ANESTESIOLOGÍA CLÍNICA

ANESTESIOLOGIA CLINICA

Editorial Ciencias Médicas

Anestesiología Clínica

Dra. Evangelina Dávila Cabo de Villa
Dr. Carlos Gómez Brito
Dra. Magaly Álvarez Bárzaga
Dr. Humberto Saínz Cabrera
Dra. Rosa Mirta Molina Lois

Ciudad de La Habana, 2006

Datos CIP- Editorial Ciencias Médicas

Anestesiología clínica /Evangelina Dávila Cabo de Villa, Carlos Gómez Brito, Magaly Álvarez Bárzaga [y otros...] La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006.

668 p. Figs Cuadros

Incluye índice general. Incluye 21 temas con sus autores y la bibliografía al final de cada tema.
ISBN 959-212-224-5

1.ANESTESIA 2.PEDIATRIA 3.PERIODO DE RECUPERACION DE LA ANESTESIA 4.SERVICIO DE ANESTESIA EN HOSPITAL
I. Gómez Brito Carlos II. Álvarez Bárzaga Magaly III. Saínz

Edición: José Ramón Calatayud Jiménez
Corrección: Lic. Ana María Molina Gómez, Boria Iván Cordero Morales y Daniel Hernández Morales
Diseño de cubierta: A.c. Luciano O. Sánchez Núñez
Diseño de perfil: Roberto Carlos Berroa Cabrera
Composición digital: María Pacheco Gola y Xiomara Segura Suárez

© Evangelina Dávila Cabo de Villa, 2006
© Sobre la presente edición,
Editorial Ciencias Médicas, 2006

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle I No. 202 esquina a Línea, El Vedado, Ciudad de La Habana, CP 10400, Cuba.
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Fax: 333063. Télex: 0511202
Teléfono: 553375

DE LOS AUTORES

Dra. Evangelina Dávila Cabo de Villa
Esp. de II Grado Anestesiología y Reanimación
Profesor Asistente
Diplomado en Farmacoepidemiología
Hospital Univers. Clínico Quirúrgico, Cienfuegos

Dr. Carlos Gómez Brito
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación
Verticalizado en Terapia Intensiva
Especialista 1er grado MGI
Hospital Univers. Clínico Quirúrgico, Cienfuegos

Dra. Magaly Álvarez Bárzaga
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación
Verticalizado en Terapia Intensiva
Hospital Univers. Clínico Quirúrgico,
Cienfuegos

Dr. Humberto Saínz Cabrera
Esp. de II Grado Anestesiología y Renimación
Prof. Auxiliar
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular,
Ciudad de La Habana

Dra. Rosa Mirta Molina Lois
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación
Verticalizado en Terapia Intensiva
Hospital Univers. Clínico Quirúrgico, Cienfuegos

Dr. Omar Bárbaro Rojas Santana
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación
Verticalizado en Terapia Intensiva
Hospital Univers. Clínico Quirúrgico, Cienfuegos

Dr. Angel R. Fernández Vidal
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación
Verticalizado en Terapia Intensiva
Especialista 1er Grado MGI
Hospital Univers. Clínico Quirúrgico, Cienfuegos

Dra. Mayelín Rodríguez Varela
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación
Hospital Univers. Clínico Quirúrgico, Cienfuegos

Dr. Victor M. Navarrete Zuaso
Esp. de II Grado Anestesiología y Reanimación
Profesor Auxiliar FCM Manuel Fajardo, Habana
Clínica Internacional Cira García, Ciudad de La
Habana

Dra. Idoris Cordero Escobar
Esp.de II Grado Anestesiología y Renimación
Doctora en Ciencias Médicas
Profesor Auxiliar Hosp. Hermanos Almeijeiras,
Ciudad de La Habana

Dr. Fausto Leonel Rodríguez Salgueiro
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación
Instituto de Cardiología y Cirugía Vascular,
Ciudad de La Habana.

Dr. Lázaro Pablo Vigoa Sánchez
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación
Instituto de Cardiología y Cirugía Vascular,
Ciudad de La Habana

Dr. Luis V. Morejón Rodríguez
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación
Verticalizado en Terapia Intensiva
Hospital Univers. Clínico Quirúrgico, Cienfuegos

Dr. Ignacio Fajardo Egozcues
Esp. de II Grado Anestesiología y Reanimación
Profesor Titular. Instituto Ciencias Médicas
Cardiocentro, Villa Clara

Dra. Juana M. Morejón Fernández
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación
Instructor Facultad Ciencias Médicas
Hospital Pediátrico Paquito González,
Cienfuegos

Dra. Magda Domínguez Cantero
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación
Hospital Pediátrico Paquito González,
Cienfuegos

Dra. María Herrera Pirez
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación
Instructor Hospital Pediátrico Paquito González,
Cienfuegos

Dra. Soraya Milá Zúñiga
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación.
Verticalizado en Terapia Intensiva
Hospital Univers. Clínico Quirúrgico,
Cienfuegos

Dra. Yamila Milá Zúñiga
Esp. de 1er Grado Anestesiología y Reanimación
Verticalizado en Terapia Intensiva
Hospital Univers. Clínico Quirúrgico, Cienfuegos

Dra. Zoraida Álvarez Figueredo
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación
Verticalizado en Terapia Intensiva
Hospital Univers. Clínico Quirúrgico, Cienfuegos

Dr. Carlos E. Zerquera Álvarez
Esp. de II Grado Ginecoobstetricia
Verticalizado en Terapia Intensiva.
Profesor Auxiliar
Hospital Univers. Clínico Quirúrgico,
Cienfuegos

Dr. Carlos Rafael Fleitas Salazar
Esp. de I Grado Anestesiología y Reanimación
Instructor. Hospital Univers. Saturnino Lora,
Santiago de Cuba

"El que saca de sí lo que otro sacó
de sí antes que él, es tan original como el otro".

