inhiben la biosíntesis de prostaglandinas por acetilación irreversible e inactivación de la ciclo-oxigenasa; en contraste con la mayoría de los antiinflamatorios no esteroideos que la inhiben reversiblemente. Otros como el paracetamol bloquea la síntesis de prostaglandinas cerebrales, pero no las periféricas teniendo entonces sólo efecto antipirético. Algunos estudios sugieren que la indometacina y otros antiinflamatorios inhiben la fosfodiesterasa, aumentando el AMPc.

intracelular, estabilizando la membrana del leucocito, disminuyendo la liberación de sustancias proinflamatorias periféricas y centrales (médula espinal).

La inhibición de la vía de la ciclo-oxigenasa, dejaría mayor sustrato para utilizar en la vía de la lipo-oxigenasa, algunos de cuyos productos pueden reclutar leucocitos al sitio de la inflamación y liberar enzimas líticas, este papel está por dilucidar.

Entre sus efectos generales tenemos:

- Estimulan la secreción de ácido gástrico e inhiben la secreción de moco.

- Inhibición de la agregación plaquetaria.

- Depresión de la función renal.

- Anafilaxis.

- Del pretratamiento con Ibuprofen se ha demostrado que atenúa la respuesta endocrina y metabólica asociada con la cirugía.

En 11 de 13 estudios en cirugía de abdomen superior revisados por Dahl J. y Kehlet H., se encontró que la intensidad del dolor y los requerimientos de opioides fueron reducidos por los antiinflamatorios, a pesar de los diferentes esquemas de administración. En diferentes estudios comparativos, por ejemplo del ketorolaco con morfina en cirugía de abdomen superior, esta última fue superior. Esto nos lleva a la conclusión de que para cirugía mayor el régimen combinado de drogas puede ser el de mejor elección.

Pocos trabajos existen y no son concluyentes, utilizando los anti-

inflamatorios no esteroideos antes de la incisión quirúrgica, para disminuir el fenómeno inflamatorio.

Un antiinflamatorio no esteroideo relativamente nuevo y de mucho uso en este momento es el ketorolaco, el cual previene la síntesis de prostanglandinas inhibiendo la ciclo-oxigenasa, no hay evidencia que tenga acción opioide. La máxima concentración sanguínea después de una aplicación IM es a los 45-50 minutos. Es altamente unido a proteínas. Su vida media de eliminación es de 4.5 horas, la cual se aumenta en viejos (7.0 horas), en pacientes con disfunción hepática (5.5 horas) y en pacientes con disfunción renal (9.6 horas). Se metaboliza y conjuga con ácido glucurónico. 90% de la droga excretada puede ser recuperada en la orina.

Efectos secundarios:

- Somnolencia.

- Náuseas y vómito.

- Sequedad de boca.

- Sudoración.

- Palpitaciones.

- A largo plazo incrementa el sangrado.

Ventajas:

- No dependencia.

- No efectos cardiovasculares.

- No efecto depresor respiratorio.

Igualmente se piensa que si la histamina está involucrada en la hiperalgesia, el uso de antihistamínicos sería de valor, pero trabajos en este sentido no se encuentran. También a nivel local se podría intervenir el dolor con el uso de sustancias como la CAPSAICINA, sustancia derivada de los pimentones húngaros la cual induce una despolarización, durante la cual hay un aumento en la permeabilidad iónica para

sodio y calcio. Cremas con soluciones al 0.25% son disponibles y han mostrado su beneficio en casos de neuralgia postherpética, en disestesias debidas a Guillain Barré. Faltan estudios sobre su uso por vía oral o parenteral.

Siguiendo la ruta del dolor, podemos igualmente intervenir sobre él a nivel de médula espinal, utilizando una anestesia conductiva, bien raquídea o epidural. La anestesia epidural ha sido la más popular por la posibilidad de hacerla continua, aun cuando en este momento existen catéteres del número 26-32 para el espacio subaracnoideo, no es muy usada por el riesgo de infección y de fístula de LCR

La analgesia epidural se puede manejar con bolos de anestésico local, sobre todo con aquellos de larga acción como la bupivacaína (8-10 cc) o mejor en infusión continua a razón de 5-15 cc/hora de bupivacaína al 0.25%. Es de aclarar que la mayoría de los estudios demuestran poco efecto de la analgesia epidural sobre las alteraciones en los parámetros pulmonares (CRF, CV), y ningún efecto sobre la respuesta hormonal en cirugía de abdomen superior y tórax, pero sí atenúa estas respuestas en cirugía de abdomen inferior.

Desde la década de los 70, cuando se descubrieron los receptores opiáceos, se comenzó a utilizar los opioides por vía epidural, siendo la morfina el modelo y la elección más lógica para utilizar por vía epidural, es usada a dosis de 2-5 mgs. epiduralmente para cirugía de abdomen y de 5-10 para analgesia de tórax, con el catéter

insertado a nivel lumbar, si está colocado a nivel torácico las dosis son menores (20-30% menos). Se utilizan 0.2-0.5 mgs. si es por vía intratecal, produciendo excelente analgesia por 8-12 horas. Los opiáceos epidurales mejoran la CVF y el VEF₁, luego de cirugía de abdomen superior, pero no bloquean la respuesta endocrina.

Debido a que los opiáceos más hidrosolubles (morfina y meperidina), atraviesan lentamente las membranas, y por tanto, su iniciación de acción es lenta y su duración de acción larga, a más de la mayor incidencia de complicaciones (depresión respiratoria tardía y vómito 4-6 horas luego de aplicada); han sido recomendados los opiáceos más liposolubles (fentanyl) para uso clínico, pero las desventajas de éstos incluyen un más localizado patrón dermatómico, una breve duración de acción (menos de 4 horas) requiriendo infusión continua para mantener la analgesia, el efecto regional del fentanyl se pierde con el tiempo. No hay evidencia clínica de seguridad a largo plazo, otra desventaja es la necesidad de grandes dosis, aproximándose a las dosis sistémicas para una adecuada analgesia.

La meperidina también se ha utilizado para analgesia espinal, con una iniciación de analgesia a los 15-30 minutos, pero con una relativa corta duración de acción (4-6 horas). Pero por su efecto analgésico local que favorece el bloqueo motor es poco recomendada.

El fentanyl, el cual es más liposoluble (800 veces más que la morfina), fué muy popular para analgesia epidural. Es

rápidamente absorbido. Para cirugía abdominal por vía epidural lumbar, se usa a dosis de 50-100 microgramos, para cirugía torácica con catéter epidural lumbar dosis de 100-200 microgramos son requeridas. Su iniciación de acción es de 15-30 minutos y su duración menor de 4 horas. Se usa también en infusión continua a dosis de 1.0-1.5 microg/kg/hora, con una solución cuya concentración es de 10 microg/ml.

Aparentemente, el uso de opiáceos en combinación con anestésicos locales, podría ser sinérgico desde el punto de vista teórico, pero los estudios no demuestran lo mismo, y la analgesia producida por la mezcla no muestra diferencia en cuanto a alivio del dolor y disminución de las complicaciones con relación al opioide solo. La excepción es la paciente materna, en quien la mezcla de opioides y anestésicos locales provee analgesia superior a cualquiera de los dos aislados.

Un avance interesante es el hecho de que los opioides y los Alfa-2 agonistas adrenérgicos, interactúan sinérgicamente en el cordón espinal para producir analgesia. Los Alfa-2 agonistas (clonidina y dexmedetomidina) producen analgesia por liberación de un segundo neurotransmisor que puede ser la acetilcolina. La analgesia de la clonidina por vía epidural puede ser bloqueada por la atropina, y aumentada por los inhibidores de la colinesterasa (prostigmine) ya que parece que la clonidina actúa estimulando las interneuronas colinérgicas aumentando la liberación de acetilcolina.

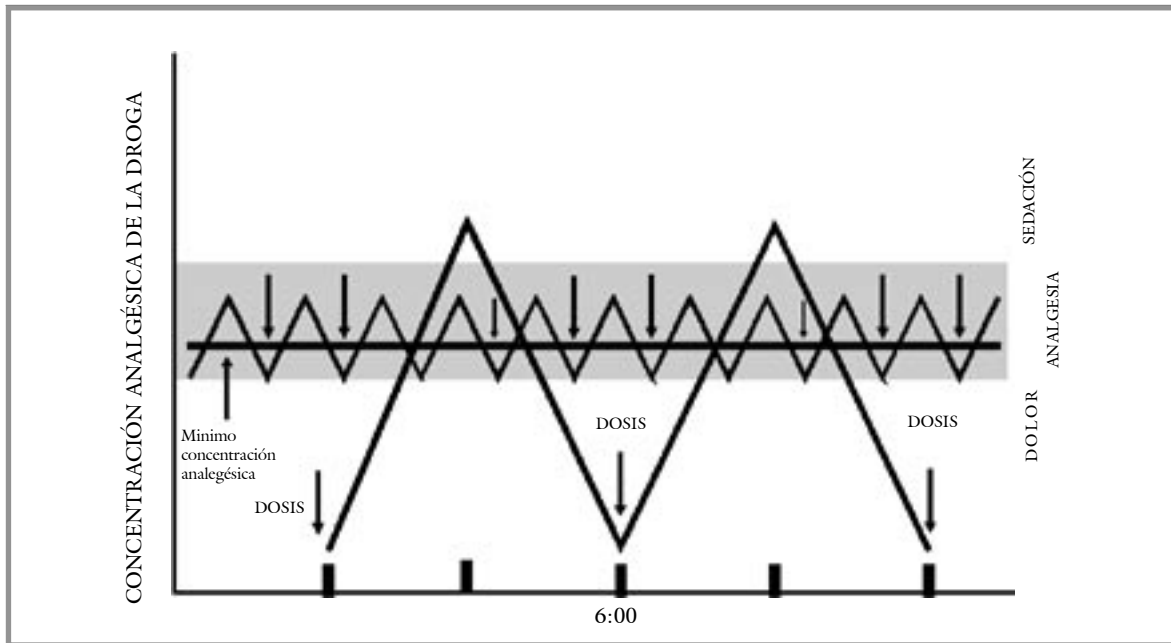
Aparentemente la clonidina y la dexmedetomidina podrían ser útiles, pero ambas son altamente liposolubles, por lo cual se requieren grandes dosis (mayor de 300 microgramos), con alta absorción, lo que resulta en sedación y corta acción. La infusión continua de clonidina aumenta la analgesia de la morfina, no haciéndolo la administración en bolo. De particular atracción para uso epidural serían entonces aquellos agentes poco liposolubles (oxymetazolina), ya que su duración de acción es larga. Usada sola, la clonidina epidural tiene amplios efectos secundarios como son la sedación, hipotensión (20-30%), caída de la frecuencia cardíaca, efectos respiratorios similares a los opiáceos. Por lo anterior, su mejor uso será en mezcla con opiáceos.

De las complicaciones de los opioides epidurales y raquídeos, la más temida es la depresión respiratoria, pero su incidencia está entre el 0.1% y el 0.5% y no varía entre la morfina y el fentanyl.

El prurito comienza dos horas después de aplicado el opioide epidural o en minutos de aplicado por vía raquídea. Cede con la aplicación de antihistamínicos o antagonistas opioides.

Por último podemos mejorar el dolor, estimulando las vías moduladoras descendentes, lo cual podemos lograr con los opiáceos sistémicos.

La aplicación de narcóticos por vía IV o IM, produce adecuado alivio del dolor, pero tienen un margen terapéutico estrecho. Si la dosis es baja el paciente



F. 67. Modelo de dolor con el uso convencional de Meperidina I.M. (D`amours RH, Ferrante FM, *Perioperative Drugs and postoperative pain management, Anesth. Clin. of N.A., 1997, Vol 13:2*)

tendrá inadecuado alivio del dolor, por el contrario una sobredosis puede causar sedación, depresión respiratoria y pérdida de la motivación para toser y respirar profundo.

Para un pequeño incremento en la concentración plasmática de la droga, hay una rápida disminución en la apreciación del dolor. Se ha definido un concepto que es la mínima concentración analgésica, es la concentración sanguínea de la droga, la cual coincide con el punto más bajo de dolor percibido, concentraciones por encima de ésta no producen analgesia adicional. Ésta varía ampliamente de individuo a individuo, con el tipo de administración, etc. Así cuando la meperidina es administrada IM, cada 4 horas, la concentración sanguínea de la droga es mantenida alrededor de la concentración analgésica mínima, durante sólo el 35% del intervalo de la dosis (Fig.67).

La concentración sérica efectiva mínima de la meperidina se ha visto que varía de 0.24 a 0.76 microg/ml en pacientes para cirugía abdominal u ortopédica. Diferencias tan pequeñas en las concentraciones sanguíneas de la meperidina como 0.05 microg/ml, pueden representar la diferencia entre no alivio del dolor y completa analgesia. Tamsen encontró que la demanda/horario para la meperidina, después de cirugía de abdomen superior varió de 12-50 mg por hora y fue directamente correlacionada con la concentración plasmática de la misma. Por esto los pequeños bolos intra-venosos de narcóticos proveen más efectivo alivio del dolor que el uso intramuscular.

Por lo anterior, la infusión intravenosa continua de opiáceo, previene las fluctuaciones en las concentraciones sanguíneas y la hace más predecible. Sin embargo, se deben hacer ajustes continuos durante la infusión, con base en las variaciones individuales y en la disminución

de los requerimientos a medida que pasa el tiempo. Fue así como se revivió el interés por la Analgesia Controlada por el Paciente (ACP), cuya primera demostración fue hecha en 1984.

La ACP es administrada por una bomba de infusión que es programada para entregar una dosis predeterminada de droga a un intervalo de tiempo, cuando el paciente hunde un botón. Esta analgesia disminuye el dolor postoperatorio a menos del 5% comparado con el 20-40% de los narcóticos IM, pacientes obesos con by-pass gástrico tuvieron mejor función pulmonar postoperatorio, además menos sedación, mayor actividad física espontánea y menos disturbios del sueño. Adicionalmente, es muy bien aceptada por el paciente.

El paciente debe recibir una adecuada dosis de carga, usualmente morfina 2-10 mg o meperidina 25-100 mg, seguida por bolos a intervalos de tiempo predeterminados.

Algunas unidades de ACP, tienen la posibilidad de infusión continua, tanto como de bolos intermitentes.

Las desventajas de la ACP incluyen el costo de los equipos especializados y problemas con las líneas intravenosas. Además de los problemas mecánicos, de los propios del paciente (dificultades para entender el manejo, etc).

Por último, recordemos que la acción de los opiáceos sistémicos producen analgesia en gran parte por activación de los sistemas descendentes inhibitorios. Parece ser que un sistema noradrenérgico

está implicado, lo cual ha sido comprobado en animales, al ver que un bloqueador alfa aplicado a nivel espinal, inhibe el efecto analgésico de la morfina. Teóricamente entonces, la aplicación espinal de drogas que aumenten los niveles de catecolaminas, como lo son las drogas que inhiben la retoma sináptica de las mismas, aumentarán el efecto analgésico de los opiáceos.

Igualmente, el neuropéptido Y (NPY), el cual produce un estado hiperexcitable, amplificando los efectos de la norepinefrina, se comporta como un potente analgésico espinal en animales.

De similar importancia es el hallazgo de interacciones entre norepinefrina y prostaglandinas. Parece ser que las terminales noradrenérgicas en el cordón espinal liberan prostaglandina E₂, la cual produce una retroalimentación inhibiendo la liberación de catecolaminas. Esta prostaglandina es antianalgésica.

Hemos revisado los mecanismos básicos del dolor postoperatorio y sus posibles técnicas de manejo. Siguen siendo los opiáceos por diferentes vías, la piedra angular del tratamiento del dolor postoperatorio. Se concluye que el mecanismo del dolor es complejo, que puede aparentemente ser prevenido, que se puede actuar sobre él en diferentes niveles, que es preferible la polifarmacia o la combinación de diferentes técnicas y que hace falta motivación y actitud más positiva hacia el paciente con dolor agudo. De otro lado, se deben recoger las experiencias previas e implementar los equipos terapéuticos de dolor agudo.



BIBLIOGRAFÍA

1. Smith G: Pain after surgery. *Br. J. Anaesth.* 67: 233-234, 1.991
2. Sosnowski M., Lebrun P., Fodderie L: Receptors, neuropathways, and mechanisms. *Anesthesiology Clinics of N.A.* 1992, vol10:211-228.
3. Raja SN, Meyer RA, Campbell J.N.: Peripheral mechanisms of somatic pain. *Anesthesiology.* 1988, vol 68: 571-590.
4. Woolf C.J: Recent advances in the pathophysiology of acute pain. *Br. J. Anaesth.* 1989, vol 63: 139-146.
5. Coderre TJ: Physiologic consequences of tissue injury and acute pain. *Anesthes. Clin. of N.A.* 1992, vol10: 247-269.
6. Bonica J. .: Pathophysiology of pain. Current Concepts in postoperative pain. A symposium. 1.978.
7. McQuay H.J.: Pre-emptive analgesia. *Br. J. Anaesth.* 1992, vol69:1-3.
8. Katz J., Kavanagh B., Sandler A., Nierenberg H., Boylan J., Friedlander M., Shaw B.: Pre-emptive analgesia. Clinical evidence of neuroplasticity contributing to postoperative pain. *Anesthesiology.* 1992, vol 77: 439-446.
9. Tverskoy M, Cozacou C., Ayache M., Bradley E.L.: Postoperative pain after inguinal herniorrhaphy with different types of anesthesia. *Anesth Analg.* 1990, vol 70: 29-35.
10. Buggedo GJ, Carcamo CR, Mertens RA: Preoperative percutaneous ilioinguinal and hiliohypogastric nerve block with 0.5% bupivacaine for postherniorrhaphy pain management in adults. *Regional Anaesth.* 1990, vol 15:130-133.
11. Dierking G.W., Dahl J.B., Kanstrup J., Dahl A., Kehlet H.: Effect of pre-vs postoperative inguinal field block on postoperative pain after herniorrhaphy. *Br. J. Anaesth.* 1992, vol 68: 344-348.
12. Dahl JB, Kehlet H: Non-steroidal anti-inflammatory drugs: rationale for use in postoperative pain. *Br. J. Anaesth.* 1991, vol 66: 703-712.
- 13.-Badner NH: Epidural agents for postoperative analgesia. *Anesth. Clin. of N.A.* 1992, vol10: 321-337.
14. Morgan M.: The rationale use of intrathecal and extradural opioids. *Br. JAnaesth.* 1989, 63: 165-188.
15. Carabine UA, Milligan K.R., Moore J.: Extradural clonidine and bupivacaine

for postoperative analgesia. *Br.J. Anaesth.* 68: 132-135.