.....para los que conocen y atienden el dolor ajeno

Queremos patentizar nuestro profundo agradecimiento a la Compañía Cubanacán Turismo y Salud por el apoyo brindado para la culminación de este trabajo, también lo hacemos extensivo a todos aquellos colegas y amigos que contribuyeron con sus sabidurías, experiencias, revisiones y búsquedas bibliográficas a su elaboración, y no podemos pasar por alto otros aportes recibidos, como la valiosa labor en el "misterio de la computación" por talentos como la Dra. Mayelín Rodríguez Varela, que en los inicios contribuyó a la conformación y el licenciado Roberto C. Berroa con gran dominio de este arte favoreció su terminación, en la redacción y revisión la Lic. Ana María Molina Gómez, José Ramón Calatayud y nuestro baluarte en la ciencia Dr. Alfredo D. Espinosa Brito.

PRÓLOGO

La necesidad de formar nuevos recursos humanos, tanto de pre como de posgado, así como perfeccionar los ya existentes, constituye un objetivo permanente de todas las especialidades médicas en Cuba.

Por otra parte, los avances en las ciencias médicas han ocurrido tan vertiginosamente en los últimos años, que siempre se agradecen los esfuerzos por sistematizar e integrar los conocimientos actuales en cualquier campo de nuestra profesión.

La Anestesiología es una de las especialidades que más progresos alcanzó durante el pasado siglo XX, gracias a ellos, también se desarrollaron aceleradamente las que denominamos especialidades quirúrgicas.

En Cuba, el impetuoso crecimiento de los servicios de salud, ha incluido un número creciente y calificado de profesionales de la Anestesiología, que hoy constituyen un ejército de cientos de especialistas, ubicados a todo lo largo y ancho del país.

Un conjunto de autores en el que se han combinado prestigiosas personalidades con especialistas jóvenes, superando muchas dificultades, nos presenta el resultado de más de dos años de trabajo, que abarca 26 temas sobre los aspectos más importantes del Programa vigente de la Residencia de Anestesiología y Reanimación en Cuba.

Como toda obra colectiva y de espectro tan amplio, a pesar de los esfuerzos, existen algunas diferencias de estilos, en la profundidad en el tratamiento de las temáticas e, incluso, "solapamiento" de contenidos entre temas; sin embargo, estos aspectos quedan sobrepasados por los beneficios que representa contar con un texto actualizado, que tiene en cuenta las necesidades de capacitación en esta especialidad en nuestras condiciones concretas, y que viene a llenar un vacío como bibliografía básica en la formación de residentes y especialistas de Anestesiología en desarrollo.

Por todo lo hasta aquí expuesto, considero que el libro de *Anestesiología Clínica,* bajo la dirección de la Dra. Evangelina Dávila Cabo de Villa, constituye un importante resultado científico, que responde exitosamente al reclamo de las autoridades docentes cubanas, de escribir obras por colectivos de autores, que respalden el inmenso empeño de formación de profesionales calificados de la salud, a la altura de lo que nuestro pueblo necesita.

Dr. C.M. Alfredo D. Espinosa Brito
Profesor Titular Medicina Interna
Miembro de la Academia de Ciencias
Vicepresidente Sociedad Cubana
de Medicina Interna

Índice

Historia de la anestesia/ 1
Historia de la anestesia en Cuba/ 25
Desarrollo de la especialidad en la provincia de Cienfuegos/ 29
Situación actual/ 30
Resumen/ 31
Bibliografía/ 32

Fisiología cardiorrespiratoria de interés en anestesiología/ 33
Introducción/ 33
Mecánica de la ventilación pulmonar/ 33
Bases físicas de recambio gaseoso. Difusión del oxígeno y del dióxido de carbono a través de la membrana respiratoria/ 37
Difusión de gases a través de la membrana respiratoria/ 37
Transporte del oxígeno por la sangre/ 40
Transporte de dióxido de carbono en la sangre/ 42
Regulación de la respiración/ 44
Músculo cardiaco. El corazón como bomba/ 47
Fisiología del músculo cardiaco/ 48
Regulación de la función cardiaca/ 51
Electrocardiograma normal/ 55
Física de la sangre. La circulación y la presión: Hemodinámica/ 57
Resumen/ 59
Bibliografia/ 59

Evaluación preoperatoria del paciente quirúrgico/ 61
Introducción/ 61
Consulta preanestésica / 61
Historia clínica/ 62
Hoja anestésica/ 62
Estratificación del riesgo/ 71
Selección de la conducción anestésica/ 73
Resumen/ 74
Bibliografía/ 74

Anestesia y enfermedades asociadas/ 75
Introducción/ 75
Enfermedades cardiovasculares/ 75
Enfermedades respiratorias/ 91
Enfermedades obstructivas pulmonares/ 91
Enfermedades restrictivas pulmonares/ 92

Enfermedades endocrinas/ 96
Enfermedades hematológicas/ 105
Enfermedades renales/ 107
Enfermedades hepáticas/ 111
Obesidad/ 112
Miastenia gravis (MG)/ 115
Resumen/ 118
Bibliografía/ 119

Monitorización intraoperatoria/ 121

Introducción/ 121
Principios básicos de la monitorización/ 122
Resumen/ 137
Bibliografia/ 138

La vía aérea y su abordaje/ 139
Introducción/ 139
Vía aérea artificial/ 140
Valoración preoperatoria del paciente/ 141
Métodos de abordaje/ 144
Resumen/ 146
Bibliografía/ 147

Anestesia intravenosa/ 149
Elementos de farmacocinética/ 149
Barbitúricos/ 154
Benzodiazepinas (BZD)/ 161
Ketamina/ 170
Etomidato/ 176
Propofol/ 180
Opioides agonistas y antagonistas/ 183
Principios generales de las técnicas de infusión/ 195
Resumen/ 196
Bibliografía/ 197

Agentes anestésicos inhalatorios/ 199
Introducción/ 199
Propiedades ideales/ 199
Farmacocinética/ 200
Farmacodinamia/ 205
Halotano/ 207

Enflurano/ 211
Isoflurano/ 213
Sevoflurano/ 216
Desflurano/ 219
Óxido nitroso/ 221
Resumen/ 225
Bibliografía/ 226

Farmacología de los relajantes musculares/ 227
Introducción/ 227
Aspectos farmacológicos/ 228
Reversión del bloqueo neuromuscular/ 230
Resumen/ 231
Bibliografía/ 231

Ventilación mecánica/ 233
Introducción/ 233
Anatomía respiratoria/ 233
Equipamiento/ 235
Clasificación de los ventiladores/ 235
Modalidades ventilatorias/ 241
Criterios clásicos de destete/ 249
Complicaciones de la terapia con presión positiva en la vía aérea/ 250
Resumen/ 254
Bibliografia/ 254

Locorregional: Raquianestesia y peridural/ 257
Raquianestesia/ 257
Técnicas de raquianestesia/ 267
Consideraciones perioperatorias de la raquianestesia/ 270
Anestesia espinal continua/ 277
Anestesia peridural/ 278
Técnica de la anestesia peridural/ 289
Anestesia caudal/ 300
Técnica combinada espinal-epidural/ 302
Anestésicos locales/ 309
Resumen/ 312
Bibliografía/ 313

Dolor/ 315
Introducción/ 315
Manifestaciones clínicas y clasificación del dolor/ 316

Aspectos de neuroanatomía y neurofisiología del dolor/ 323
Medición del dolor/ 329
Métodos auxiliares de diagnóstico/ 338
Tratamiento/ 342
Resumen/ 352
Bibliografía/ 353

Neuroanestesia/ 355
Introducción/ 355
Neurofisiología/ 355
Manejo neuroanestésico/ 372
Resumen/ 395
Bibliografía/ 396

Anestesia para cirugía de tórax/ 397
Introducción/ 397
Preoperatorio/ 397
Transoperatorio/ 406
Fisiología de la ventilación con el tórax abierto/ 410
Fisiología de la ventilación a un solo pulmón/ 419
Posoperatorio/ 424
Resumen/ 427
Bibliografía/ 428

Anestesia para cirugia vascular/ 429
Introducción/ 429
Consideraciones generales/ 429
Anestesia y cirugía de la aorta abdominal y sus principales ramas/ 440
Técnicas anestésicas/ 444
Manejo del clampeo aortico/ 448
Transfusión de sangre y fluidoterapia cuidados posoperatorios/ 453
Resumen/ 456
Bibliografía/ 456

Anestesia y traumatismo maxilofacial/ 457
Introducción/ 457
Aspectos de mayor interés/ 457
Manejo perioperatorio/ 459
Resumen/ 462
Bibliografía/ 462

Anestesia para cirugía laparoscópica/ 463
Introducción/ 463
Particularidades de la cirugía laparoscópica/ 464
Implicaciones anestésicas/ 470
Resumen/ 473
Bibliografia/ 474

Anestesia para cirugía ambulatoria/ 475
Introducción/ 475
Características de la cirugía ambulatoria/ 476
Caraterísticas de la anestesia en pacientes ambambulatorios/ 477
Manejo anestésico/ 478
Resumen/ 481
Bibliografía/ 482

Anestesia en el paciente politraumatizado/ 483
Introducción/ 483
El anestesiólogo y el politraumatizado que requiere cirugía/ 485
Manejo de los líquidos y estado hemodinámico/ 487
Traumas frecuentes/ 490
Manejo anestésico/ 495
Resumen/ 498
Bibliografía/ 499

Hipovolemia y reemplazo de volumen/ 501
Introducción/ 501
Aspectos fisiológicos/ 502
Hipovolemia/ 503
Reemplazo de volumen/ 510
Soluciones coloidales más usadas. Características generales/ 512
Resumen/ 517
Bibliografía/ 517