16. Ferrante FM: Patient-controlled analgesia. *Anesth. Clin. of N.A.* 1992, vol10: 287-298.

17. Coombs DW: Pain management in the postoperative period. *World Congress of 9th. Anesth. Refresh. Course Lect.* p.162, 1988.

18. Shulman MS: Managing post-thoracotomy pain. *Problems in Anesth.* 1990, vol 4: 376-392.

19. Eisenach JC: New understanding and treatment of acute pain. *Seminars in Anesth.* 1992, vol11: 106-113.

20. Cerda SE, Eisenach JC: Intrathecal and Epidural Opioids. *Seminars in Anesth.* 1997, vol 16 No.2.

LECTURA RECOMENDADA:

Inflammatory and Neurogenic Pain: New Molecules, New Mechanisms. *British Journal of Anesth.* 1995, vol 75 No.2.



XV

DOLOR CRÓNICO Y SU MANEJO

DOLOR CRÓNICO Y SU MANEJO

NORMAN SPIR Y.

INTRODUCCIÓN

Siempre que hablamos de dolor estamos considerando el sufrimiento, pues bien, aquel paciente que tiene dolor está sufriendo y si a este estado le agregamos la palabra crónico, entonces estaríamos hablando de un tipo de dolor que se hace perceptible durante un determinado tiempo. En la actualidad se considera incompleto el concepto antiguo sobre la concepción del dolor, especialmente si se refiere al dolor crónico, ya que sus mecanismos son realmente más complejos. Aunque las vías definitivas para la transmisión de los impulsos nerviosos nociceptivos existen en los nervios periféricos a través de las fibras A-delta y fibras C, cuando esta información alcanza rápidamente la sinapsis en el cuerno dorsal, es modificada, bien sea aumentando o disminuyendo la información dependiendo de varios factores. En las formas más refractarias el dolor crónico puede estar influenciado por la interacción entre el estímulo y el sistema de modulación aferente dentro del sistema nervioso central y por lo que es más importante, el comportamiento y las estrategias de aprendizaje del individuo que pueden aumentar o disminuir los eventos neurológicos. Así es posible ver en el extremo del espectro a un paciente con un trauma severo y evidente a la evaluación clínica, pero quien no manifiesta ningún signo de dolor. Son ejemplos de éste, soldados en combate, y el otro extremo es aquel paciente con un daño tisular no evidente y a quien el dolor crónico lo ha estado debilitando. Estamos entonces ante un fenómeno bastante amplio y vago, al cual trataremos de darle algunas aproximaciones terapéuticas y explicaciones sobre la variada gama de eventos que se suceden en esta enfermedad.

CONSIDERACIONES BÁSICAS

El Subcomité de Taxonomía Internacional para el Estudio del Dolor lo define así: “es aquel dolor que persiste más allá del tiempo normal de curación y que en la práctica éste puede ser menos de un mes o más de seis meses”.

Por conveniencias la literatura ha considerado como crónica toda aquella patología que prevalece por más de tres meses para diferenciarla del dolor agudo. El dolor crónico es causado por procesos patológicos en estructuras somáticas, viscerales o por una disfunción permanente del sistema nervioso periférico o del sistema nervioso central: en contraste, el dolor agudo puede ser causado principalmente por mecanismos psicológicos y/o factores ambientales.

Además, las respuestas fisiológicas afectivas y de comportamiento al dolor crónico son algo diferente a las del dolor agudo; debido a que el conocimiento de los mecanismos del dolor crónico son incompletos, el diagnóstico y la terapia son más difíciles que las establecidas actualmente para el dolor agudo.

MAGNITUD Y COSTOS DEL DOLOR CRÓNICO

La información actual sugiere que más de una tercera parte de la población estadounidense padece de condiciones dolorosas crónicas y que de éstos un 50 o un 60% están incapacitados por períodos de días como es el caso de la cefalea recurrente, de semanas como son las distrofias simpáticas reflejas y los

síndromes miofaciales, de meses como los dolores lumbares y constantemente como las artritis.

FENOMENOLOGÍA DEL DOLOR CRÓNICO

Dado que los mecanismos y las causas exactas del problema no son bien conocidos, es de todas formas necesario realizar hipótesis y especulaciones que nos permitan elaborar un plan de abordaje a este tema. Desde el punto de vista terapéutico es útil clasificarlo de acuerdo a su localización, a saber:

- a.- Periférico.
- b.- Periférico central.
- c.- Central.
- d.- Psicológico.

a.Mecanismo periférico: La activación nociceptiva es la detención de una injuria o un daño tisular actual por una fibra nerviosa sensitiva del dolor, la vía neural específica para la transmisión de un estímulo nociceptivo desde un nervio no específico ocurre a lo largo de las fibras A-delta y C. Se cree que con la injuria se liberan sustancias como bradiquininas, prostaglandinas, ácido araquidónico, las cuales activan los sectores periféricos. Las fibras A-delta que son delgadas y mielinizadas transmiten rápidamente la información sobre el daño tisular a la corteza sensitiva, probablemente por la vía del tracto espi-notalámico hacia el tálamo ventral y lateral. Esta vía neoespinotalámica media los aspectos discriminativos de la activación nociceptiva, que son rápidas en apreciación y localización del sitio de injuria en mención.

Las fibras C amielínicas, son responsables de una sensación incómoda de naturaleza en quemazón y que es una respuesta tardía en presentarse. Las áreas de la región gris periacueductal las cuales podrían estar bajo la influencia del control cortical descendente, pueden activar las vías serotoninérgicas descendentes; estas vías pueden inhibir el estímulo nociceptivo aferente a nivel del cuerno dorsal, y se cree que tal control ocurre ya que la liberación de compuestos tipo endorfinas inhiben los mediadores químicos de la activación nociceptiva. La activación de los nociceptores juega un papel importante ya que son los receptores responsables del inicio del dolor.

Los mecanismos periféricos son los responsables de los trastornos crónicos musculoesqueléticos, viscerales, vasculares, tales como la artritis, los síndromes miofaciales, las tendinitis, las otalgias, las cefaleas, neoplasias, pancreatitis, úlceras pépticas, etc.

Así pues, el estímulo persistente sobre los nociceptores o la sensibilización de éstos o ambos hacen que el dolor persista en el tiempo, bien sea por mecanismos reflejos o por otros factores neuroquímicos ya mencionados. Muchos clínicos al hablar de los síndromes clínicos dolorosos crónicos se refieren a ellos como dolores nociceptivos debido a que son provocados por la excitación prolongada y repetitiva de los nociceptores. Además, se puede dar un dolor crónico limitado exclusivamente a los nervios periféricos sin que se produzcan cambios sobre la mecánica del sistema nervioso central y por lo tanto, ser atribuido como mecanismo periférico. Esta tesis está soportada por el hecho bien conocido de que tal daño tisular inherente a una enfermedad o a una injuria

somática o tisular causa la liberación de las sustancias químicas antes mencionadas que producen entonces efectos excitatorios en los nociceptores; estas sustancias son conocidas como algogénicas; ahora bien, la mayoría de estas sustancias son neuroactivas y vasoactivas, por tanto, causan una acción directa en la membrana del nociceptor o bien puede ser indirecta, pero de todas formas alterando su microambiente. Dependiendo del tipo de sustancia puede haber una vasodilatación o vasoconstricción con el consiguiente trastorno en la microcirculación, ya que puede aumentarse la permeabilidad capilar que facilita la extravasación de sustancias algogénicas y que a la postre llevan a estimular más los nociceptores en forma repetitiva. Los estudios neurofisiológicos de tipo experimental en animales han demostrado que los nociceptores se pueden sensibilizar a estímulos no nocivos, lo que explica la alodinia, la hiperalgesia, la hiperpatía vistas frecuentemente en pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas.

Implicaciones clínicas: Con un tratamiento y un abordaje adecuados de lo antes mencionado, puede marcadamente disminuirse o eliminarse estos mecanismos, así por ejemplo: si hay un dolor como la isquemia por la enfermedad coronaria, la intervención quirúrgica con un bypass coronario alivia el dolor; si el caso en mención es un proceso inflamatorio crónico como sucede en la artritis, en el cáncer, éstos pueden ser mejorados con drogas que inhiben las síntesis de sustancias algogénicas como los derivados del ácido acetilsalicílico, la indometacina, o con la aplicación de sustancias anestésicas locales, o si hay un trastorno muscular, de tendones o articulaciones, como los

síndromes miofaciales, la tendinitis, etc.

b.- Mecanismo periférico central:

Son aquellos síndromes dolorosos crónicos asociados con lesiones parciales o completas sobre nervios periféricos, raíces dorsales, células ganglionares dorsales que producen disfunciones neuronales severas y que comprometen la función del sistema nervioso central como también del sistema nervioso autónomo.

La diferencia básica entre dolor periférico central y dolor central es la respuesta al tratamiento, la cual difiere durante el curso temprano de la enfermedad. Los pacientes con lesión reciente de nervio periférico que desarrollan una causalgia responden al tratamiento dirigido a nivel periférico; pero si éste es central, iría a responder mucho menos o nada.

Además si no se instaura en los estadios tempranos un tratamiento adecuado para la causalgia, el trastorno a nivel de neuroeje llega a ser irreversible y luego éste, como el dolor central, llegan a ser intratables por las terapias actualmente disponibles.

c.- Mecanismos ambientales y psicológicos: Además de lo anteriormente mencionado con respecto al papel neurobioquímico que juega en estas enfermedades, hay un gran número de pacientes con dolor crónico, cuyo dolor principalmente es debido a trastornos psicológicos, ambientales y psicofisiopatológicos, éstos vamos a dividirlos en cuatro grupos en forma arbitraria.

1.- Mecanismos psicofisiológicos: Son aquellos que conocemos como enfermedades

psicosomáticas y que usualmente son iniciadas por estrés emocional, el cual a través de mecanismos psicofisiológicos, produce eventos como espasmos musculares, vasoconstricción local, distensión visceral, liberación de sustancias algogénicas o combinación de todo lo anterior. Uno o más de los anteriores eventos producen estímulos nocivos periféricos que causan dolor, respuestas reflejas, y reacciones afectivas, todas las cuales agravan el estrés emocional, lo que a su vez genera más impulsos psicofisiológicos y resulta un círculo vicioso de nunca acabar. Esto es probablemente lo que explica la cefalea tensional, además se ha implicado en el dolor de la migraña, ya que la alteración del estado emocional produce liberación de sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras que tienen un papel importante en esta patología.

2.- Mecanismos de aprendizaje:

Fueron propuestos por Fordyce, los cuales son operantes en un número de pacientes bien significativo, en quienes se desarrolla un comportamiento manifestado por dolor crónico después de una enfermedad o un trastorno que a menudo es menor. La respuesta provocada por la injuria conduce a que se presente una conducta de dolor, la cual es reforzada por una consecuencia favorable en aquello que le interesa al paciente, lo que conocemos como ganancia secundaria.

Este término envuelve el concepto y el principio bien establecido de condicionamiento operante, el cual establece que el comportamiento está sujeto a la influencia o al control de los factores de aprendizaje y en cierto grado está gobernado por consecuencias del medio ambiente. El dolor crónico persistirá entonces tanto tiempo como favorable

sea la consecuencia y hasta llega a ser independiente de la patología subyacente y muchas veces persiste aunque la patología haya desaparecido. El tratamiento, pues, está en cambiar el desarrollo al hábitat de dolor mediante la eliminación de las consecuencias que actúan como refuerzos negativos o positivos de la conducta del dolor.

3.- Mecanismos psicológicos:

Estos pacientes no imaginan el dolor, sino que realmente lo sufren y en la misma forma descrita del dolor somatogénico. La diferencia entre estos dos grupos es que el dolor psicológico es menos adecuadamente explicado en términos físicos dado los actuales modelos de función cerebral.

Debido a esta confusión de términos y de eventos Sternback sugirió que el dolor de carácter psicológico sea mejor entendido en el lenguaje psicológico que físico. La psicodinamia del dolor psicogénico o psicológico lo expone este autor de esta manera: “el paciente brevemente vive tempranamente el dolor asociado con ansiedad y con temor al daño corporal y a la pérdida del amor, luego se evoca otra sensación: el dolor provoca una ansiedad innecesaria o causa un dolor psicológico. La ansiedad es el afecto asociado con la experiencia de un dolor agudo. Cuando pasa realmente el miedo, la depresión es remplazada por ansiedad”.

El dolor psicológico simboliza el conflicto entre las necesidades emocionales no encontradas como también las prohibiciones internas y las realidades externas.

4.- Mecanismos psiquiátricos:

Pacientes con serios problemas como la

esquizofrenia y la histeria de conversión, ocasionalmente se acompañan de dolor crónico, aunque esto ocurre más frecuentemente con los pacientes en estados depresivos.

INTERACCIÓN MÉDICO-PACIENTE

Desde el inicio de esta relación se debe considerar o, más bien, el médico debe considerar a su paciente con un problema real muy serio y del cual hay que saber, para efectos terapéuticos, si éste es orgánico, psíquico, o ambos.

Aunque no se conozca el origen del dolor se le debe garantizar al paciente que su médico está concienciado de su problema y que busca lo posible por ayudarlo. También el paciente debe estar consciente de que no hay una solución específica al problema sino ayudas, como son los bloqueos nerviosos, las intervenciones quirúrgicas, los tratamientos terapéuticos, las medicinas alternativas, etc.

DIAGNÓSTICO

Debemos hacer una evaluación bien completa del paciente que sufre dolor crónico, el cual muchas veces es “etiquetado” como incurable; a la postre, estos pacientes se condicionan a múltiples tratamientos que no le ofrecen ninguna mejoría. Para evitar y romper en alguna forma este círculo vicioso se trata de analizar en la evaluación, en forma cruzada, los factores patológicos, emocionales y sociales. Con este enfoque en 1975 Black y Chapman propusieron tres factores que serían índices del estado de dolor en estos pacientes, ellos son:

- a) Estímulos somáticos de entrada.
- b) Ansiedad.
- c) Depresión.

Para evidenciar la severidad química del dolor han surgido modelos como el de Dunkan, Brena Chapman y Emory. El más operativo y ágil es el descrito por este último y resulta de analizar tres datos cuantificables que son:

1. Datos médicos.
2. Datos de análisis conductuales.
3. Correlación de datos médicos y conductuales.

El resultado de esto son cuatro clases de dolor crónico:

Clase I: Dolor aprendido y conductual primario, su incapacidad es más condicionada por factores condicionales que patológicos. Afortunadamente el tratamiento puede ser expectante con un programa de reactivación físico, psicológico agregando al tratamiento tradicional con base en drogas, bloqueos nerviosos o neurocirugía.

Clase II: El paciente se muestra tranquilo a pesar de su real problema de dolor; muchos pacientes son hiperactivos pero con pobre habilidad en sí mismo. Complementan la respuesta al dolor con períodos de actividad apropiados resultando en una creciente incomodidad al forzar los ejercicios. No aceptan sus debilidades y están tensos. Estos pacientes pueden ser ayudados con consejos que les permitan aceptar sus limitaciones así como también un entrenamiento en técnicas de

relajación muscular, confianza en el nivel de vida diaria y manejo del estrés.

Clase III: Son pacientes con dolor secundario demostrado tanto patológico como conductual. Ellos están inca-pacitados, pero por desórdenes patológicos y por factores condicionados. Estos pacientes mejoran estabilizando las condiciones patológicas, para lo cual deben asumirse programas de rehabilitación.

Clase IV: Son pacientes con dolor demostrado por patología, con largo tiempo de enfermedad, que requieren de mucho cuidado y cursan con un alto grado de estrés. Ellos requieren de toda la amplia gama de terapéutica programada.

ENFOQUE TERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO

Con la aparición de las clínicas de dolor, la atención del paciente con dolor crónico se hace en una forma más integral, teniendo en cuenta todos los aspectos que puedan aumentarlo, por ello el manejo de estos pacientes debe hacerse por medio de un grupo interdisciplinario.

Hay que tener en cuenta que el paciente con dolor crónico ha tenido múltiples contactos médicos, ha sido sometido a numerosos tests o procedimientos diagnósticos, manifiestan excesiva preocupación por su problema, tienen pocos o ningún plan realístico hacia el futuro, presentan marcadas alteraciones del apetito, del sueño y del comportamiento (ansiedad, depresión, hostilidad, etc.) y han recibido generalmente excesiva medicación analgésica y sustancias sicotropas. Tienen, además, grandes cambios y desadaptación

al ambiente familiar, laboral y social.

El enfoque de tratamiento es básicamente usando combinaciones farmacológicas físicas y psicológicas. Los métodos físicos comprenden varias formas de fisioterapia, se puede inducir cirugía en la medida en que el cirujano alivie el dolor tanto a nivel central como a nivel periférico; el acupunturista hace su intervención en la periferia pero los efectos son mediados a nivel central y se relacionan con los opioides. De esta combinación está bien enterado el anesthesiólogo ya que él interactúa entre los extremos farmacológicos y quirúrgicos del problema. El enfoque psicológico del dolor por su misma naturaleza es de origen central pero, pese a ser un método bastante subestimado y mal conocido, es actualmente un medio importante para la ayuda de los pacientes. Por último nos queda mencionar dentro del enfoque terapéutico el tratamiento farmacológico, las nuevas tendencias como la neuroestimulación, los bloqueos nerviosos, y la analgesia controlada por el propio paciente.

DROGAS

1.- Analgésicos: Las drogas más utilizadas y más representativas de este grupo son los derivados del ácido acetilsalicílico como la aspirina y los derivados del paraaminofenol como el acetaminofén, lo más importante en este tipo de drogas es la forma como se administran o sea los intervalos de tiempo entre cada dosis. Existen también las drogas derivadas de los antiinflamatorios no-esteroideos que tienen igual potencia que los anteriores pero con efectos secundarios que se deben analizar según el paciente.