Técnicas de ahorro de sangre/ 519
Introducción/ 519
Técnicas específicas de recolección sanguínea o sus componentes y autotransfusión/ 520
Técnicas que disminuyen el sangrado transoperatorio/ 534
Uso de eritropoyetina/ 536
Resumen/ 538
Bibliografia/ 538

Anestesia en el paciente anciano/ 541
Introducción/ 541
Consideraciones generales/ 542
Resumen/ 555
Bibliografía/ 556

Anestesia y analgesia obstétrica/ 557
Introducción/ 557
Aspectos fisiológicos de mayor interés/ 558
Dolor obstétrico. Analgesia para el parto/ 572
Consideraciones anestésicas para la operación cesárea/ 582
Obstétrica crítica y anestesia/ 585
Resumen/ 593
Bibliografía/ 594

Anestesia en pediatría/ 595
Introducción/ 595
Aspectos generales del manejo anestésico/ 596
Anestesia en los pacientes pediátricos portadores de anomalías congénitas/ 601
Resumen/ 611
Bibliografía/ 611

Anestesia en el paciente quemado/ 613
Introducción/ 613
Clasificación de las quemaduras/ 614
Fisiopatología de las quemaduras mayores/ 619
Farmacocinética en el quemado/ 624
Cuidados anestésicos/ 627
Control del dolor y trastornos psiquiátricos/ 637
Resumen/ 638
Bibliografía/ 639

Paro cardiaco, resucitación/ 641
Cardiopulmonar/ 641
Introducción/ 641
Restauración de la función cardiaca/ 642
Nuevas técnicas de RCP/ 643
Monitor de la reanimación cardiopulmonar/ 644
Conducta terapéutica/ 645
Paro cardiaco transanestésico/ 649
Muerte encefálica/ 651
Resumen/ 652
Bibliografía/ 652

Tema **1**

HISTORIA DE LA ANESTESIA

El elogio oportuno fomenta el mérito, la falta del elogio oportuno lo desanima.

J.M.

Dra. Mayelín Rodríguez Varela,
Dr. Humberto Saínz Cabrera
Dr. Carlos Rafael Fleitas Salazar

Desde los albores de la historia el hombre ha buscado medios para aliviar los golpes de la espada implacable y a veces mortal del dolor. En la noche de los tiempos se pierden los esfuerzos de su lucha que, desgraciadamente, tuvieron poco éxito.

Una fuente constante de dolor lo constituyen las enfermedades, por sobre el tráfago de los siglos nos llega la súplica de la hija de un rey de Babilonia, escrita sobre una placa de arcilla de Nippar: el dolor se ha asido a mi cuerpo.

El hombre ha escrito esta historia para comprender en qué forma se ha vencido al dolor y se ha logrado la anestesia. Es necesario conocer las contribuciones que a lo largo de los siglos hicieron muchos hombres. Una de las primeras descripciones de la anestesia la encontramos en la Biblia:

Entonces Dios el señor hizo caer al hombre en un sueño profundo y, mientras dormía, le sacó una de las costillas y le cerró otra vez la carne. De esa costilla Dios el Señor hizo una mujer y se la presentó al hombre... (génesis 2,21).

Carentes de recursos y conocimientos, su primer asidero fue la magia; mas, hechizos y encantamientos no cumplieron la función de atenuar este calvario.

Otro asidero fue el empleo de recursos naturales, que se puede denominar fitoanestésicos. El primer documento al respecto es un papiro egipcio descubierto por Ebers. De él se desprende que la mandrágora (Atropa mandrágora) de la familia de las solanáceas, era el componente principal de una preparación para aliviar el dolor.

Numerosas alusiones del antiguo Egipto, el Tamud, la Biblia y otras fuentes no acaban sin embargo de despejar todas las dudas. Pero está claro que la adormidera (Papaver somniferum), cicuta manchada (Conium maculatum), beleño (Hyoscyamus niger), cáñamo (Cannabis sativa) y otras especies, en forma de cocción o esponja somnífera, han jugado un gran papel en los esfuerzos por suprimir el dolor.

Desgraciadamente no han sido legadas recetas exactas, pero aunque conociéramos las cantidades de las sustancias de partida, seguiría siendo incierto el contenido de principio activo en las preparaciones.

Esponjas somníferas que, humedecidas con agua, se mantenían delante de la boca y la nariz debieron ser inútiles. En cambio, si se introducen trozos empapados en ambos orificios nasales y en la boca, como sugieren algunas obras de literatura, cabe esperar perfectamente su efecto. Dioscórides cuenta que en Alejandría se realizaban ciertas operaciones aplicando estos métodos. Nuestra fe en documentos de aquel entonces se ve fortalecida por la queja de diversos pacientes como Cicerón y Séneca, entre otros, contra los médicos que no suministraban ningún tipo de anestesia y simplemente los dejaban sufrir.

El estudio de la ciencia experimental fue un don que legó Grecia a la humanidad; debido a esto los términos científicos son casi enteramente griegos en sus orígenes, no es excepción la palabra *anestesia***,** la cual está compuesta por el prefijo *an* y el sufijo *aisthesis*, sensibilidad.

Clásicamente esta palabra expresaba un determinado estado moral y no solo físico, en este sentido fue empleada por Platón. El empleo en el sentido "moderno" de la palabra recae en Dioscórides, el que la emplea en este nuevo sentido al hablar sobre la mandrágora, al final del siglo I o principio del siglo II de nuestra era.

Para otros quien primero la utilizó en este sentido fue Areteo el Capadocio en el siglo II d.c., al tratar sobre:

Las causas y signos de las enfermedades agudas, en su libro Opera Omnia: Porque si tal vez el tacto faltara, lo que ocurre muy rarísima vez, Anestesia (sin privación de los sentidos) sería mejor utilizada que parecía.

Respecto a las condiciones operatorias somos, sin embargo, escépticos; pues la fitoanestesia no procuraba analgesia, arreflexia, ni miorrelajación, elementos obligados de anestesia en nuestros días. En cambio, la amnesia para el tiempo que duraba el proceder quirúrgico fue probablemente un progreso sobre el que merece la pena reflexionar; al fin y al cabo, la amnesia durante la fase operatoria, significa también hoy en día un beneficio para el paciente y un honor para la cirugía.

El empleo de alcohol en los siglos XVIII y XIX fue bastante popular, la bebida favorita fue el vino y se solía ingerir grandes cantidades de la bebida hasta que se llegaba al estupor, después de lo cual entraba en acción el cirujano.

Existían además métodos exóticos de anestesia, entre los que se encontraba la estrangulación parcial empleada por los sirios para aliviar el dolor de la circunscición de los niños. La asfixia y la consiguiente pérdida del conocimiento disminuían el dolor en el momento de la intervención y facilitaban la labor del cirujano. La anestesia por estrangulación hasta llegar a la inconsciencia se practicó en Italia incluso hasta el siglo XVII.

Otro método empleado fue la contusión cerebral, que se obtenía golpeando la cabeza del paciente con una escudilla de madera hasta que perdía el conocimiento. Las reglas eran sencillas, se golpeaba la cabeza con la escudilla con fuerza suficiente como romper una almendra pero sin romper el cráneo.

También se empleó la aplicación de frío intenso o la compresión de raíces nerviosas, muy utilizadas por los romanos, que probablemente lo aprendieron de los monjes asirios. En 1700, Moore las empleó de nuevo y fueron utilizadas en Italia por Ruggieri. Actualmente se utiliza este proceder como técnica quirúrgica en algunas cirugías oncológicas.

Pese a que el éter dietílico fue descubierto por Raimundo Lulio (1235-1315), se acepta su redescubrimiento alrededor de 1540, tiempo en que Paracelso y Cordus aparentemente trabajaban juntos, no existen en la actualidad medios para decidir fehacientemente sobre quien de los dos recae la responsabilidad de este importante descubrimiento. Personaje destacado en esta época fue Paracelso, forma latina de su verdadero nombre Felipe Aureolo Teofasto Bombast von Hohenhein y que significa "mejor que Celso", más recordado por su lucha contra la ortodoxia, que por sus obras, motivo por el cual Osler lo llama el Lutero de la Medicina. Es además el inventor de la tintura de opio (Láudano).

En 1605 se publica su libro *Opera Médico Chimica Sive Paradoxa*, donde describe la acción del Oleum Vitreoli Dulce, que no es más que el *dietil éter*, en las aves domésticas, de esta manera:

De todos los extractos del vitriolo, este en particular es el más importante, debido a su estabilidad y gusto agradable, de tal manera que los pollos lo toman con agrado, y luego quedan dormidos por largo tiempo, despertando sin ningún daño. En vista de esto es que pienso que es en especial recomendable en las enfermedades dolorosas, y que mitigará sus desagradables complicaciones.

Quien describe el proceso de síntesis del éter es Rubén Boyle en 1680, sin embargo no es bien conocido y adquiere su nombre actual en el año 1730, en que Froben o Frobenius presenta su informe sobre el *Espíritu del Vino Etéreo*, en la Royal Society.

Sin embargo, la primera descripción del éter, bajo el nombre Oleum Vitrioli Dulce, se encuentra en la recopilación de los trabajos de Valerius Cordus, publicada en Estrasburgo bajo el título de *Artificiosis Extractionibus*. El aceite dulce se obtiene por destilación de ácido sulfúrico y espíritu de vino, es decir, alcohol etílico.

El siglo XVIII fue el de la Ilustración o Siglo de las Luces; la ciencia emergió de la pereza de los siglos pasados y el hombre, ávido de conquistar el universo, apeló al desarrollo de la química con fines más prácticos y útiles. Uno de los logros cimeros, quizás, fue el descubrimiento del oxígeno por Joseph Piriestlen en 1774.

Es en el año 1754 que se inicia el descubrimiento y estudio de los aires, como se denominaba entonces a los gases. Es en este momento que Joe Black anuncia el descubrimiento del anhídrido carbónico, establece las bases de la Química cuantitativa y elimina la Teoría del Flogisto, desarrollada por Sthal en 1723 para explicar qué ocurría cuando se quemaban o calcinaban los materiales.

El 13 de agosto de 1774, Joeph Priestley, Ministro Unitario, interesado en el tema de los gases, al examinar el efecto del calor intenso sobre el óxido de mercurio, advirtió que surgía de este un gas que se separaba rápidamente; a la vez descubrió, con gran sorpresa, que una vela ardiendo en ese gas producía una llama intensa y vigorosa, le dio a esta substancia el nombre de *aire desflogisticado*.