2.-Analgésicos Narcóticos: Se

reservan para aquellos pacientes con dolor agudo o aquellos en fase terminal. La ingesta crónica desarrolla el efecto de tolerancia y aumenta la dependencia física; por tanto, si se han de usar deben ser por tiempo limitado y no olvidando que todos ellos son igualmente potentes a dosis equivalentes. No se debe temer usar los opiáceos en pacientes con dolor crónico, sobre todo del tipo cáncer, ya que es inconcebible que por temor a la dependencia y a la depresión respiratoria, se deje que estos pacientes sufran dolores incontrolables por otros métodos. El paciente que dentro de la escala de manejo necesite opioides, se le deben suministrar, recordando que el paciente con dolor crónico (tipo cáncer) difícilmente hace adicción y depresión respiratoria.

3.-Hipnóticos Sedantes: Pertenecen a este grupo las benzodiazepinas y los barbitúricos, drogas que han sido utilizadas por mucho tiempo, sin embargo, el efecto hipnótico se va perdiendo con el tiempo y por tanto se requiere más dosis a la vez que aumenta el efecto de dependencia física, producen abstinencia que es mucho más grave que la producida por los narcóticos. El grupo de los tranquilizantes y sedantes de tipo difenhidramina, hidroxicina (hiderax) han resultado ser más efectivas como sedantes para administración crónica sin producir adicción ni abstinencia al ser suspendidas.

4.-Drogas de acción en dolor central: Se refiere a situaciones en las que hay una alteración en la actividad sensitiva neural como son, por ejemplo: neuralgia del trigémino, neuralgia post-herpética, miembro fantasma, disestesias por denervación, en las cuales los analgésicos y sedantes convencionales proveen muy poca mejoría; para ello

la fenitoína y la carbamazepina son las drogas más apropiadas, a dosis de 100 miligramos cada 8 horas y 200 miligramos/día respectivamente, con incrementos de 200 miligramos cada día hasta llegar a la mejoría, sin pasar de 1.500 miligramos al día. Se deben administrar lentamente y si aparece algún efecto, como trastorno de la marcha, de orientación, náuseas y vómito, se debe disminuir la dosis hasta que desaparezca el efecto secundario, para luego dejar así por algunas semanas y de nuevo volver a incrementar lentamente hasta la dosis analgésica. Tener siempre la precaución de advertir al paciente que al menor signo o síntoma de infección en garganta o anemia acuda inmediatamente, ya que estas drogas producen trastorno de la hematopoyesis. Para los casos de neuralgia del trigémino la carbamazepina y la fenitoína producen una mejoría del 85%, el 15% restante se trata por medio de termogangliólisis.

Los casos de denervaciones como los debidos a estados post-herpéticos y enfermedad diabética avanzada que se caracterizan por un dolor de tipo constante y ser una de las disestesias más fuertes que son a veces resistentes al tratamiento; la administración de 1 a 8 ml día de flufenacina (prolixin) ayuda bastante y es un agente que pone alerta el sistema nervioso central cuando se administra en conjunto con amitriptilina a dosis de 75 y 150 ml día. Recientemente se han utilizado estos antidepresivos tricíclicos solos para las neuralgias post-herpéticas con excelentes resultados. También la administración de lidocaína intravenosa en infusión, ha disminuido el dolor central y provee mejoría aunque temporal. Algunas de estas drogas también se han utilizado en el manejo del dolor del miembro

fantasma asociadas a otras terapias no quirúrgicas.

5.-Drogas antidepresivas: Los estados de dolor y depresión crónicas se acompañan de disminución de los niveles centrales de serotonina, lo que lleva a un aumento en la sensibilidad al estímulo doloroso, los antidepresivos tricíclicos bloquean la recaptación, aumentando los niveles de serotonina. Dosis de 75 a 200 ml al momento de acostarse disminuyen el dolor y bajan la depresión al menos por 24 horas, además de regularizar el ritmo circadiano que muchas veces está alterado en estas situaciones. Son, además, algunos de ellos bloqueadores de los receptores H_2 . Escogerlos de acuerdo a las necesidades del paciente, ya que algunos de ellos, por ejemplo, son buenos hipnóticos, se indicarían si hay trastornos del sueño.

RECOMENDACIONES Y ESTRATEGIAS PARA EL USO DE FÁRMACOS EN EL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO

Debemos recordar que el manejo farmacológico es sólo una parte del tratamiento, debe buscarse un enfoque global del paciente que incluya el abordaje de otros síntomas.

Apoyo psicológico del paciente y de su entorno:

1.- Diálogo con el paciente. Trate de mantener un constante conducto de diálogo con el paciente en el que haya un mecanismo de retroalimentación entre preguntas y respuestas, sepa de su estado patológico, hable igualmente con la familia y el entorno que rodea al paciente.

2.- Gravedad del dolor. Trate de establecer la intensidad del dolor, las causas y la presencia de otros síntomas, de esta forma debe tenerse una historia clínica detallada y estarse reevaluando constantemente la respuesta al tratamiento.

3.- Evaluación de los objetivos. Considere como respuesta adecuada un mejor control del dolor en reposo, un mejor patrón de sueño y una respuesta a la ingesta de alimentos.

4. -Dosis de los analgésicos. Establezca horarios definidos y titulaciones de cada dosis, de acuerdo a la vida media de la droga, evite esquemas como "aplicar según dolor", hay que evitar la reaparición del dolor para dar la droga. La vía oral es siempre preferible y generalmente posible, además, de que es igualmente eficaz como la vía parenteral. Recuerde que el pico de acción de muchos analgésicos por vía oral llega a ser a los 45 minutos después de ser administrados.

5.- Alternativas de la administración de los analgésicos. Cuando no se obtenga un buen control del dolor y se presenten otros síntomas utilizando la vía oral, considere otras vías de administración, subcutánea, sublingual, epidural u otros métodos analgésicos como bloqueos neurolíticos, procedimientos neuroquirúrgicos, etc.

6.- Escogencia del analgésico. Establezca, según la clasificación, el tipo de dolor y el sitio de ocurrencia para escoger el analgésico adecuado al caso, tenga en cuenta que los opioides son la piedra angular en el manejo farmacológico de estas entidades.

7.- Uso escalonado de los analgésicos. Se ha establecido como guía

práctica el uso de los analgésicos según el grupo farmacológico al cual pertenece, haciendo uso de éstos en forma escalonada, es la llamada escalera analgésica (tablas 22 y 23), recordando que el cambio de un medicamento a otro en el mismo peldaño de la escalera no produce un mejor control y que los pacientes con cáncer terminal no siempre requieren opiáceos y menos de entrada. Recuerde comenzar siempre por el primer nivel agotando todo el grupo farmacológico al que éstos pertenecen, evaluando frecuentemente al paciente, avanzando luego al segundo nivel, sin saltar al tercero, antes de agotar el anterior.

8.- La combinación opiáceo agonista antagonista con opiáceo agonista puro. No es recomendada. Ejemplo: buprenorfina y morfina.

BLOQUEOS NERVIOSOS

Los bloqueos nerviosos tienen dos finalidades a saber: a) ayudas diagnósticas y b) ayudas terapéuticas.

En los estados de dolor crónico producidos por un estímulo nociceptivo e identificado, esta es una ayuda significativa para el manejo de la misma. En estados de trastornos psicósomáticos el bloqueo ayuda muy poco o casi nada mientras que en situaciones como la causalgia o el cáncer es extremadamente útil. Además, sirve para determinar si un estímulo nociceptivo aferente realmente existe, ayuda a evaluar la vía neural comprometida y de esta forma muestra el pronóstico del nervio al estar bajo el efecto del bloqueo, lo que nos sirve para saber si esta situación es mejor ser abordada bajo cirugía o con neurolisis y también a la vez si el paciente se beneficia con el bloqueo para seguirlo haciendo en forma repetida.

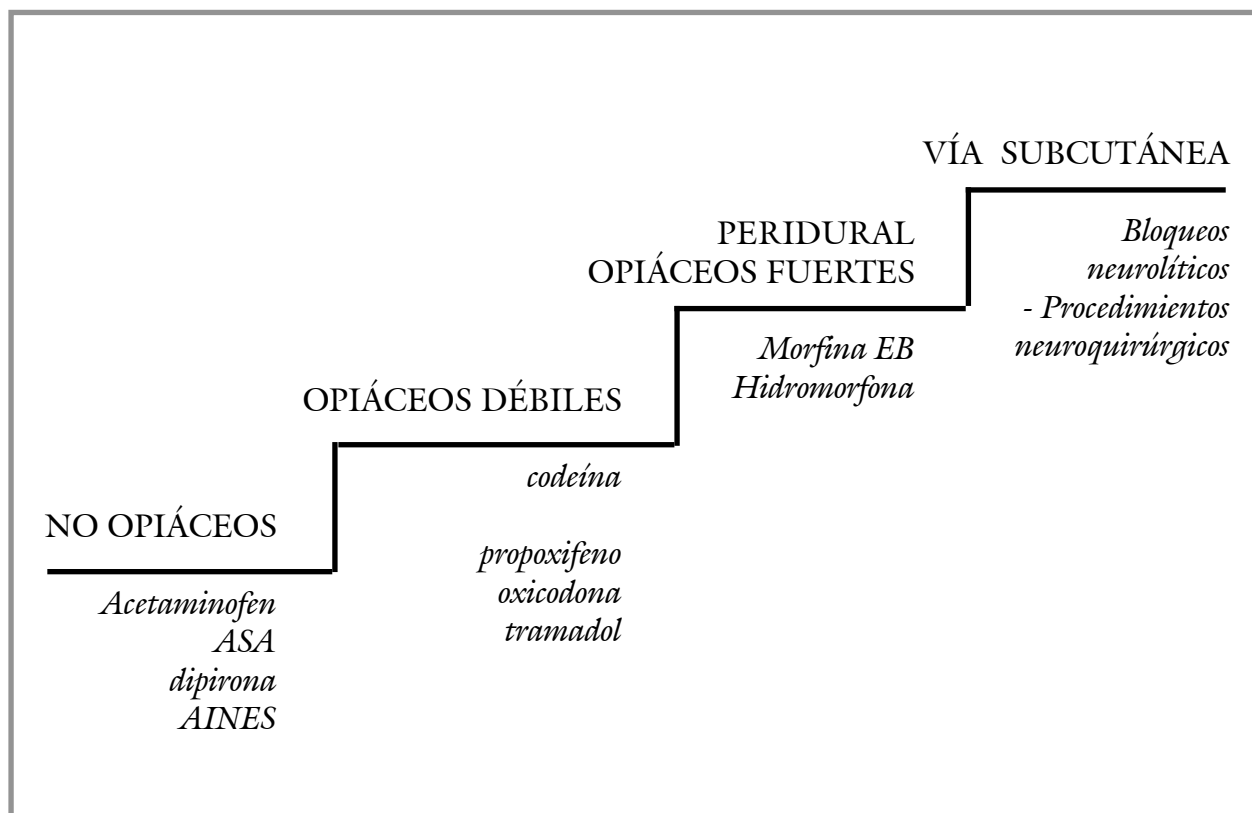


Tabla 22. Escalera analgésica de la OMS.

Droga	Dosis	Comentario
<i>PRIMER NIVEL</i>		
<i>Ácido acetilsalicílico</i>	<i>300 a 660 mg.</i>	<i>Útil en dolor de causa ósea, produce irritación gástrica y alteración de la función plaquetaria.</i>
<i>Acetaminofén</i>	<i>0.5 a 1 g.</i>	<i>Menores efectos gastrointestinales, cada 6-8 h. sin efecto antiinflamatorio, antipirético.</i>
<i>Dipirona</i>	<i>0.5 a 1 g. cada 6-8 h.</i>	<i>Especialmente útil en dolor visceral. Hipotensión arterial por vía IV</i>
<i>Ketorolaco trometamina</i>	<i>VO: 10 mg cada 6 h.</i>	<i>Usar por períodos cortos. Alta incidencia de efectos GI, renales y hematológicos. No se recomienda IV</i>

SEGUNDO NIVEL

Droga	Dosis	Comentario
Fosfato de codeína	10 a 60 mg cada 4-6 h.	12 veces menos potente que la morfina.
Dextropropoxifeno	30 a 60 mg cada 4-6 h.	10 veces menos fuerte que la morfina, menores efectos secundarios.
Nalbufina	10 a 20 mg IM o SC c/4-6 h.	Sólo existe para uso parenteral.
Tramadol	VO: 50-100 mg c/6-8 h. SC o IV: 50 mg c/6-8 h.	Útil en dolor moderado o severo. No se debe combinar con opiáceos agonistas puros y se debe ajustar la dosis en pacientes con disfunción renal.

TERCER NIVEL

Droga	Dosis	Comentario
Clorhidrato de morfina	5-10 mg c/4-6 h.	Individualizar la dosis. No existe una dosis máxima. Produce estreñimiento, náuseas, somnolencia. Se puede utilizar por vía SC o por vía oral.
Hidromorfona	2.5 mg c/4-6 h.	6 veces más potente que la morfina. Iguales efectos secundarios. No existe dosis máxima.
Meperidina	1-2 mg/kg dosis IM.	De difícil manejo. Sus metabolitos producen excitabilidad del SNC que se manifiesta por mioclonias y convulsiones. No se debe administrar en pacientes con mala función renal. Es 10 veces menos potente que la morfina.

Tabla 23. Drogas comúnmente usadas en manejo del dolor crónico.

Principios generales de los bloqueos y evaluación del paciente sometido a éstos.

a.- El paciente antes de ser sometido a estos procedimientos debe tener una evaluación neurológica completa de la zona comprometida y de las zonas no comprometidas.

b.- Se debe ayudar de una escala visual análoga o con numeración para graduar el dolor.

c.- Se aconseja que el paciente tenga dolor el día del procedimiento, se pretende de esta forma suspender los analgésicos por lo menos 6 a 8 horas antes para que así el paciente en forma objetiva identifique claramente su estado sensitivo.

d.- Debe observarse las ganancias del paciente en cuanto a actividad, sueño, forma de caminar, etc. Igualmente evaluar la extensión del dermatoma y la zona miotónica alcanzada por el bloqueo como también la integridad autonómica, bien sea por temperatura, reflejos y duración, etc.

e.- Se recomienda usar diferentes agentes en cada bloqueo para establecer la validez de la primera vez y la probabilidad del efecto placebo que no es descartable.

Uso de los bloqueos nerviosos para el diagnóstico: Selección del nervio a bloquear: Si hay un sitio claro o un dermatoma es fácil hacer la identificación de éste y ejecutar el bloqueo; si hay sensación de quemazón con sudoración y disestesia la impresión diagnóstica debe ser una distrofia simpática y el manejo con un bloqueo simpático. Si el dolor es difuso e inespecífico en la mitad inferior

del cuerpo, se puede hacer un bloqueo epidural o de canal raquídeo para ver si éste mejora; si el dolor es alto por encima del nivel torácico cuatro y es refractario al manejo con las conductivas altas, es difícil que mejore con un bloqueo periférico.

Los señores Sarnof y Arrobot demostraron que la anestesia espinal continua con diferentes concentraciones de los anestésicos locales podrían bloquear selectivamente fibras simpáticas que llevan impulsos de vasoconstricción y de dolor pero sin que se afecten otras formas de sensibilidad y actividad motora, el procedimiento utiliza inicialmente solución salina en forma secuencial agregándole diferentes concentraciones, por ejemplo, procaína 0.2%, procaína 0.5% y procaína al 1.0%.

Los pacientes que mejoran con bajas concentraciones de anestésico local son los casos más complicados de analizar, ya que aunque mejore el dolor lo que realmente ocurre es un amplio espectro de hechos más que una simple etapa del proceso.

En resumen, podemos decir que este método nos ayuda a confirmar la presencia o ausencia del estímulo nociceptivo como causa del dolor y nos da las pautas sobre si el dolor presentado por nuestros pacientes es de carácter periférico central, psicológico o de comportamiento, además de establecer el comportamiento del paciente frente a los procedimientos de denervación, bien sea por neurolisis o cirugía.

Bloqueos nerviosos terapéuticos

a.- **Inactivación de puntos dolorosos miofaciales:** Se consideran que son áreas sensibles, bien sea causadas por traumas o abusos ocupacionales,

que aunque la naturaleza de ellos no es bien conocida el dolor se desencadena en una área no dermatómica, usualmente en áreas musculares o faciales alrededor del cuello, hombros, espalda. Es característico encontrar que el “signo del salto” al palpar el paciente en el punto doloroso es positivo. El tratamiento se enfoca al área específica con vapor frío, fisioterapia activa y pasiva y luego, si no hay mejoría, se aplica anestésicos locales a bajas concentraciones y algunos recomiendan el uso de hidrocortisona a dosis de 25 ml. Los casos que mejor responden a este tratamiento son los agudos, los de existencia crónica mejoran muy poco a largo plazo.

b.- Bloqueos de nervio simpático:

Es de especial ayuda para las distrofias simpáticas reflejas, en especial para los estados producidos por causalgias y si bien son la forma más dramática de distrofia, representan invariablemente una forma de daño nervioso, usualmente puede ser el ciático, el mediano o el plexo braquial; usualmente el dolor ocurre dentro del primer mes del trauma y aunque comúnmente el dolor es distal al miembro, algunas veces se compromete el tronco o hasta el lado opuesto del cuerpo. Además, el dolor, por la causalgia, se acompaña de cambios de comportamiento, trastornos vasomotores y pseudomotor como cambios tróficos, musculares y osteoporosis.

La causalgia es un evento poco frecuente que ocurre en menos del 5% de todos los traumas de nervio periférico. Lo que comúnmente se presenta como causa de accidentes quirúrgicos o accidentes generales son distrofias simpáticas reflejas menores caracterizadas por sensación de quemazón constante en un área no dermatómica, a menudo sudorosa, más fría

que el otro miembro y en éste el bloqueo simpático diagnóstico es positivo. Resulta recomendable hacer sesiones de terapia alterna, ya que si esto se hace desde el inicio, el pronóstico es bastante bueno.

c.- Bloqueo del ganglio estelar:

Más correctamente se denomina bloqueo simpático cérvico-torácico, se coloca un anestésico en la fascia prevertebral en la región cervical inferior bloqueando los impulsos desde el ganglio hasta la extremidad del mismo lado.

Complicaciones:

1. Aplicación vascular del agente anestésico en la arteria vertebral que puede llevar a convulsiones inmediatamente, ya que se encuentra cercana a la cadena simpática en la región posterior y corre por el proceso transversal superior de la sexta vértebra.

2. También se puede diseminar vía epidural o raquídea y producir una gran anestesia con hipotensión severa, al igual que comprometer el nervio frénico por bloqueo motor del plexo cervical.