En una visita a París, relata su descubrimiento a Lavoisier, quien de inmediato lo corrobora mediante cuidadosos experimentos, descubriendo que este aire se combina con los metales y otras sustancias, y llegó a la conclusión de que tanto la combustión como la calcinación eran reacciones químicas. Además, dado que algunos de los productos que se originaban eran ácidos, consideró a este aire como un principio acidificador, y lo denominó oxígeno, por derivación de las expresiones griegas *oxys* agudo, ácido y *gennan* producir.

Aproximadamente por la misma época, un boticario sueco llamado Scheele, realiza en Alemania investigaciones parecidas, descubriendo e identificando un gas, al que denominó *aire de fuego*, y que no era otra cosa que el oxígeno, pero no publica sus observaciones hasta 1777, motivo por el cual se ha atribuido a Priestley el descubrimiento del oxígeno.

En la segunda mitad de 1772 o principios de 1773, Priestley descubre el óxido nitroso, el que permanece como una curiosidad química hasta el año 1880. Se da a la luz en investigaciones publicadas por Humphry Davy, quien realizó estudios sobre la efectividad del óxido nitroso (N_2O), redactó un libro sobre sus efectos y describió sus signos de toxicidad (Fig. 1.1).

Fig. 1.1. Humpry Davy. Publicó la efectividad del óxido nitroso (N_2O), sus efectos y sus signos de toxicidad.

En 1776 Cavendish descubre el hidrógeno, a partir de la acción del ácido sulfúrico o clorhídrico sobre metales tales como el hierro o el zinc. Todos estos trabajos, adquieren gran difusión, lo que lleva a Thomas Beddoes a inaugurar en 1794, en Clifton, el Instituto Médico Neumático con el joven Humphry Davy como superintendente.

En 1809, Allen y Papis, presentan un trabajo en la Royal Society, donde demuestran que el único cambio que sufre el aire respirado es la sustitución de una porción de oxígeno por anhídrido carbónico, y que al respirar oxígeno puro, el nitrógeno es eliminado por los pulmones. Por otra parte, durante la espiración, no se produce un colapso pulmonar completo, manteniéndose una determinada cantidad de aire residual. De esta manera, dan los fundamentos de la fisiología respiratoria.

La relación del mesmerismo con la anestesia, está dada por Puysegur, quien descubre lo que él denomina *sonambulismo hipnótico*; realiza varias intervenciones quirúrgicas aprovechando este estado. A su vez, José Recamier, profesor de Medicina en el Colegio de Francia, en 1821, realiza la primera intervención bajo anestesia intencional provocada por hipnosis, realizó la cauterización de una herida sin dolor para el paciente, este hecho trascendente pasó completamente inadvertido para los historiadores de la anestesia.

En 1845 Ericksen y Wilson abogan por el uso de oxígeno en las maniobras de resucitación de los ahogados y en las campanas de buceo, sugiriendo además la absorción del anhídrido carbónico mediante el uso de cal.

Referente a la respiración artificial, en el año 1754, Benjamín Puifg describe un dispositivo al que llama *tubo de aire*, para la reanimación de los recien nacidos, el cual consistía en un resorte de aproximadamente 30 cm de longitud, revestido de una delgada capa de cuero, el que era introducido en la boca del niño y dirigido digitalmente hasta la laringe.

En 1755 Hunter experimenta la respiración artificial en perros, mediante la acción de un doble fuelle, actuando uno sobre una cámara que administraba aire puro a los pulmones, mientras el otro los vaciaba y arrastraba el aire viciado al exterior.

En 1780 Chaussier, famoso obstetra francés, propone el uso de máscaras de gamuza y bolsa, muy similares a las actuales, para practicar la respiración artificial en los recien nacidos.

A su vez el uso de los fuelles se hace cada vez más popular para reanimar a los ahogados en muerte aparente, y en 1878 Hans Courtois, inventa una doble bomba para ventilar los pulmones a través de una cánula de traqueotomía.

En 1807, el mismo Chaussier, diseña un tubo traqueal que permite una mejor insuflación de los pulmones al agregarle un reborde de esponja, a fin de asegurar que no haya pérdida de aire alrededor del tubo. De Paul y posteriormente Ribemont, sustituyen la esponja por un pequeño bulbo de goma, y tenemos así los primeros antecesores de nuestros tubos con manguito inflables.

En 1827 Leroy demuestra que el uso de fuelles en la práctica de la respiración artificial puede causar daño pulmonar, describiendo a la vez una espátula para ayudar a la intubación endotraqueal.

Pero podemos decir que quien inventa el primer laringoscopio, con las características actuales de visión directa, es Kirstein, quien denomina a su aparato autoscopio. Su uso consistía en colocar el extremo marcadamente curvo de la hoja, en el ligamento gloso epiglótico y elevarlo hasta que la epiglotis se coloque ella misma delante de la hoja. Este método de elevar la epiglotis, Kirstein se lo adjudica a Reichert.