3. También puede haber bloqueo de los nervios intercostales y llevar a la necesidad de un soporte ventilatorio por el bloqueo de éstos.

4. Compromiso del plexo braquial y si sucede con sustancias neurolíticas, la complicación es catastrófica.

5. Ronquera, puede ser una consecuencia por el bloqueo del nervio laríngeo que corre entre el esófago y la tráquea y es medial a la cadena simpática.

USO E INDICACIONES DE DIFERENTES SUSTANCIAS

Esteroides: Los dolores de origen lumbar y lumbosacro son la causa más común y compleja de dolor crónico y se cree que muchos de estos dolores se deben a eventos inflamatorios como la aracnoiditis y el trauma repetitivo. Varios investigadores han utilizado la metilprednisolona a dosis de 50 y 100 ml en solución salina o anestésico local para ser aplicado en el espacio epidural lumbar o caudal o aun cervical acompañado de una manipulación suave después del bloqueo que rompe los puentes existentes por la fibrosis causada por el proceso. Iguales dosis, pero en volúmenes de 1 ó 2 centímetros, se han utilizado para la vía raquídea cuando no ha habido una respuesta adecuada por la vía epidural. No se conoce aún el mecanismo exacto o el papel que juegan estas sustancias en esta patología. Sin embargo, se reserva este tratamiento para aquellos casos que no han mejorado con terapia conservadora; teniendo presente que los estudios actuales no han demostrado que el dolor crónico postquirúrgico que persiste haya mejorado con este manejo, y además que el procedimiento sea totalmente seguro, ya que el vehículo en el cual vienen muchos esteroides, el glicol polietileno, no es inocuo.

Neurolíticos para bloqueos nerviosos: Se considera y recomienda el uso de estas sustancias en nervios periféricos cuando la expectativa de vida es muy corta (menor de 3 meses) y cuando el dolor tiene origen maligno. Sin embargo, la aplicación de éstos produce una denervación que causa disestesia aunque no es dolorosa como el dolor de base, sí es un poco molesto para

el paciente y por lo tanto, se prefiere más la aplicación epidural, entre otras porque se espera que el tumor causal del dolor aumente su expansión y comprometa otras estructuras vecinas. Debido a que estos agentes destruyen todo lo que encuentran a su paso, es indispensable su correcta localización en el lugar de aplicación, ya que, por ejemplo, si se ha de comprometer el plexo lumbar motor se va a tener dificultad con la marcha o si es de los nervios que controlan los esfínteres podría haber incontinencias molestas para el paciente.

Los tipos de agentes más usados son:

1.- El alcohol: Es doloroso al aplicarlo pero mejora una vez termina la neurolisis la cual es inmediata, en pocos segundos. Tiene un efecto un poco más intenso que el fenol en la neurolisis y el efecto se evalúa inmediatamente.

2.- Fenol: Es menos dolorosa su aplicación y tiene una acción bifásica o sea efecto anestésico que es inmediato y que disminuye en 24 horas y efecto neurolítico que demora en aparecer más o menos 24 horas y por tanto se retarda un poco la evaluación del bloqueo hecho.

Sin embargo, el bloqueo no es realmente completo y muchas veces aparecen de nuevo en semanas o meses ciertos efectos secundarios, por esto se reserva el procedimiento para pacientes que no sean candidatos a la intervención quirúrgica o que son de muy mal pronóstico. Se usan de esta manera: alcohol al 100% para bloqueo somático, alcohol al 50% para bloqueo periférico, fenol al 5 y al 20% para bloqueo periférico y fenol más glicerina, sustancia hiperbárica, para vía raquídea.

BLOQUEOS CON NEUROLÍTICOS POR VÍA ARACNOIDEA

1.- Sustancias hipobáricas: El paciente debe tomar una posición en la que los dermatomas a bloquear se encuentren en posición superior al lugar de aplicación de éste y se utilizan pequeñas cantidades del mismo como son 0.25 mililitros en cada segmento, dejando al paciente 20 minutos en dicha posición para que el bloqueo se consolide.

2.- Sustancias hiperbáricas: Acá se usa el fenol mezclado con glicerina al 10% en el momento del bloqueo, ya que no lo hay disponible comercialmente, usando agujas No. 18 y 21 que resultan ser más útiles por lo que la solución que se aplica es demasiado viscosa; acá el paciente toma una posición con la cabeza alta y los dermatomas inferiores al lugar de aplicación a diferencia del anterior, utilizando volúmenes bajos de 0.5 mililitros en cada segmento.

3.- Neurolíticos vía epidural: No son ampliamente usados; sin embargo, se ha aplicado fenol al 5% y al 10% para algunos casos de dolor crónico como son los dolores bilaterales. Aunque es un bloqueo seguro, hay el riesgo de producir neuritis postinyección, excesivo esparcimiento y aplicación sub-aracnoidea con el riesgo de una parálisis definitiva.

Complicaciones generales de la neurolysis:

1.- La principal es no lograr mejorar el dolor y persistir en el comportamiento y lenguaje de la activación nociceptiva que causa el estado terminal de los pacientes con expresiones tales como la depresión y la ansiedad.

2.- Las incontinencias: Son un problema importante, sobre todo cuando el bloqueo se hace a nivel caudal o lumbar y por tanto, debe hacerse lo más periférico posible en el espacio sub-aracnoideo para evitar el compromiso de las raíces sacras que inervan el recto y la vejiga; de sucederse dicha complicación tendría que manejarse sondeando al paciente hasta que en unos días o semanas se resuelva el problema.

3.- Bloqueo de otras estructuras: Este es también molesto por la sensación que produce y por tanto, el paciente debe estar consciente de esta eventualidad.

Consideraciones generales al uso de los neurolíticos: Es aconsejable antes del uso de estas sustancias hacer bloqueos con anestésicos locales como se mencionó anteriormente, para que el paciente experimente inicialmente, y en tiempo corto, la sensación que luego le iría a producir por tiempo prolongado y definido el neurolítico al ser aplicado.

Se debe hacer un minucioso examen neurológico para determinar las áreas comprometidas y consignarlas en la historia clínica para que el paciente luego del proceso no equivoque la respuesta al procedimiento como una complicación a éste y comprometa al médico.

Si el paciente tiene una sobrevida mayor de seis meses, es aconsejable agotar el recurso neuroquirúrgico, como bien podría ser mediante una cordotomía, ya que los bloqueos con neurolíticos son algo insatisfactorios en los nervios periféricos por su corta acción y además de la neuralgia postneurolysis que es una complicación frecuente con esta sustancia.

Debe evitarse premedicar al paciente con sustancias sedantes o analgésicas antes del procedimiento, ya que pueden alterar el estado de atención y de sensibilidad y de esta forma confundir los resultados.

NARCÓTICOS VÍA EPIDURAL

Se vienen aplicando desde 1970, momento desde el cual se identificó claramente los receptores opiáceos, aunque es importante anotar cómo desde 1901 se venía administrando morfina por vía intratecal.

Dada la acción prolongada terapéutica de la morfina, es el agente más ampliamente usado para el dolor crónico, aplicado por esta vía en dosis de 2 a 10 mg, dependiendo de cada paciente, una a tres veces al día. Las complicaciones como depresión respiratoria, prurito y retención urinaria no son frecuentes y se pueden manejar con naloxone a dosis de 0.1 y 0.3 mg sin afectar la acción analgésica de éste. Sin embargo, para obviar estos efectos y problemas, es más seguro inicialmente manejar las primeras dosis en institución hospitalaria para observar la respuesta, ajustar dosis y detectar apneas. Luego el paciente puede ser manejado ambulatoriamente con aplicación de esta sustancia por vía epidural mediante catéter tunelizado subcutáneo que emerge en la parte anterior del abdomen para comodidad, fácil manejo y menor riesgo de infección epidural.

Aunque los reportes con morfina son para pacientes con cáncer en estado terminal, hay resultados actuales que la recomiendan como alternativa en el manejo del dolor del paciente no canceroso en quien no hay la posibilidad quirúrgica,

este último manejo debe estar en manos del anestesiólogo.

ABORDAJE PSICOLÓGICO EN PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO

Se necesita de bastante habilidad, tacto y sentido humanitario para introducir al paciente a una evaluación psicológica que ayude a clarificar su participación como causa del dolor en él, es de suma importancia y es uno de los objetivos que debe buscarse, hacerle ver al paciente con dolor crónico que la evaluación y el manejo orgánico han sido agotados y que la vía de los trastornos psicológicos es de por sí el último recurso, pero a su vez también el médico debe comprender que el paciente no imagina el dolor sino que realmente lo sufre y en la misma forma descrito como se evalúa el dolor somatogénico. La diferencia entre estos dos grupos es que el dolor de orden psicológico es menos adecuadamente explicado en términos físicos, dado los diferentes esquemas de presentación de la función cerebral que es la que maneja en ese momento el problema.

Se han diseñado varios test para el abordaje de esta situación como son el test de Zuni, el test de Peck y el test de personalidad multifásica de Minnesota; sin embargo, éstos son herramientas de trabajo que las realiza en su parte de evaluación el psicólogo o el psiquiatra.

Análisis de comportamiento: Se trata de evaluar y de conocer si el paciente presenta un dolor operante en el momento o éste es respuesta a un problema; en otras palabras, es saber qué desencadena el dolor y qué lo mejora para de esta forma elaborar una estrategia en la cual se eviten

las situaciones que refuerzan la conducta del dolor y se estimulen aquellas que no lo desencadenan.

Se busca, además, revertir el comportamiento del dolor mediante la disminución de la dependencia de medicamentos y del uso del recurso de las instituciones de salud que benefician económicamente, entre otras, al paciente y a la familia. Esto toma tiempo en el proceso inicial, el paciente debe hospitalizarse y luego se le da de alta para la casa donde sigue el proceso que se hace en conjunto con la familia. Países como Estados Unidos y otros de Europa cuentan en la actualidad con miles de lugares donde se ofrece este programa y logran reincorporar al paciente a un oficio sin que ello signifique erradicar el problema totalmente.

TÉCNICAS DE RETROALIMENTACIÓN

Busca el control de la actividad corporal involuntaria o inconsciente, bien sea como la frecuencia cardíaca, la sudoración, etc., a través del control mental. Es de especial utilidad para pacientes que sufren problemas musculares como las contracturas a nivel de cuello, cabeza y que son en muchos casos orígenes de las migrañas y cefaleas tensionales, esto se logra mediante la aplicación de electrodos que son colocados en el cuerpo en el lugar donde está más intenso el dolor, logrando mejorar la sintomatología en un 30 a un 60%; es importante anotar que este medio terapéutico es menos efectivo en los dolores de orden lumbar y de otros síndromes. Zigman en una revisión reciente aconseja como terapia de elección los ejercicios de relajación disponibles en el mercado y aduce que son más fáciles de aprender y

aplicar al paciente como también que sean de bajo costo.

Estimulación nerviosa transcutánea (TENS): Este mecanismo se refiere a la descarga eléctrica controlada por el mismo paciente en el área del dolor, al parecer esto mejora la sintomatología del paciente por el mecanismo conocido de compuerta en el cual un estímulo no doloroso suprime el dolor existente a nivel del cordón medular o de los centros superiores. El estímulo de estructuras del tallo cerebral, tales como el núcleo del raquí en la sustancia gris periacueductal, se ha visto que produce profunda analgesia en experimentos hechos con animales y en ciertas patologías en seres humanos.

Esta ayuda terapéutica ofrece gran mejoría en síndromes miofaciales, trastornos nerviosos periféricos, dolor de miembro fantasma, dolor en miembros amputados, es mucho menos efectivo en dolores de espalda y cuello, especialmente si el paciente ha sido sometido previamente a intervención quirúrgica; aunque llega a ser una alternativa en el síndrome del dolor crónico lumbar, agregado a medicaciones y a fisioterapia. Ha sido también insatisfactoria su respuesta cuando el dolor es de origen central o de orden psicogénico, igualmente cuando al dolor se suma dependencia a drogas. Sin embargo Thorsteinsson en un estudio realizado doble ciego demostró que el tens produce mejores resultados que el placebo.

Se han diseñado un gran número de dispositivos liberadores de energía intentando utilizar diferentes ayudas para el paciente pero el mecanismo es igual para todos, consta de una unidad portátil con pilas generadoras de energía

y dos electrodos que se aplican a la piel del paciente debajo de la ropa y en forma cómoda y discreta de llevar, es un tratamiento sin efectos secundarios altamente recomendables para pacientes con dolor crónico antes mencionado.

Acupuntura: El concepto tradicional es aquel que conlleva a la aplicación de agujas dentro de puntos específicos designados en unos planos previamente estudiados; en la actualidad se han aplicado variaciones en las que se le agrega a éstos el estímulo eléctrico a dichas agujas.

Al parecer se altera la percepción del dolor pero produce una leve analgesia que probablemente es más efectiva en el dolor agudo que en el dolor crónico mediado por opiáceos endógenos, ya que al aplicar naloxone se desencadena nuevamente el dolor. El mecanismo es similar al TENS, sólo que se requiere de una persona con experiencia para saber colocar las agujas según las coordenadas previamente estudiadas que originan el dolor y a veces resulta ser más costoso para el paciente, sobre todo en aquel que sufre dolor agudo, ya que en el dolor crónico no tiene mayor desempeño aunque es una alternativa más como terapia coadyuvante.

TÉCNICAS NEUROQUIRÚRGICAS

La cirugía se ha involucrado en todo el sistema nervioso central desde los nervios periféricos hasta los lóbulos frontales como alternativas de manejo en el dolor, se reservan las técnicas neuroablativas para pacientes terminales cuya expectativa de vida y tiempo son pocos, ya que el dolor vuelve a producirse a pesar del procedimiento realizado; es importante

anotar que algunos procesos benignos como las neuralgias craneanas resistentes a la carbamazepina que provienen de la descompresión arterial intercraneana del trigémino o glossofaríngeo mejoran con este procedimiento. Existen, pues, técnicas como la cordotomía, la inyección intrapituitaria de alcohol, la termocoagulación neural del trigémino que no son del dominio de este artículo.

EFFECTOS DEL DOLOR CRÓNICO

Estos ocurren dependiendo de:

a) Causas y mecanismos, duración, intensidad y calidad del dolor.

b) Estructura genética, personalidad, mentalidad, actitud, humor y otras características psicodinámicas del individuo.

c) Factores sociológicos, incluyendo la interacción con la familia y las personas en los lugares de trabajo, los aspectos culturales y étnicos del individuo así como también el impacto financiero entre muchos otros.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS Y DE COMPORTAMIENTO

El patrón de alteraciones neurovegetativas vistas en el paciente con dolor agudo está presente también en aquellos procesos crónicos recurrentes muy severos como neuralgias del trigémino, el dolor lacerante de la amputación y en ciertos tipos de paraplejia y cuadriplejia. Esto también ocurre en pacientes con ciertos tipos de dolor tipo

migraña recurrentes o angina de pecho que se repiten.

Mientras que pacientes con síndromes miofaciales o con artritis crónica experimentan continuamente dolor, no exhiben tales respuestas, ya que desarrollan habituación a respuestas simpáticas por largos períodos; aquellos con dolor debido a uno o varios mecanismos psicológicos desarrollan habituación durante los períodos iniciales y manifiestan signos neurovegetativos en las fases finales. Los trastornos más comúnmente vistos son los de alteración del sueño, del apetito, constipación, aumento de la irritabilidad, disminución de la libido y de la actividad sexual como también trastornos de la actividad motora y baja tolerancia al dolor.

El sueño es uno de los más afectados en el dolor crónico, la mayoría de los pacientes que antes de haber tenido el dolor dormían y conciliaban bien el sueño, ahora les es difícil llevar a cabo este proceso y sólo llegan a hacerlo después de mucha lucha para luego ser fácilmente despertados cada hora por el dolor, o cuando deciden cambiar de posición luego de algunos intervalos de sueño se despiertan en la mañana y no logran volver a dormir. Adicionalmente a todo esto se presenta una disminución en las reservas de serotonina y endorfinas que llevan a una disminución en la tolerancia al dolor y por lo tanto, dolor al menor estímulo. Algunos cambian su itinerario de comidas o pierden el apetito mientras que otros encuentran placer en el comer y éstos llegan hasta la obesidad ya que se asocia con la pérdida de la actividad. Sternbach considera que hay un mecanismo común en algunos signos neurovegetativos asociados con el dolor crónico y que son la explicación de la disminución de la serotonina y

posibles endorfinas, ya que la depresión de estas dos sustancias produce trastornos de sueño, depresión de disminución de tolerancia al dolor. Todos estos síntomas y signos comúnmente revierten con la administración de antidepresivos; también se han encontrado efectos analgésicos con dichos compuestos, además de que poseen la virtud de aumentar la tolerancia al dolor.

Es importante anotar cómo los niveles de endorfinas y serotoninas en pacientes que sufren de dolor psicogénico y aquellos que presentan desórdenes psiquiátricos y que manifiestan dolor crónico poseen niveles de estos normales o aumentados a diferencia del paciente con neuropatías y otros estados de dolor orgánico que, bien es conocido, que se encuentran disminuidos.

EFFECTOS MENTALES PSICOLÓGICOS

Los efectos mentales se deben en gran parte a duración, intensidad, periodicidad del dolor, a la personalidad y a los factores psicológicos propios del individuo. En diferentes estudios en el campo psicológico y psiquiátrico se ha sugerido que el paciente con dolor crónico sufre una patología identificable y es por esto que se dice que dicha característica psicológica es similar a la respuesta descrita durante el proceso de muerte y el luto, pero aunque no se ha definido una base científica, éstos han sido agrupados de la siguiente manera:

Fase I: Temprana del dolor crónico entre dos y seis meses, típicamente el paciente desarrolla un paso de la hipocondriasis a la histeria.

Fase II: Intermedia entre seis meses a ocho años, se presenta con obsesividad, compulsividad, depresión, ansiedad y hostilidad; todo lo que considera el autor son signos de ideación suicida dejando el trabajo y reconoce la posibilidad de que el dolor persistirá.

Fase III: Final entre tres y doce años, el paciente ha aprendido a vivir con el dolor y discontinúa los analgésicos, llega a tener casi una igual productividad laboral, sexual y sentimental y la depresión se resuelve por sí misma.

EFFECTOS SOCIOLÓGICOS

En la mayoría de los casos se presenta el síndrome de inhabilidad que fue descrito por Brena en el cual se afectan las esferas somáticas de la siguiente manera:

Sistema musculoesquelético: Disminución de la masa muscular, disminución de la coordinación, osteoporosis, fibrosis, dolores articulares.

Sistema cardiovascular: Activación del sistema nervioso simpático lo que lleva a aumento de la frecuencia cardíaca basal, disminución de la reserva cardíaca, trastornos anginosos al mínimo esfuerzo.

Trastorno respiratorio: Disminución de la elastancia de los músculos respiratorios que pueden llevar a trastornos respiratorios de tipo restrictivo.

Digestivo: Disminución de la motilidad gástrica, altera las actividades digestivas todo lo que puede llevar a malnutrición o a obesidad.

Trastornos urinarios: Hipercalcemia, retención urinaria, lesión del tracto urinario.

Trastornos del sistema nervioso central: Disminución de los impulsos sensitivos imbalance autonómico.

Trastornos de inmunidad: Disminución de la actividad inmune al parecer secundaria y malnutrición.

La anterior fenomenología explica en parte las alteraciones interpersonales y es obvio que los trastornos psicológicos, sociales y económicos en torno al dolor crónico afectan también a la familia quien termina viviendo en torno al dolor.

Paradójicamente, aunque muchos de los pacientes sanan de su dependencia, su respuesta al dolor es pasiva e inactiva, lo que significa una carga para la familia, lo que a su vez lleva a desplazamiento en los roles familiares e interpersonales, disminuyendo la autoestima y aumentando el nivel de estrés y de tensión; además de esto, si el médico es incapaz de reconocer la dimensión psicosocial del problema, se puede fallar en identificar la honorabilidad del paciente en el período inicial del tratamiento, además de que también los estudiantes en práctica con el paciente llegan a frustrarse porque ven cómo éste es adicto a la droga o porque los síntomas psicológicos son más graves que el mismo dolor. Todo esto lleva a que la relación médico-paciente se trastorne y termine el paciente tomando posiciones contrarias.

Un número significativo pero desconocido de pacientes con dolor crónico terminan por consultar a charlatanes y

personas inescrupulosas, lo que hace malgastar altas sumas de dinero que no

ayudan en nada a este problema y que agrava más aún la situación, llevando muchas veces a que el paciente se desespere y contemple la posibilidad de un suicidio.

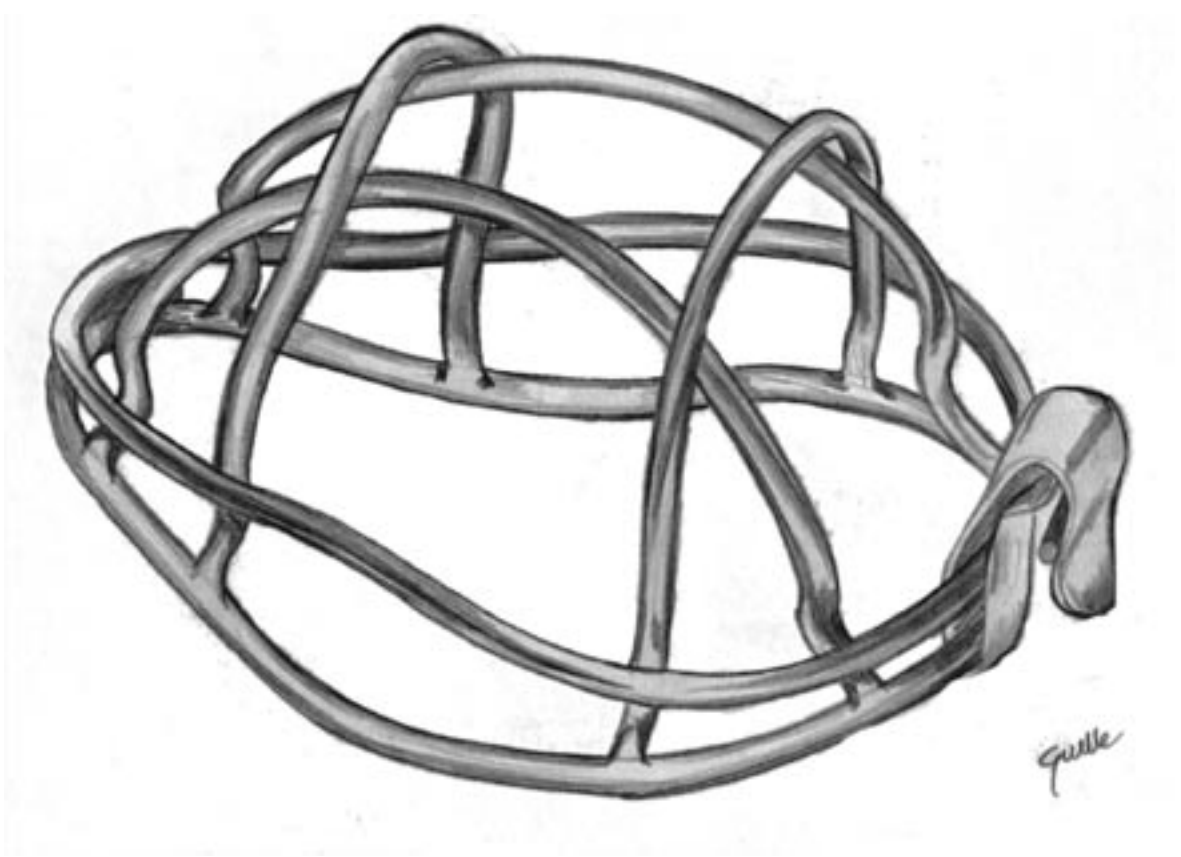
“Que la tierra arrebathe lo que es suyo,
porque yo, el Hombre, no tengo fin”.

Gibran J.



BIBLIOGRAFÍA

1. Task Force on Pain Management, Practice Guidelines For Cancer Pain Management. *Anesthesiology*. 1996, vol 84 No 5, pp.1243-57.
2. De León-Casasola O. Postoperative Pain Management For Surgical Cancer Patients: Give Me The Top Shelf Stuff, Doctor. *Seminars in Anesthesia*. 1993, vol 12, No 2, pp 103-108.
3. Patt RB. The cornerstone of the Anesthesiologist's Continued Role In The Treatment Of Cancer Pain. *Problems in Anesthesia*. 1993, vol 7 No. 4.
4. Lema MJ. Cancer Pain Management: An Overview Of Current Therapeutic Regimens. *Seminars in Anesthesia*. 1993, Vol 12 No. 2, pp 109-17.
5. US Department Of Health And Human Services. Traducción al español por Cepeda S, Ruiz E, etc. *Guía práctica para el manejo del dolor por cáncer, sin editorial*. pp 25-73, 1995.



Máscara para éter tipo Bellamy Gardner

XVI

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN EL PACIENTE ADULTO

HERNÁN DARÍO FRANCO YEPES

Uno de los objetivos fundamentales del anestesiólogo es mantener las funciones de los diferentes sistemas y órganos vitales durante la cirugía, esta habilidad lo llevó a ser uno de los pioneros; en el desarrollo de las técnicas de reanimación que se aplican a los diferentes pacientes que sufren paro cardiorrespiratorio, dentro y fuera de las salas de cirugía. Las técnicas de reanimación deben ser iniciadas en todo paciente que presente alteraciones en la oxigenación y perfusión de los diferentes órganos y tejidos, y no sólo en los pacientes que presenten paro cardiorrespiratorio.

La primera descripción de reanimación en el ser humano aparece en la Biblia (Reyes 4:32, libro 2), en tal relato se describe la reanimación vía oral que realizó Eliseo al hijo de una mujer Shunamita; ocho siglos antes de J.C.; otros métodos, para la actualidad ortodoxos, pero para dicha época ideales, aparecen descritos en la literatura histórica, el colocar el paciente en el lomo de un caballo y ponerlo a galopar, la flagelación y la insuflación de humo en el recto del paciente, son algunas de las técnicas utilizadas. La respiración artificial para la reanimación de un paciente sólo fue utilizada popularmente hacia mediados del siglo XVI, cuando Vesalios demostró su utilidad.

En épocas más recientes y ya con carácter científico, se presentan reportes de diferentes técnicas utilizadas en la reanimación de pacientes en paro cardiorrespiratorio, pero los mayores avances en este tópico se han obtenido en las tres últimas décadas; es así como en los años cincuenta se demostró la utilidad de la toracotomía para realizar masaje cardíaco abierto, a mediados de la misma década se describió la técnica de electroversión en el manejo de la fibrilación ventricular, hacia los años sesenta se describió la técnica de ventilación boca a boca por los doctores Elam y Safar, el doctor Kouwenhoven en 1960 demostró la utilidad del masaje cardíaco externo, la unión de estas dos últimas técnicas de reanimación conforman en la actualidad lo que se conoce como soporte básico de la vida. Para comienzo de los años setenta la Asociación Americana del Corazón en asocio con otras sociedades internacionales de salud presentan el primer protocolo con estándares y guías para el manejo de la reanimación cardiopulmonar (RCP), constituido fundamentalmente por las técnicas de reanimación básica y avanzada. Desde esa época el comité se reúne periódicamente para revisar los avances en este campo y dar nuevas pautas en manejo de estos pacientes; la última reunión se realizó en 1992 y sus recomendaciones se encuentran publicadas en JAMA.

Las principales causas de paro cardíaco son las enfermedades cardiovasculares, se estima que anualmente mueren en la USA por esta causa un millón de personas, cifra que corresponde al 50% de todas las muertes; del millón de pacientes, 500.000 mueren a consecuencia de enfermedad coronaria, la mayoría de estas muertes se presentan como muerte súbita; de éstas, dos terceras partes ocurren a nivel extrahospitalario y las muertes en este caso se presentan hasta dos horas después de iniciarse los síntomas; lo lamentable de la situación es que un gran porcentaje de las muertes pueden ser evitadas con la realización de maniobras de reanimación cardiopulmonar adecuadas, comenzadas en el lugar del evento y en un tiempo prudencial.

“El paro cardíaco se define como la detención súbita de la función cardíaca mecánica por múltiple etiología o la presencia de alteraciones en el ritmo cardíaco que comprometan la función cardíaca (fibrilación ventricular, disociación electromecánica), que se presenta en una persona con o sin antecedente de enfermedad cardíaca, cuya muerte no se esperaba para ese momento”.

El paro cardíaco conlleva una cesación de la función de bomba del corazón, comprometiendo el débito y la perfusión hacia los tejidos, principalmente de aquellos susceptibles a la hipoxia como son el cerebro, corazón y riñones, que producen en el paciente pérdida de la conciencia, ausencia de pulsos a nivel carotídeo y femoral, paro respiratorio con alteraciones en el intercambio de oxígeno, con palidez, cianosis, midriasis y finalmente la muerte celular, la cual se evidencia a nivel neurológico entre 4 a 6 minutos después del paro y en los otros órganos que son menos susceptibles a la hipoxia, minutos más tarde.

La respuesta y el pronóstico a la reanimación cardiopulmonar dependen de varios factores, como son : la edad del paciente, patología de base, causa que llevó al paro cardiorespiratorio, lugar de presentación, tiempo

de inicio de las maniobras de reanimación y su ejecución en forma adecuada. Durante la reanimación son signos de buen pronóstico la adecuada respuesta motora, la respuesta pupilar a la luz, movimientos espontáneos de los ojos, niveles adecuados de CO₂ y niveles de glicemia inferiores a 300 mg/dl.

TRATAMIENTO

La reanimación cardiopulmonar, idealmente iniciada en la etapa temprana, es el tratamiento básico del paro cardíaco y a la vez del paro respiratorio; la RCP se ha dividido en dos etapas, la primera, el soporte básico que facilita la restauración de las funciones vitales, ésta se logra con la administración de aire u oxígeno que restituyan la ventilación pulmonar y la realización de compresiones cardíacas o torácicas externas para restablecer o mejorar la circulación, perfusión y el transporte de este oxígeno hacia los órganos vitales como cerebro, corazón y riñones. La segunda o soporte avanzado, el cual con el uso de técnicas, dispositivos y medicamentos especiales se logra iniciar o mantener una circulación y ventilación efectiva, hasta que el paciente puede asumirlas espontáneamente.

SOPORTE BÁSICO

Este tipo de maniobras se comienzan inmediatamente después del diagnóstico del paro cardíaco y se inician con una adecuada y rápida evaluación del paciente y el conocido ABC de la reanimación, que consiste en permeabilización de la vía aérea, soporte ventilatorio y soporte circulatorio; los mejores resultados se han obtenido cuando la reanimación básica se inicia antes de los primeros cuatro minutos luego del evento.

Permeabilización de la vía aérea: El manejo de la vía aérea es uno de los mayores problemas a que nos enfrentamos durante la RCP, muchas de las muertes que se presentan

son debidas a un inadecuado manejo de esta vía y a la mayor incidencia de aspiración de contenido gástrico durante el proceso de reanimación, especialmente en aquellas situaciones donde las maniobras básicas son prolongadas y permanece mucho tiempo la vía aérea sin protección.

Luego de posicionar al paciente en decúbito supino sobre una superficie firme, se debe proceder a permeabilizar la vía aérea superior. Es conocido que el 90% de los pacientes en paro presentan obstrucción de la vía aérea, en casi la totalidad de los casos esta obstrucción es producida por el desplazamiento posterior de la lengua y la epiglotis y es debida a relajación o pérdida del tono muscular; en otros casos se puede presentar obstrucción por cuerpo extraño, el cual debe ser retirado con el dedo índice del reanimador antes de continuar las maniobras básicas; como la lengua está unida al maxilar inferior, la obstrucción por ésta se puede aliviar al traccionar el maxilar inferior hacia adelante.

Hay varias técnicas útiles para permeabilizar la vía aérea superior, la que más ha mostrado utilidad, es la inclinación de la cabeza hacia atrás sin hiperextender el cuello, con la elevación de la barbilla. La elevación de la barbilla se puede lograr con la colocación de los dedos medio e índice a nivel de la parte ósea de la mandíbula y traccionarla, o la realización de la triple maniobra que consiste en elevar la mandíbula a partir de los ángulos mandibulares, leve subluxación y apertura bucal sin extender el cuello; esta maniobra es preferida en aquellos pacientes en los cuales se sospecha lesión cervical.

Los cuerpos extraños que no están al alcance de los dedos, se pueden retirar con éxito en la mayoría de los casos gracias a la maniobra de Heimlich (1974), la cual consiste en una presión subdiafragmática rápida y enérgica que hace elevar el diafragma y expulsar en una especie de tos artificial el remanente de

aire localizado a nivel de los pulmones, el cual en su rápida salida expulsa el cuerpo extraño de la vía aérea; esta maniobra puede ser realizada en el paciente consciente al oprimir el diafragma con los brazos del reanimador colocado en la parte posterior del paciente o en el individuo inconsciente al realizar una presión a nivel subdiafragmático con ambas manos del reanimador colocadas en la parte anterior. Esta maniobra se puede repetir en varias ocasiones hasta lograr el propósito final; las complicaciones de esta técnica incluyen las fracturas costales, traumatismo de vísceras internas y regurgitación de contenido gástrico con su posible aspiración.

Soporte respiratorio: Con esta técnica se logra administrar aire para la ventilación pulmonar a través de maniobras de ventilación boca a boca, boca-nariz, boca-mascarilla o boca - traqueostomía, estas maniobras son consideradas en el soporte básico y se inician luego de haber permeabilizado la vía aérea del paciente y descartado la respiración espontánea; la apnea se confirma mediante la observación de la falta de movimientos torácicos, auscultación de los ruidos respiratorios y al no sentir el flujo de aire.

Para este tipo de soporte se colocan los labios del reanimador sobre los labios del paciente, ocluyendo la nariz del mismo para evitar la pérdida del aire insuflado, el reanimador debe inspirar profundamente para lograr administrar de 800 a 1.200 ml de aire ambiente y verificar después de cada inspiración la movilidad del tórax con la insuflación, la depresión del mismo con la exhalación y percibiendo el escape de aire desde el paciente.

Inicialmente se recomienda iniciar el soporte respiratorio con la realización de cuatro a cinco insuflaciones rápidas, obteniendo un patrón de respiración de flujo rápido y alto volumen. Con esta maniobra se corre el riesgo de abrir los esfínteres esófagicos superior e

inferior con el consiguiente paso de aire al estómago, dilatación de la cámara gástrica, aumento de la presión gástrica, facilitándose la regurgitación y la posible broncoaspiración, situación que es más fácil de producir en un paciente en paro, ya que la hipoxia que éstos sufren facilita la relajación muscular a nivel de los esfínteres; en la actualidad se recomienda para evitar esta posibilidad realizar en la etapa inicial dos insuflaciones de 1 a 1.5 segundos cada una en forma lenta; si no es posible entregar efectivamente las dos respiraciones se debe descartar la persistencia de obstrucción de la vía aérea, se mejoran las maniobras de desobstrucción o se descarta la posibilidad de un cuerpo extraño, el cual se debe evacuar.

La respiración boca-mascarilla presenta para el reanimador una ventaja higiénica sobre la técnica boca a boca, se permite un mejor sello, ya que el reanimador puede ajustarla con facilidad a la cara del paciente y evitar las pérdidas de aire, además algunos dispositivos de boca a mas carilla permiten la entrega de oxígeno suplementario.

La concentración de oxígeno que se encuentra en el aire expirado de cualquier persona normal es del 16% al 17%, con esta concentración se produce una presión parcial de oxígeno (PO_2) de 70 a 80 mmHg en el paciente durante la reanimación, por lo cual se considera que las técnicas de reanimación boba a boca o boca a nariz, producen una adecuada ventilación y un adecuado suministro de oxígeno en el paciente en paro; el problema se presenta cuando las condiciones del paciente como son la disminución del gasto cardíaco, alteraciones en la ventilación/perfusión y el aumento de las mezclas venosas sumadas a l mayor requerimiento de oxígeno, limitan la obtención de estas presiones parciales de oxígeno, por lo cual la rápida administración de oxígeno a altas concentraciones debe ser la prioridad.

Soporte Circulatorio: Después de

asegurar el éxito de la respiración en el paciente se continúa la reanimación evaluando la circulación, la cual se verifica con la presencia de pulso a nivel carotídeo y la presión arterial; si el paciente presenta pulso carotídeo y adecuada presión arterial, se continúa la respiración artificial con una frecuencia de 12 respiraciones por minuto hasta obtener respuesta del paciente o la toma de una conducta definitiva (intubación-ventilación mecánica); si el paciente no presenta pulso carotídeo y está severamente hipotenso, se inicia el soporte cardíaco básico.