Al lado de estos hechos que denotan un verdadero progreso, encontramos otros curiosos y sorprendentes. En 1824 Enrique Hill Hickman, quien lleva a cabo las primeras experiencias planificadas en animales referentes a anestesia quirúrgica con óxido de carbono, preconiza su uso en el humano, pero se produce la asfixia, lo que hizo que en 1828 su método fuera tomado en cuenta por la Academia de Medicina de París, la cual redacta un informe desfavorable sobre el mismo, pero sorprendentemente encuentra un defensor, nada menos que Larrey.

Se le atribuye a Wordrop la propuesta del uso del síncope intencional hemorrágico, como método de anestesia quirúrgica.

En 1828 Henry Hill Hickman, quien había continuado las investigaciones de Davy, propuso ante la Academia de Medicina de París la posibilidad de emplear este producto con fines anestésicos, mas le fue denegada la autorización. Y no fue hasta 1848 que el cirujano Crawford William Long (1815-1878) utilizó el éter para intervenciones quirúrgicas en el estado de Georgia; pero su personalidad tímida y responsable deseaba ensayar primero a fondo la anestesia con éter antes de presentarse en público y no le permitió el honor de ser considerado el descubridor de la anestesia, a pesar de realizar una de sus intervenciones el miércoles 30 de marzo de 1842, con la presencia de 4 testigos (Fig. 1.2).

Fig. 1.2. Crawford William Long. Cirujano que utilizó el éter para intervenciones quirúrgicas en presencia de 4 testigos, en 1842.

En diciembre de 1844, en la ciudad de Hartford, se hicieron demostraciones con el uso del óxido nitroso. Durante la mismas se invita a algunos de los asistentes a inhalar el gas; uno de ellos, estando bajo los efectos de este, sufre un traumatismo en una de sus piernas de magnitud tal que le hace manar sangre de la herida abundantemente. Este incidente es observado por un dentista que se hallaba entre la concurrencia, Horacio Wells, quien se da cuenta de que a pesar de lo doloroso del traumatismo, la víctima parece estar completamente ajena al dolor; cuando Wells le relata lo sucedido, este no le da crédito a lo que le dice. Wells inmediatamente aprecia la significación de este incidente y, a la mañana siguiente, le pide a Colton que le administre a él mismo óxido nitroso, para que otro dentista, Jhon M. Rigg, le extraiga una pieza dental (Fig. 1.3).

Fig. 1.3. Pintura alegórica a la extracción de una pieza dental con óxido nitroso a Horacio Wells.

Este experimento fue un éxito completo; animado por esto, Wells usa óxido nitroso en aproximadamente 12 pacientes. Rigg, en una ocasión practica en un mismo paciente, en una sola sesión, 6 extracciones sin causar sufrimiento alguno.

Wells comunica su descubrimiento al Cirujano Jefe del Massachusetts General Hospital, Profesor John Collins Warren, quien lo autoriza a efectuar una demostración con un voluntario.

Desafortunadamente la demostración fracasa debido a que el balón usado para administrar el anestésico se vació con demasiada rapidez y obtiene una anestesia parcial, por lo que el paciente emitió un grito cuando la muela fue extraída; Wells abandona el hospital en medio de las burlas y empujones de los estudiantes.

La posterior carrera de Wells fue corta y a la vez trágica. Después de este fracaso, se dedica a varias ocupaciones, dirigió su atención al cloroformo, a punto tal que se convierte en un adicto, lo que lo lleva a la muerte mientras se encontraba alojado en la Penitenciaria de Tombs en Nueva York, cumpliendo una pena como consecuencia de un verdadero acto de insanía, al arrojar vitriolo sobre una prostituta durante una fiesta.

La Academia de Medicina de Francia, reconoce su contribución al descubrimiento de la anestesia, y le otorga una medalla de oro, pero la noticia de este reconocimiento tardío llega a América después de su muerte.

William Thomas Green Morton (1819-1868) un dentista de Boston, logró el avance decisivo, comienza a relacionarse con Wells y aprendió con el profesor Charles J. Jackson, propiedades farmacológicas del éter sulfúrico. En 1846 comenzó a ensayar éter en animales y en sí mismo y solicitó al Dr. John Collins Warren una demostración pública que se realizó el 16 de octubre de 1846 en el Hospital General de Massachusetts; se abren así nuevos caminos en la historia de la anestesia (Fig. 1.4).

Fig. 1.4. William Thomas Green Morton, dentista de Boston que hizo una demostración pública con el éter en 1846.

Warren expresa su satisfacción con estas palabras:

Señores, esto no es charlatanismo, y el Dr. Henry H. Bigelow que se hallaba presente, expresa con toda solemnidad: Hoy he visto algo que va a dar la vuelta al mundo. Había nacido la Anestesia.

Los progresos de la medicina desde el descubrimiento de la anestesia han sido sorprendentes. En esa fecha, se contaba solamente con 2 drogas específicas curativas: la quinina, para la malaria, y la ipecuana para la amebiasis; todas las otras eran puramente sintomáticas. La inmunización, salvo para la viruela, era desconocida. La teoría de los gérmenes como causantes de enfermedad era olvidada, y los antisépticos no se habían inventado.

El descubrimiento de la anestesia fue algo así como un faro, que mostró la posibilidad de posteriores descubrimientos y la posibilidad de avance de la medicina.