Este soporte se inicia con la compresión cardíaca externa, la cual se debe iniciar inmediatamente en los pacientes que no presenten pulso, el paciente se coloca sobre una superficie lisa y dura, se puede mejorar el retorno venoso con la elevación de las piernas, el reanimador se coloca al lado de la víctima, asegurando que su tronco quede por encima del paciente, así los miembros superiores pueden ser extendidos completamente sin flexionar los codos; las manos, una sobre otra, se colocan a nivel del tercio distal del esternón, los dedos de las manos se deben extender para evitar fracturas costales y se debe evitar compresión a nivel del apófisis xifoides para no producir lesiones a nivel hepático; el peso del cuerpo se utilizará para realizar la maniobra adecuadamente, con esta técnica se logra de 60 a 100 libras de presión para comprimir el esternón de 4 a 6 cm hacia la columna vertebral y lograr comprimir el corazón, activar la bomba torácica y permitir el flujo sanguíneo hacia los tejidos.

La compresión cardíaca externa del corazón entre el esternón y la columna vertebral, llevan a un aumento progresivo de la presión a nivel ventricular, con el cierre consiguiente de las válvulas mitral y tricúspide y la apertura de las válvulas aórtica y pulmonar y la salida de sangre hacia las arterias aorta y pulmonar, inicialmente la teoría de la bomba cardíaca fue aceptada como mecanismo que permitía

el flujo sanguíneo durante la reanimación hacia los tejidos, en la actualidad está claramente sustentado que el aumento de la presión intratorácica (teoría de la bomba torácica), es la que realmente facilita el flujo sanguíneo hacia los tejidos; se ha observado, que el flujo sanguíneo y la perfusión sistémica durante el masaje cardíaco externo, es producido fundamentalmente por las fluctuaciones de la presión intratorácica más que por la presión cardíaca entre esternón y columna vertebral, por lo cual, los cambios en la presión intratorácica causados por la presión externa son transmitidos en global a las cámaras cardíacas y a los grandes vasos torácicos y extratorácicos, ocurriendo el flujo sanguíneo anterógrado y produciéndose un gradiente arterio-venoso. Los grandes gradientes de presión arterio-venoso necesarios para la perfusión sistémica, solamente son posibles cuando se encuentra un aparato vascular protegido por un sistema valvular venoso competente; por esto muchas válvulas impiden el retorno retrógrado venoso desde las grandes venas torácicas haciendo posible el mantenimiento de una presión baja en el sistema venoso; además del aumento de presión a nivel de arterias intratorácicas facilita el flujo arterial a arterias extratorácicas y como resultado final la circulación o flujo sistémico.

La realización simultánea de ventilación y compresión externa produce un alto flujo sanguíneo a nivel de la arteria carótida y la arteria radial, mayores que las producidas únicamente con el masaje externo único, pero con esta técnica sólo se logra recuperar como máximo el 25 al 30% del gasto cardíaco normal; con la maniobra simultánea gran cantidad de la presión intratorácica obtenida se perdería por el descenso del diafragma hacia el abdomen; para evitar esta pérdida de presión se recomienda la realización de compresión abdominal simultánea, la cual se puede lograr con la contrapulsación aórtica externa a nivel abdominal, realizada por un tercer reanimador durante la fase diastólica de la reanimación; otra

técnica descrita es el cinchamiento abdominal, con estas maniobras se busca obtener una mayor presión diastólica y desviar el flujo de la aorta abdominal hacia otros órganos vitales; si la maniobra no es realizada en el momento oportuno, se producirá obstrucción del retorno venoso a nivel de la vena cava y por ende mayor compromiso cardiovascular.

Luego de haber iniciado la compresión torácica externa, se debe asegurar por parte del reanimador una frecuencia de 80 a 100 compresiones por minuto, con un tiempo de compresión igual al de la relajación o suspensión de la maniobra; con este ritmo y tensión se pueden lograr presiones sistólicas de 100 mmHg, pero a nivel arterial carotídeo se alcanzan como máximo 40 mmHg debido a la baja presión diastólica.

La técnica de reanimación varía en la frecuencia de realización de inspiraciones y compresiones torácicas cuando se encuentra uno o dos reanimadores, en el primer caso y luego de realizar el diagnóstico y permeabilizar la vía aérea se inicia con dos ventilaciones o insuflaciones pulmonares, luego se realizan 15 compresiones torácicas y se continúa el ciclo con dos ventilaciones por 15 compresiones (15 :2), hasta obtener respuesta del paciente; con dos reanimadores se inicia con dos ventilaciones, seguidas de cinco compresiones, se continúa con una ventilación por cinco compresiones (5:1), hasta obtener respuesta del paciente; la efectividad de la reanimación puede ser evaluada por la obtención de adecuados niveles de CO₂ y la presencia de pulsos a nivel carotídeo; las complicaciones en la reanimación cardiopulmonar no son escasas, se puede presentar distensión gástrica por dilatación de la cámara al pasar aire durante la ventilación artificial, presentándose vómito y aspiración pulmonar, además de fracturas costales, neumotórax, trauma hepático, trauma pulmonar, trauma esplénico y embolia grasa.

En años pasados se preconizó la utilidad

del golpe precordial en pacientes con paro cardíaco, en la actualidad esta maniobra sólo está indicada en pacientes que presenten monitoreo cardíaco y en éstos se evidencie taquicardia, fibrilación ventricular o asistolia ventricular producida por bloqueo cardíaco completo; el uso de esta maniobra puede convertir una taquicardia ventricular en una asistolia, en una fibrilación ventricular o en una disociación electromecánica.

SOPORTE AVANZADO

Este tipo de soporte para su realización requiere de tecnología y técnicas especiales para el soporte de la función respiratoria y cardíaca, monitoreo y drogas especiales, por lo cual sólo se puede realizar en instituciones hospitalarias que cuenten con dicho recurso. Para el manejo de la vía aérea y la respiración se cuenta con cánulas orofaríngeas, mascarillas, oxígeno, tubos endotraqueales, instrumentos de traqueostomía, máscara laríngea, obturador esofágico, combitubo y ventiladores mecánicos. Para mantener el soporte cardíaco se han diseñado compresores torácicos mecánicos, pantalones antishok, balones de contrapulsación aórtica, desfibrilación mecánica y masaje cardíaco abierto.

Intubación y oxígeno: La intubación endotraqueal y la administración de oxígeno al 100% deben de intentarse tan pronto como sea prudente hacerlo, los intentos de intubación no deben suspender la respiración artificial por más de 30 segundos y deben ser precedidos por la maniobra de presión cricotiroidea para evitar la regurgitación y la broncoaspiración durante la intubación; se recomienda intubar la vía aérea con tubos endotraqueales que posean balones inflables, intubar la tráquea en algunas ocasiones no es fácil, en especial por personal médico o paramédico que no tiene experiencia en esta técnica y aun en personal entrenado que se encuentre ante pacientes con vía aérea difícil o lesiones cervicales; en estas situaciones las

técnicas de intubación nasotraqueal, retrógrada o con la ayuda de un fibrobroncoscopio, son en algunas ocasiones útiles.

Después de lograr la intubación el paciente debe ser ventilado con una bolsa que permita la entrega de altas concentraciones de oxígeno, el tórax se debe evaluar constantemente para detectar rápidamente signos de barotrauma. La relación del volumen del espacio muerto y del volumen ventilatorio aumenta durante la reanimación cardiopulmonar como resultado del flujo sanguíneo pulmonar bajo y presiones alveolares elevadas; para evitar esta situación y por consiguiente retención de CO₂ arterial, se recomienda aumentar la ventilación minuto entre un 50 a un 100%. El tubo endotraqueal es una vía de urgencias para administrar medicamentos indicados en la reanimación cardiopulmonar y en otros eventos; entre los que se pueden administrar por esta vía tenemos la adrenalina, lidocaína, atropina, isoproterenol, naloxone, diazepam, otros como el bicarbonato de sodio están contraindicados por esta vía. Por vía traqueal los medicamentos deben ser diluidos en solución salina hasta un volumen final de 10 ml.

Acceso venoso: Una prioridad en la RCP es la canalización rápida de un acceso venoso, por éste se administrarán líquidos y medicamentos que son indispensables para la reanimación. Las líneas centrales (yugular interna y subclavia), son ideales para la administración de medicamentos durante la RCP, los medicamentos por esta vía llegan y actúan más rápidamente, pero la realización de la técnica es laboriosa y se pierde tiempo crucial, los accesos venosos periféricos demoran la llegada del medicamento a su sitio de acción, ya que el flujo sanguíneo periférico se encuentra drásticamente reducido, es más útil la canalización de las venas precubitales y femorales. Los medicamentos por esta vía no se recomiendan diluir.

Técnicas especiales :

Obturador esofágico: Este instrumento, así como la máscara laríngea, el combitubo y la cánula respiratoria gastro-esofágica, son alternativas para el manejo de la vía aérea de los pacientes en paro cardiorrespiratorio, especialmente para el personal no entrenado en intubación endotraqueal o para aquellos pacientes en quienes la intubación sea difícil de realizar aun por personal calificado. El obturador esofágico se introduce a nivel del esófago, debido al extremo ciego y al balón inflable distal no se permite el paso de aire hacia el estómago evitándose la distensión y se impide la regurgitación de material gástrico; las complicaciones se pueden presentar y son una inadecuada ventilación pulmonar, intubación traqueal y perforación esofágica; si se canaliza el esófago con este instrumento se debe dejar hasta que se asegure la intubación endotraqueal, pero en la mayoría de las veces es difícil realizar una intubación con la presencia de este aparato en la vía aérea; la máscara laríngea es de mayor utilidad, asegura una adecuada ventilación y una fácil utilización, pero no protege la vía aérea contra la broncoaspiración.

Cricotirotomía y traqueostomía: En pacientes en los cuales es imposible por problemas técnicos o por problemas médicos (trauma facial severo, lesión cervical), o en aquellos en los cuales es imposible mejorar la obstrucción de la vía aérea por métodos convencionales, puede estar indicado como medida salvadora, la realización de una cricotirotomía o una traqueostomía; la cricotirotomía requiere de la colocación de una cánula comercial, de un catéter intravenoso de diámetro 12 a 14 o de un tubo endotraqueal de diámetro de 6 mm, a nivel de la línea media de la membrana cricotiroidea hasta alcanzar la tráquea; si se realiza la ventilación a través del catéter endovenoso, se requiere un sistema de alta presión a no menos de 50 PSI (ventilación a chorro transtraqueal), para

lograr una adecuada ventilación pulmonar, el catéter comercial es lo suficientemente grande para permitir una ventilación a través de un sistema de bolsa autoinflable; las complicaciones con este sistema son enfisema subcutáneo, mediastínico, hemorragia, ruptura esofágica y alteraciones de las cuerdas vocales; la traqueostomía, la cual es una técnica más laboriosa, se puede realizar posteriormente, luego de haber controlado la situación.

Masaje cardíaco a cielo abierto: El masaje cardíaco abierto está indicado en situaciones donde el masaje cardíaco externo no es efectivo para producir adecuado flujo hacia los tejidos, a pesar de ser adecuadamente realizado, o en situaciones donde el masaje cardíaco externo esté contraindicado, ya que su realización produciría más daños que beneficios o donde su implementación no ha mostrado utilidad; algunas de estas situaciones son el tórax inestable, anomalías anatómicas de la pared torácica, taponamiento cardíaco, enfisema severo, paro cardíaco secundario a hipotermia, fibrilación ventricular refractaria a masaje externo y desfibrilación externa y paro durante cirugía de tórax abierto; con el masaje cardíaco interno realizado adecuadamente, se alcanza a producir presiones de perfusión adecuadas en el sistema nervioso central y en las coronarias.

Desfibrilación: La actividad eléctrica cardíaca normal depende de la despolarización espontánea del nodo sinusal y la propagación o conducción del impulso eléctrico a través del sistema de conducción del corazón; alteraciones metabólicas o estructurales pueden facilitar la producción de disritmias a nivel cardíaco por pérdida de la automaticidad o alteraciones en la conducción eléctrica; la terapia con energía eléctrica puede ser benéfica para convertir o revertir ritmos anormales a ritmo sinusal.

El éxito de la terapia eléctrica está modulado por el nivel de energía empleado, la pronta utilización durante el paro, el momento

de aplicación de relación con el ciclo cardíaco y la adecuada colocación de los electrodos a nivel del tórax, una paleta se coloca en la parte derecha y superior del esternón inmediatamente por debajo de la clavícula y la otra a nivel de la línea axilar anterior, por debajo del pezón, bien impregnados de gel para evitar quemaduras en la piel del paciente; los niveles de energía dependen fundamentalmente de la patología a tratar, de 75 a 100 julios para iniciar una cardioversión, especialmente en aquellos pacientes que presentan estabilidad hemodinámica y no responden a la terapia instaurada para manejar taquicardias supraventriculares y de 200 a 360 julios para desfibrilación.

La desfibrilación cardíaca externa debe aplicarse en el momento en el cual se identifique en un paciente monitorizado una fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin presencia de pulso, o cuando el paciente presente un paro presenciado de menos de dos minutos de duración y no tenemos monitoría cardíaca, o cuando el paciente lleve más de dos minutos de reanimación y no responda a las maniobras.

Se recomienda iniciar la desfibrilación con 200 julios en un paciente adulto, continuando con otra descarga de 200 a 300 julios de intensidad; si con esta última no se presenta respuesta del paciente, se realiza una descarga eléctrica de 360 julios; si con esta tercera descarga no se obtuvo respuesta, se deben continuar las maniobras de reanimación básicas, la administración de medicamentos que disminuyan el umbral de desfibrilación y otra serie de descargas eléctricas secuenciales (ver algoritmo de manejo).

Los trastornos electrolíticos y ácido - básico producen refractariedad del corazón a la desfibrilación, la desfibrilación interna o directa requiere menos energía (5 a 50 julios), ya que la administración de energías mayores a 50 julios produce necrosis cardíaca.

Medicamentos: Para la reanimación cardiopulmonar se recomienda la administración de múltiples medicamentos; con estas drogas se busca corregir la hipoxia, aumentar la presión de perfusión a los diferentes órganos, regular y retornar la actividad cardíaca eléctrica y mecánica del corazón y corregir la acidosis que se puede presentar en estos pacientes.

Para el manejo de la hipoxia la administración de oxígeno lo más rápido posible y a altas concentraciones está indicado, se deben evitar los daños que se presentan con la hipoxia a nivel del sistema nervioso central, corazón, riñón y microcirculación, los cuales se producen rápidamente y son más severos al transcurrir el tiempo; recordemos que la toxicidad orgánica con oxígeno a altas concentraciones se produce, pero es de muy lenta instauración y poco frecuente y en especial en aquellos pacientes que lo reciben por largo tiempo y a altas concentraciones.

La terapia con líquidos endovenosos está indicada dependiendo del cuadro clínico del paciente y de la situación que lleva al paro cardiorrespiratorio; en patologías como la deshidratación, cetoacidosis diabética, quemaduras, pérdidas agudas de sangre, se recomienda la administración de coloides, cristaloides o sangre total; la administración de productos que contengan dextrosa no es adecuada, esta solución produce hiperosmolaridad plasmática, diuresis osmótica y edema cerebral.

Los medicamentos autorizados y utilizados durante la RCP son una serie de sustancias químicas que actúan a diferente nivel del sistema autónomo y cardiovascular, tienen su indicación en diferente tiempo a lo largo de las maniobras de reanimación y dependiendo de las diferentes manifestaciones que ocurren en el paciente. De los medicamentos autorizados en la actualidad tenemos: la adrenalina, atropina, lidocaína, procainamida, verapamilo, isoproterenol, el cloruro de calcio

y el bicarbonato de sodio; estos dos últimos antes recomendados como drogas de primera línea, actualmente son considerados como medicamentos de segunda línea y sólo en situaciones específicas. El uso de bicarbonato de sodio (1mEq/kg) está indicado en la actualidad solo para el tratamiento de la hiperpotasemia y acidosis metabólica documentada (pH inferior a 7.1 o menos); la razón fundamental para esta determinación se debe a que cuando administramos bicarbonato se presenta aumento de la osmolaridad plasmática, altera la curva de disociación oxígeno - hemoglobina y produce una acidosis paradójica, ya que éste aumenta la presión arterial de CO_2 (PCO_2), el CO_2 cruza fácilmente las barreras celulares produciéndose acidosis intracelular; la mejor forma para el tratamiento de la acidosis es una adecuada ventilación y un soporte circulatorio óptimo para la circunstancia.

Adrenalina: Es una catecolamina endógena derivada del grupo fenilalanina, con acción simpática combinada alfa y β . Por este efecto estimula los vasos periféricos a nivel renal, cutáneo y mesentérico, especialmente las arteriolas, con un efecto menor sobre las venas y arterias de mayor tamaño, por su acción β_1 estimula el miocardio y el sistema de conducción autónomo cardíaco, por su efecto β_2 produce, a dosis pequeñas, vasodilatación de las arteriolas del músculo estriado, por su efecto alfa mejora la presión diastólica, la perfusión miocárdica y cerebral. Sus acciones principales en resumen son el aumento del flujo sanguíneo cerebral, vasoconstricción periférica, incremento de la presión arterial, de la presión de perfusión y elevación de la frecuencia cardíaca, incremento del flujo coronario, aumento de la automaticidad e inotropismo positivo, convierte las fibrilaciones finas en fibrilaciones gruesas, las cuales son más susceptibles de manejo eléctrico.

Su administración está indicada en pacientes con fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso, disociación

electromecánica, asistolia ventricular e hipotensión intensa. Comercialmente se presenta en ampollas de 1 mg en un ml de solución, la dosis recomendada en el adulto es de 0.5 a 1 mg/dosis, la cual se debe aplicar cada cinco minutos por su corta vida media, no se recomienda diluir y no se debe aplicar en soluciones alcalinas, ya que en este medio se inactiva; la administración en infusión continua también es útil, la mezcla de 1 mg adrenalina en 250 ml de solución salina (4 mcg/ml) se puede infundir a una rata de 1 a 10 mcg por minuto en el adulto. La administración de este medicamento vía venosa, central o periférica, y la vía endotraqueal están indicadas; la administración intracardíaca no se recomienda en la actualidad por las múltiples complicaciones (taponamiento cardíaco, laceración de coronaria, laceración miocárdica, hemotórax, fibrilación ventricular refractaria).

Otros esquemas terapéuticos han sido recomendados; entre estos tenemos la administración intermedia de adrenalina que consiste en administrar 2 a 5 mg/bolo en cada ocasión, la administración escalonada de adrenalina comenzando con 1 mg/bolo, luego a los tres a cinco minutos 3 mg/bolo y finalmente se continúa con 5 mg/bolo; o las dosis altas de adrenalina que recomienda la administración cada tres a cinco minutos de 0.1 mg/bolo, ninguno de estos esquemas ha mostrado más beneficios o mejores resultados que la dosis de 0.5 a 1 mg usada en el adulto.

Atropina: Medicamento anticolinérgico, que bloquea competitivamente los receptores muscarínicos a nivel cardíaco, produciendo aumento del automatismo y de la frecuencia de disparos del nodo sinusal, mejora la conducción a nivel del nodo auriculoventricular. Está indicada en el tratamiento de la bradicardia sintomática que compromete el gasto cardíaco, en el bloqueo auriculoventricular y en la asistolia ventricular, a dosis de 0.5 mg a 1 mg (0.01 a 0.015 mg/kg), la cual se repite si no

hay respuesta cada cinco minutos hasta una dosis total de 2 mg.

Procainamida: Antiarrítmico de la clase I A, que reduce la velocidad de despolarización a nivel de la fase 4 y disminuye el tiempo y la velocidad de la fase 0, decrementa la automaticidad y la excitabilidad, así como la conducción intraventricular, prolonga el potencial de acción y el período refractario efectivo. Está indicada en el manejo de la taquicardia ventricular y en las contracciones ventriculares prematuras, la dosis recomendada es de 100 mg endovenosos, no se debe aplicar a una velocidad mayor de 20 mg/minuto, debido a sus efectos vasodilatadores e inotrópicos negativos. La dosis inicial se puede repetir cada cinco minutos hasta que se resuelva la arritmia o se presente hipotensión, ensanchamiento del QRS o se alcance 1 gramo de dosis total. Los efectos colaterales que se pueden presentar con su administración son el síndrome lúpico, fiebre, agranulocitosis, hipotensión, sicosis, alucinaciones, trastornos de la conducción AV y bloqueos fasciculares.

Lidocaína: Anestésico local tipo amida, el cual interfiere con el ingreso del Na a la célula, reduce la velocidad de despolarización de la fase 4, disminuyendo la automaticidad, eleva el umbral de fibrilación ventricular, disminuye la disparidad de las duraciones en el potencial de acción entre el tejido normal y el isquémico, reduce el potencial de acción y la duración del período refractario efectivo, está indicada su administración en los pacientes que presentan taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o contracciones ventriculares prematuras, la dosis recomendada es de 1 a 2 mg/kg en un bolo inicial, el cual se puede repetir cada 5 a 8 minutos hasta una dosis de 3 mg/kg; después de haber conseguido revertir la arritmia, se recomienda administrar una infusión continua con una rata de 2 a 4 mg por minuto. Los efectos colaterales que se pueden presentar son : temblor distal, agitación sicomotora, desorientación, crisis

convulsivas, paro respiratorio, bloqueo AV, hipotensión, tinitus y somnolencia.

Bretilio: El tosilato de bretilio es un antiarrítmico de la clase III, posee un efecto adrenérgico trifásico, inicialmente libera adrenalina, produciendo taquicardia e hipertensión, luego produce un bloqueo adrenérgico postganglionar, llevando a bradicardia e hipotensión, finalmente inhibe la retoma de catecolaminas en la célula neuronal, potenciando el efecto de las aminas endógenas y exógenas, eleva el umbral de fibrilación ventricular, deprime el umbral de desfibrilación ventricular, prolonga el potencial de acción y la duración efectiva del período refractario. Está indicada en el manejo de la taquicardia ventricular en dosis de 5 a 10 mg/kg, los cuales se administran en un período de 10 minutos, en la fibrilación ventricular en dosis de 5 mg/kg administrados en bolo, si no hay respuesta se continua con una dosis de 10 mg/kg a los 15 minutos, repitiendo la dosis cada 15 a 30 minutos hasta una dosis máxima de 30 mg/kg. Los efectos colaterales son la hipotensión, náuseas y vómito.

Bloqueadores de canal de calcio: Actúan inhibiendo la entrada de calcio a la célula a través de los canales lentos localizados en la membrana celular y alterando el movimiento del calcio desde los sitios de almacenamiento intracelular hacia los sitios de acción, por esta acción producen alteración en el proceso de contracción muscular que se manifiesta con un efecto inotrópico negativo, cronotrópico negativo, vasodilatación coronaria y sistémica, disminuye la velocidad de fase 4 de despolarización, enlentece la conducción a nivel del nodo auriculoventricular, reduce el potencial de acción y la duración del período refractario efectivo. El más utilizado de este grupo es el verapamilo, el cual está indicado para el tratamiento de la taquicardia ventricular paroxística de complejo estrecho y para disminuir la velocidad de respuesta ventricular al flutter o la fibrilación auricular, la

dosis recomendada de verapamilo es de 0.075 a 0.15 mg/kg, la cual se puede repetir en 30 minutos si no se presenta respuesta adecuada; los efectos colaterales son la cefalea, náuseas, vómito, hipotensión, falla cardíaca, bradicardia, bloqueo AV y constipación.

Isoproterenol: Es un medicamento agonista β adrenérgico, el cual aumenta la contractilidad cardíaca, aumenta la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, eleva el consumo de oxígeno por el miocardio y disminuye la resistencia vascular sistémica, se indica en el tratamiento de la bradicardia sintomática refractaria a otras terapéuticas, en el estado asmático y en el bloqueo cardíaco completo, a dosis de 2 a 10 mcg/min.

Calcio: El calcio a nivel cardíaco incrementa la fuerza de contracción, estimula la excitabilidad ventricular y aumenta la velocidad de conducción a través del ventrículo; también con su administración durante el paro cardíaco se ha observado vasoespasmo coronario con incremento del consumo de oxígeno miocárdico y aumento del área isquémica, el cloruro de calcio a dosis de 2 a 4 mg/kg sin pasar de 1 gramo, el gluconato de calcio de 10 a 20 mg/kg, sin pasar de 2 gramos dosis total, sólo se administrará para el tratamiento

de aquellos pacientes donde se documente hipocalcemia, hiperpotasemia, sobredosificación con medicamentos bloqueadores de los canales del calcio e hipermagnesemia.

Quedan algunos interrogantes para resolver, tal es el caso de definir ¿hasta cuándo se debe reanimar un paciente en paro? La respuesta es difícil y se debe analizar cada caso individualmente. Hay que tener en cuenta que no hay prácticamente signos neurológicos claros durante la reanimación que nos hablen del daño cerebral, siendo la pupila de ninguna ayuda al contrario de lo que se creía anteriormente. Entran a jugar en esta decisión factores como la fatiga del reanimador, la edad del paciente, retardo en el inicio del soporte básico, la etiología del paro, la efectividad de las medidas de soporte básico, el estado metabólico del paciente (el paciente con glicemia tiene peor pronóstico neurológico) y el tiempo. En cuanto al tiempo, no hay un límite definido y si las maniobras se iniciaron oportunamente se hacen adecuadamente, el paciente aun con tiempos prolongados de paro puede salir con secuelas neurológicas menores.

Por último, una vez el paciente ha salido del paro cardíaco se debe cuidar del órgano blanco de la hipoxia, el SNC, ya que mucho

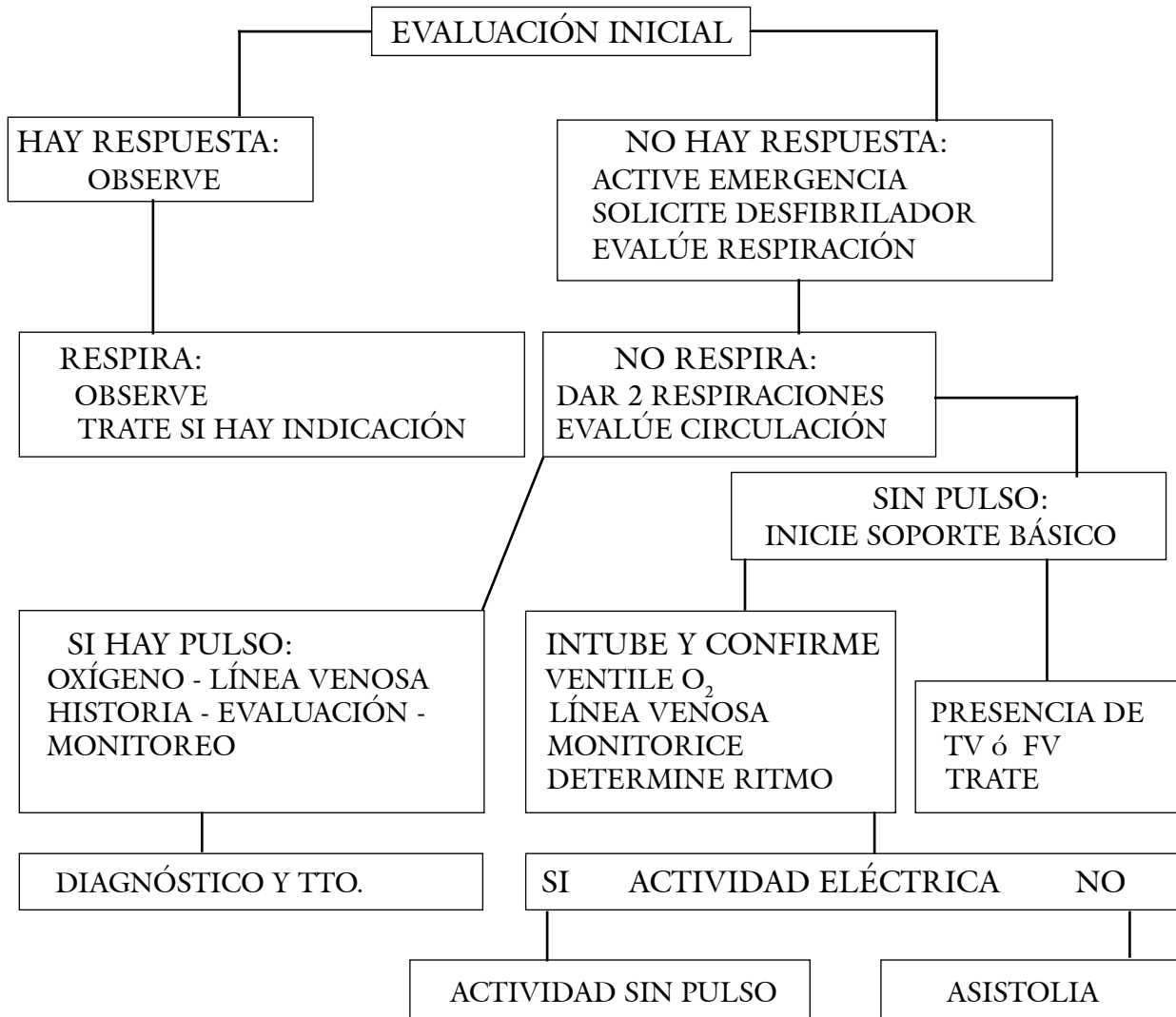
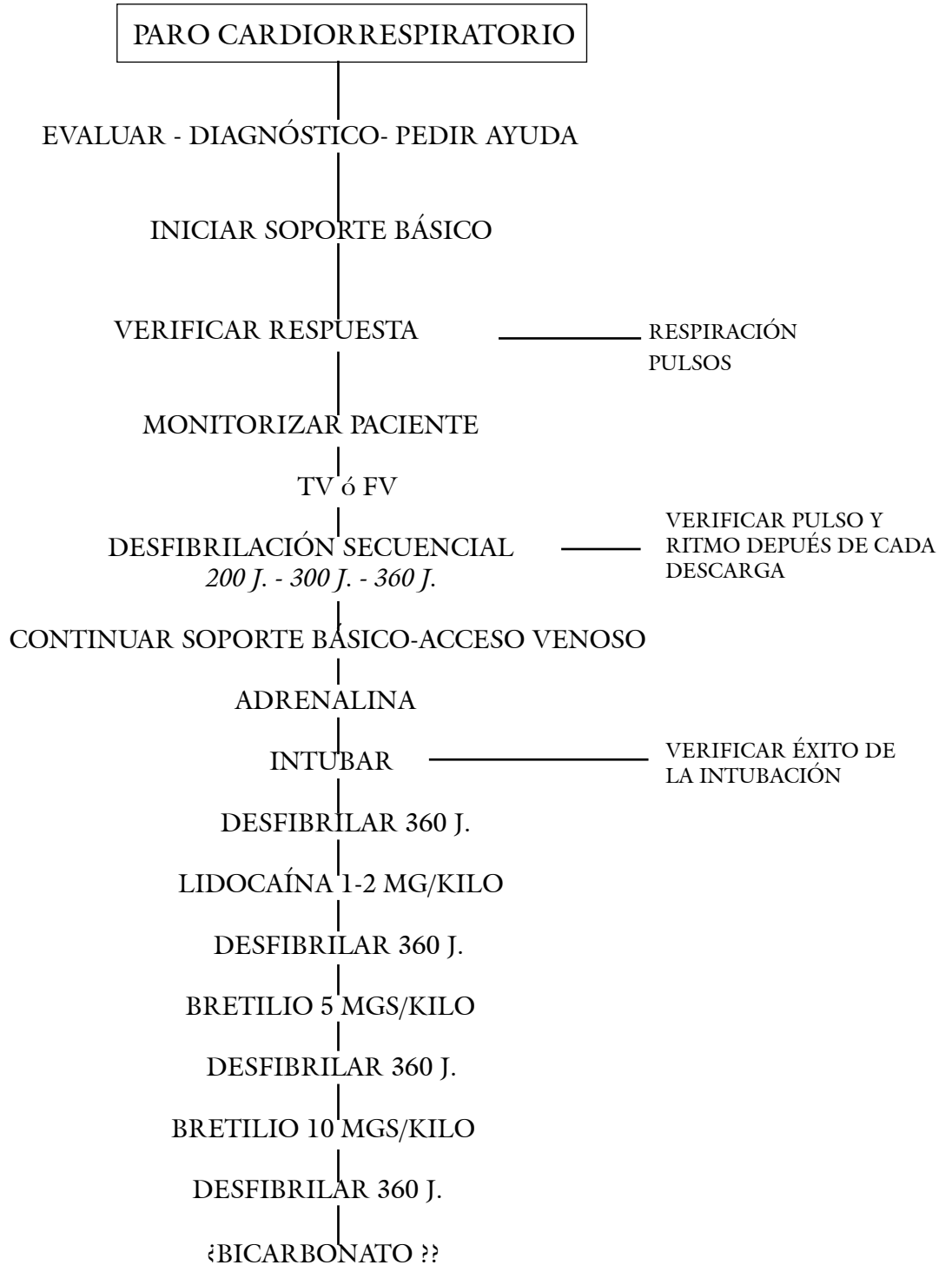


TABLA 24. Evaluación inicial del paciente en paro cardiorrespiratorio.

TABLA 25.- Protocolo para el manejo de la fibrilación ventricular



Continuar repitiendo desfibrilación, bretilio, lidocaína, adrenalina, secuencialmente.

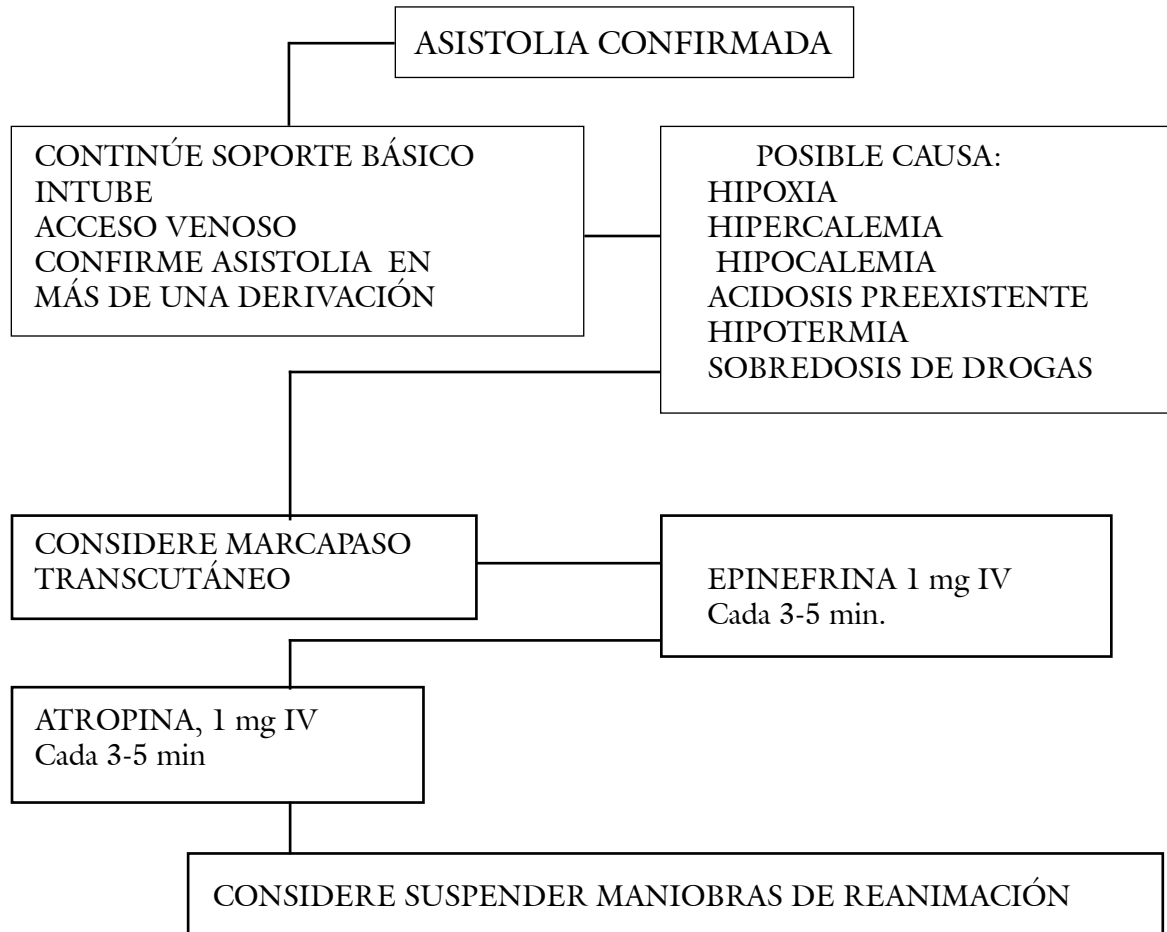


TABLA 26. Protocolo para manejo de la asistolia

AGRADECIMIENTOS

El autor agradece la colaboración en la edición al DG Jorge A. Hernández Patiño



BIBLIOGRAFÍA

1. Baskett, PJ. *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation. In British J. of Anaesthesia. 1992 ; 69: 182 -193.*
2. Rothenberg, DM. *Current Concepts in Cardiac Resuscitation. In Anesthesiology Clinics of 1995, North America. vol:13 Num: 4.*
3. *JAMA, October 28, 1992, vol: 268, No. 16.*
4. Morgan G, Mikhail, M. *Resucitación Cardiopulmonar. En Anestesiología Clínica. 1ª edición. Manual Moderno, México, 1995.*



Monumento erigido por Thomas Lee en el Public Garden (Boston)
para conmemorar el descubrimiento de la insensibilidad al dolor
causada por el éter

XVII

**ANESTESIA INTRAVENOSA
TOTAL**

ANESTESIA INTRAVENOSA

WILLIAM

PATIÑO M

En la actualidad hay un creciente entusiasmo por las técnicas intravenosas por la aparición de potentes analgésicos opioides y agentes de inducción de rápida acción y recuperación. Igualmente, aumenta el interés por las técnicas balanceadas. Aquí presentaremos en forma sintética las drogas con las cuales se pueden aplicar dichas técnicas.

ANESTESIA INTRAVENOSA TOTAL (TIVA)

Cuando hablamos de anestesia intravenosa total nos referimos a la técnica pura en la cual sólo estamos utilizando agentes intravenosos sin ayuda de los agentes inhalatorios.

Esta técnica tiene las siguientes ventajas:

- I.- Abolir o atenuar las complicaciones de los agentes inhalados como son:
 - a.- la hipertermia maligna.
 - b.- depresión cardiorrespiratoria.
 - c.- la contaminación de quirófanos.
 - d.- los aumentos indeseados del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la presión intracraneana (PIC).
 - e.- la hepatitis por halotano, la falla renal, etc.

f.- la pérdida de la vasoconstricción pulmonar hipóxica

2.- Disminuir los tiempos de recuperación.

3.- En algunos casos proveer analgesia prolongada al paciente.

4.- Mínima confusión postoperatoria, según el agente usado.

5.- Disminuir algunas complicaciones postoperatorias como el vómito, de acuerdo al agente seleccionado.

A pesar de estas ventajas, en nuestro medio no se ha logrado desplazar la anestesia inhalatoria de la práctica clínica, principalmente por el aparente mayor costo que tendría la técnica intravenosa pura. Sin embargo, con la aparición de agentes analgésicos potentes como el fentanyl, sufentanyl, alfentanyl y el remifentanyl, con la facilidad de dosificación con las bombas de infusión modernas se ha renovado el interés por esta técnica y se han revisado las indicaciones.

Las posibles desventajas serían:

- Un costo que es variable y puede ser mayor que en la anestesia inhalatoria de acuerdo a las drogas que se escojan para la técnica

- La necesidad de disponer de microprocesadores para infusión controlada.

- La posibilidad según manejo y experiencia de recuerdos intraoperatorios.

El agente anestésico intravenoso a escoger idealmente debe reunir características como:

- Rapidez de iniciación de acción y de recuperación.

- No tener efectos excitatorios.

- No producir depresión respiratoria.

- No ser disparador de hipertermia maligna.

- No causar dolor a la inyección.

- Carecer de respuesta alérgica y toxicidad tisular.

- Ser hidrosoluble.

- Carecer de efectos hemodinámicos

- Tener antagonista específico.

- Estabilidad a temperatura ambiente por largos períodos.

Las formas posibles de aplicación de la anestesia intravenosa son, en forma de bolos a necesidad, bolos a intervalos predeterminados, y la infusión continua a través de bombas de infusión con ajuste automático o manual.

1. AGENTES ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS

1.1 Propofol. (Diprivan®)(Ver además pag.115)

Un alquil fenol formulado al 1%, solubilizado en una solución de leche de soya, glicerol, emulsión de clara de huevo. Se requiere buena técnica aséptica por la posibilidad de crecimiento bacteriano.

Características:

- Rápido inicio de acción.

- Corta duración de acción.

- Mínima confusión postoperatoria.

- Buen efecto antiemético.

- No es antianalgésico.

- Disminuye el FSC (25-50%)

- Aumenta la resistencia cerebrovascular (51-55%)

Usos:

- Para inducción de anestesia.
- Para mantenimiento de anestesia intravenosa total.
- Para sedación.
- Para disminuir náuseas.
- Para protección cerebral.

Desventajas:

- Dolor a la inyección (mezclar o usar lidocaína previamente).
- Mioclonías y uno que otro reporte de convulsiones.
- Efectos cardiovasculares más marcados que con tiopental

Dosis:

- Para inducción: 1-2.0 mgs/kilo
- En sedación: 10-50 μ gs/kilo/min
- En anestesia intravenosa total: 50-150 μ gs/kilo/min.

1.2 Barbitúricos.

Tiopental Sódico (Pentotal®)

Derivado del ácido barbitúrico. Hipnótico. Soluble en agua. De acción ultracorta (ver página 105).

Características:

- Rápido inicio de acción.
- La terminación de acción es por redistribución.
- Efecto anticonvulsivante.
- Protector cerebral (disminuye consumo de oxígeno).

Usos:

- Como agente de inducción único o en combinación con otros agentes (opioides)

- Como anticonvulsivante.
- Para protección cerebral.

Desventajas:

- Modesta disminución de la presión arterial.
- Depresión temporal de la ventilación.
- Dolor a la inyección.
- A dosis repetidas la recuperación puede ser prolongada.

Dosis:

- Inducción: 5-7 mgs/kilo, en maternas 3-5 mgs/kilo
- No usado en anestesia intravenosa total.

Metohexital (Brevital®).

Es un barbitúrico que posee una rápida duración de acción, pero con mayores efectos excitatorios del s.n.c. Es en la actualidad muy utilizado en niños mayores de 5 años para inducción por vía rectal a dosis de 30 mgs/kilo.

1.3 Ketamina (Ketalar®) (ver también la página 110)

Derivado fenciclidínico. Se presenta en mezclas racémicas. Un sitio de acción importante es inhibiendo las señales en el receptor excitatorio NMDA.

Características:

- Altamente liposoluble.
- Potente analgésico
- Produce amnesia
- Activación adrenérgica.
- Protector cerebral? (por su acción en los receptores NMDA).
- Inicio de acción rápida (1 min.)
- Duración de acción (15 minutos)

Usos:

- Agente inductor.

- En anestesia intravenosa total combinado con otros agentes.
- Como analgésico a dosis bajas (0.5 mgs/kilo).
- Como sedante.
- Para premedicación en niños.

Desventajas:

- Aumento de secreciones.
- Sueños y delirio de emergencia.
- Incrementa presión intraocular.
- Aumenta tono muscular.
- Nistagmus.

Dosis:

Inducción: IV 1-2 mgs/kilo, por vía muscular 4-6 mgs/kilo.

Para TIVA se ha usado en combinación con diferentes drogas a dosis de 240 μ gs/kilo/min.

1.4 Benzodiacepinas.

De las benzodiacepinas en ocasiones se usa el midazolam para inducción, además de los usos que tiene como sedante. Produce amnesia. Moderada depresión respiratoria que depende de la dosis y el cual se potencia al usar conjuntamente con otros depresores respiratorios como los opiáceos.

1.5 Etomidato (ver también página 114)

Sedante hipnótico, no barbitúrico, de acción ultracorta. No efecto analgésico. Es un imidazol dispensado en una solución altamente hiperosmolar (> 4500 mosm/l) en propilen-glicol.

Características:

- Rápido inicio de acción y pronta recuperación.
- Mínimos efectos cardiovasculares.

- No efectos acumulativos.
- Amplio margen de seguridad.

Usos:

• Como agente inductor (su mejor indicación es en pacientes inestables hemodinámicamente)

Desventajas:

- Inyección dolorosa.
- Suprime por 4-8 horas la enzima 11b hidroxilasa (clave en la producción de esteroides).
- Produce mioclonías
- Alta incidencia de náusea y vómito postoperatorio.
- Es costoso

Dosis: Inducción: 0.3 mgs/kilo

1.6 Alphaxalone/ Alphadolona (Alfatesín®.)

Mezcla de 2 esteroides, solubilizado en aceite de castor (cremofor EL)

Características:

- Rápido inicio de acción y rápida recuperación.
- No efecto acumulativo.
- Mínimos efectos cardiovasculares.
- Reacciones alérgicas aún choque anafiláctico al cremofor.
- Se puede utilizar en infusiones continuas con otros agentes.

2.- OPIÁCEOS.

Los opiáceos son usados en la práctica anestésica básicamente para analgesia, sedación, para disminuir los requerimientos de agente inductor, para disminuir la MAC de los agentes

inhalados, y para anestesia intravenosa total, o en combinación con los anestésicos intravenosos ya mencionados o con agentes inhalados (anestesia balanceada).

Nos vamos a referir básicamente a los opiáceos más recientes, los cuales son agonistas puros. Los opioides actúan como agonistas en receptores opiáceos específicos, en s.n.c. (tallo cerebral y cordón espinal). Son susceptibles de revertir sus efectos con antagonistas específicos.

Receptores:

- Mu 1 su estimulación produce analgesia supraespinal.
- Mu 2 su estímulo produce: hipoventilación, bradicardia, dependencia física.
- Delta es un modulador del receptor Mu
- Kappa su estímulo produce: analgesia, sedación, hipoventilación y miosis.
- Sigma su estímulo produce: disforia, hipertensión, taquicardia, midriasis.

Fentanyl®

Características.

- Agonista opioide.
- Relacionado a la fenilpiperidina
- 75 a 125 veces más potente que la morfina.
- Se presenta como solución acuosa, isotónica, libre de preservativos.
- De iniciación de acción rápida (5-6 minutos) y con vida media de eliminación según Stoelting de 185 a 219 min.
- Liposoluble.
- Metabolismo hepático.

- Liberación de histamina despreciable

- Disponible en nuestro medio.
- Estabilidad hemodinámica

Usos:

- Como analgésico: 1-2 $\mu\text{cg}/\text{kilo}$
- Para atenuar respuesta simpática a la intubación: hasta 10 $\mu\text{cg}/\text{kilo}$
- Como anestésico único (en cirugía cardiovascular 50-150 $\mu\text{cg}/\text{kilo}$)
- En TIVA en infusión continua (10 $\mu\text{cg}/\text{kilo}$ bolo inicial, luego instalar goteo a 0.07 $\mu\text{cg}/\text{kilo}/\text{min}$ y según respuesta clínica adaptar la tasa de infusión. Suspender 20 minutos antes de la conclusión de la cirugía). Usualmente se usa en combinación con otros agentes como el propofol.

Desventajas:

- Depresión respiratoria.
- Náusea y vómito postoperatorio (si se da en combinación con propofol o droperidol se disminuye la incidencia).
- Retención urinaria.
- Rigidez muscular.

Presentación: ampolla 10cc/0.5mg

Alfentanyl

Características:

- Agonista opioide.
- Análogo del Fentanyl, menos potente.
- Rápida acción (1-2 min)
- Corta duración por redistribución. (vida media de eliminación 70-98 min)
- Se presenta como solución acuosa, libre de preservativos.
- Estabilidad hemodinámica.
- Analgesia postoperatoria.
- Disponible en nuestro medio.

Usos:

Inductor de anestesia. 120 $\mu\text{gs}/\text{kilo}$
Coadyuvante de la anestesia en bolos pequeños adaptados a la situación clínica.

En TIVA en infusión continua a dosis que oscilan entre 25 a 150 $\mu\text{gs}/\text{kilo}/\text{hora}$, adaptado según duración de cirugía.

Desventajas:

- Depresión respiratoria.
- Náuseas y vómito postoperatorio.
- Rigidez muscular (manejo con relajantes musculares o antagonistas)
- Mioclonías.
- Bradicardia (según dosis)

Presentación. Ampollas 5cc, con 0.5 mgs/cc.

Sufentanyl.

Características.

- Agonista opioide.
- Es 5 a 10 veces más potente que el Fentanyl.
- Iniciación acción. 5 minutos
- Altamente liposoluble.
- Duración acción. 60 minutos.
- Alta unión protéica (92%).
- Metabolismo Hepático.

Usos:

- Como Inductor.
- Como coadyuvante analgésico en la inducción y en la anestesia balanceada.
- Para mantenimiento en procedimientos mayores.
- En analgesia epidural.

Las complicaciones son las mismas de todos los opioides.

Remifentanyl (Ultiva®)

Características:

- Derivado anilidopiperidínico.
- Agonista μ selectivo.
- Rápida iniciación de acción. 1 min.
- Rápida terminación de acción. 10 a 20 minutos.
- Poco efecto acumulativo.
- Rápida recuperación.
- Metabolizado por esterases no específicas plasmáticas y tisulares.
- Unión protéica del 70%.
- Excreción renal
- Disponible en nuestro medio.
- Costoso.

Usos:

- Coadyuvante a la inducción. 0.5-1 $\mu\text{gs}/\text{k}$.
- En infusión continua a 0.25-1 $\mu\text{gs}/\text{kilo}/\text{minuto}$.
- Para analgesia postoperatoria e infusión a 0.1 $\mu\text{g}/\text{kilo}/\text{min}$.

Desventajas:

Tiene el potencial para producir las mismas complicaciones de todos los opioides pero por su rápido metabolismo éstas son transitorias. Debido a su efecto tan fugaz es conveniente que 20 minutos antes de suspender el remifentanyl, se le aplique analgesia apropiada al paciente.

Conclusión. Existen un sinnúmero de agentes, anestésicos unos, analgésicos otros, de cuya combinación juiciosa y adaptada al paciente en particular, podemos brindar una anestesia segura, con la menor cantidad de efectos secundarios y con bajos costos.

Es importante recalcar que las dosis dadas son unas guías y es la respuesta

clínica del paciente la que permite hacer los ajustes del caso.

Neuroleptoanestesia

Es la combinación de una droga neuroléptica (droperidol) con un analgésico potente (fentanyl) en una proporción de 50:1. Esta mezcla es conocida comercialmente como Thalamonal® (droperidol 2.5 mg + fentanyl 0.05 mg). Su uso como droga única constituiría la neuroleptoanalgesia, pero cuando se le adiciona algún agente que provoque pérdida de la conciencia y amnesia, se hablará de la neuroleptoanestesia.

La neuroleptoanestesia tiene las siguientes ventajas:

- No contaminación de quirófano.
- Menores costos.
- Antiemesis marcada.
- Buena analgesia postoperatorio.
- Despertar suave y gradual.
- Buena tolerancia al tubo en caso de dejar intubado al paciente.
- Relativa estabilidad hemodinámica.

Esta técnica se caracteriza por:

- Un estado de indiferencia al medio.
- Ausencia de actividad motora
- Supresión de reflejos autonómicos
- Relativa estabilidad cardiovascular.

El droperidol es una butirofenona, por lo cual es antagonista de la dopamina. Es un potente antiemético central por el bloqueo dopaminérgico en la zona quimiorreceptora gatillo, y tiene acciones periféricas al incrementar el tono del esfínter esofágico inferior y aumentar el vaciamiento gástrico.

Causa hipotensión ligera y disminución en la resistencia vascular periférica, por acción central y por bloqueo alfa. Estos efectos son más notables si el paciente está hipovolémico, si se cambia bruscamente de posición o recibe otros vasodilatadores. Parece ser que el droperidol tiene actividad antiarrítmica, al menos aumenta el umbral para la producción de arritmias con el halotano.

A nivel de SNC produce vasoconstricción cerebral, con disminución del flujo sanguíneo cerebral, sin alterar grandemente la rata metabólica. Esto hace la neuroleptoanestesia de elección en pacientes con hipertensión endocraneana.

Entre sus efectos secundarios están: las reacciones extrapiramidales. Presentes en el 1% de los pacientes. Varía desde grados menores de hipertonía hasta una crisis parkinsoniana típica. Responde a la atropina, prometazina u otro antiparquinsoniano.

El fentanyl es un analgésico opiáceo, de amplio uso en la práctica clínica, sus acciones ya fueron discutidas (p.303).

Poco se usa ahora la técnica pura, se hace como parte de una técnica balanceada, asociada a óxido nitroso y concentraciones bajas de gases (menos de 1 MAC). En general se usa para inducción una dosis de Thalamonal® de 1cc/10 kgs de peso, la cual puede ser complementada con otros agentes de inducción. El mantenimiento se hace con oxígeno y óxido nitroso. El fentanyl® debe repetirse cada 20 ó 30 minutos (mitad o una tercera parte), o a requerimiento del paciente. El droperidol por su vida media prolongada (4-6 horas), no es necesario repetirlo.



BIBLIOGRAFÍA

1. Stoelting RK. *Opioid Agonists and Antagonists. In Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. JB Lippincott Co. 2 ed., 1991.*
2. Sebel P, Lowdon JD. *Propofol: A New Intravenous Anesthetic. Anesthesiology 71:260-277, 1989.*
3. Mellinshoff H, Diefenbach C, et als. *Ambulatory Anesthesia Practices in Germany. Semin in Anesth 16:197-205,1997.*
4. Arias JA. *Anestesia Sin Anestésicos. Anestesia Intravenosa. No publicado.*
5. Galinkin J, Watcha ME. *Role of Sedation in Ambulatory Anesthesia. Problems in Anesthesia 11:83-94, 1999.*
6. Glass P. *Intravenous Anesthetics. 48th Annual Refr Course pp211, 1997.*
7. Barash P, Cullen B, Stoelting R. *Opioids. In Clinical Anesthesia. JB Lippincott, 2nd ed.,1992.*
8. *Anesth Residency Page. A Simplified Crash Course on Intravenous Anesthetics and Muscle Relaxants. University of Virginia,1997.*
9. Rosow CE. *New Narcotics and Anesthetic Practice. 48th Annual Refr Course pp 224, 1997.*