A partir de los trabajos y experiencias de Semmelweis en Budapest y Lister, la antisepsia hace su aparición en la medicina y a partir de este momento la conjunción anestesia - antisepsia, posibilita la gran era de la cirugía.

Desde 1880, hasta prácticamente las 3 primeras décadas del siglo XX, el cirujano fue el héroe del mundo médico, pero a partir de esta fecha el desarrollo de la medicina y los continuos avances en anestesia y resucitación, introducen una nueva modalidad quirúrgica, haciéndola más cuidadosa, desde el momento en que el tiempo ya no incide en forma fundamental; lo que le quita el dramatismo y brillo de las primeras épocas.

Los primeros cincuenta años de vida de la anestesia fueron ocupados primero por la controversia relativa a quién era el padre de esta, y luego por la disputa de los méritos atribuidos al éter y al cloroformo.

Luego de su exitosa demostración con el éter, Morton se afanó en explotar su descubrimiento publicando en la prensa 2 anuncios semanales encabezados por el título *Importante descubrimiento*, donde se ofrece como anestesista y se describe a sí mismo como "*un hombre que posee completa competencia para aplicar este remedio*", a la vez que se ponía en guardia expresamente contra el empleo de este narcótico al que llamaba Letheon, a pesar de que todavía no le habían concedido los derechos de patente.

El que le había dado a Morton muchos y útiles consejos sobre el éter, fue el químico y geólogo Charles Thomas Jackson, quien le aconsejó construir un aparato de inhalación.

Todo esto hace que Jackson reclame para sí la paternidad de este invento, surgiendo muy pronto entre ambos una tenaz disputa de prioridad, la cual llegó a ser sometida al dictamen del Senado de los Estados Unidos y de la Academia de Medicina de Francia; quien concedió el Premio Monthyon compartido entre Jackson y Morton. Jackson enloqueció al poco tiempo y Morton murió en la mayor miseria.

La noticia de la anestesia se difunde rápidamente, y el 12 de diciembre de 1846, en una reunión de la academia de Medicina de París, Malgaigne comunica 5 anestesias realizadas por él. Su uso se va extendiendo por toda Europa, siendo empleada no solamente en la odontología, sino también en la obstetricia. El 19 de enero de 1847 el tocólogo de Edimburgo Sir James Young Simpson asiste por primera vez un parto de una mujer narcotizada, y Eduard von Siebold de Gotinga realiza una anestesia etérea el 25 de febrero de 1847 con el mismo fin. En La Habana y por primera vez en Latinoamérica, el cirujano Vicente Antonio de Castro, el 11 de marzo de 1847, realiza por primera vez una anestesia etérea para la punción de un hidrocele bilateral (Fig. 1.5).

Pero el éter no siempre satisfacía las condiciones que el cirujano exigía de una narcosis, y a menudo esta no era de profundidad suficiente. Tratándose de alcohólicos y obesos era frecuente que no se lograran los efectos deseados con los métodos empleados en aquella época. Aparte de esto, la inducción tormentosa con este agente

y su olor molesto para los médicos y pacientes, indujo a la búsqueda de otras sustancias narcóticas; fue así como se desarrolla el empleo del cloroformo.

Fig. 1.5. Sir James Young Simpson Tocólogo que asistió por primera vez un parto de una mujer narcotizada en 1847.

Este agente es descubierto en forma prácticamente simultánea en el año 1831 por Samuel Guthrie en los Estados Unidos, Eugenio Suberan en Francia y Justus von Liebig en Alemania; este último es también el descubridor del cloral.

En 1842 Glover, en Inglaterra, describe el efecto del cloroformo y otros halogenados, observa la depresión respiratoria y el descenso de la presión arterial.

El 8 de noviembre de 1847, Sir James Young Simpson lo utiliza por primera vez, y el 28 de enero de 1848 se registra la primera muerte clorofórmica, la víctima fue la joven Hannah Greener.

En 1853 John Snow administra cloroformo a la Reina Victoria en forma intermitente durante el nacimiento del Príncipe Leopoldo, lo que desencadena una larga polémica de orden religioso sobre si era lícito o no suprimir los dolores del parto. En el año 1857, repite la misma técnica con motivo del nacimiento de la Princesa Beatriz.

Snow muere en 1858, en el momento de completar su libro *Sobre el cloroformo y otros anestésicos: Su acción y administración*, el cual se convierte en uno de los clásicos de la bibliografía anestesiológica; puede decirse que su publicación fue el evento más importante de la época en lo referente a la anestesia.

En Snow debe reconocerse al primer anestesiólogo en el verdadero sentido de tal, desde el momento que fue médico dedicado al estudio, aplicación y acción de los agentes anestésicos.

Frente a los casos de muerte bajo anestesia clorofórmica, en personas al parecer sanas, se pensó, partiendo del error de creer que esas muertes se debían a sobredosis o bien a un deficiente aporte de oxígeno, que la solución estaba en la construcción de aparatos que garantizaran una proporción constante de oxígeno en la mezcla respirada.

Clover, discípulo de Snow, construyó un saco a modo de almohada, que se colgaba de la espalda y que administraba porcentajes conocidos de cloroformo no mayores del 2 %.

En 1864, cuando el número de casos publicados de muerte clorofórmica había ascendido a 123, la Royal Medical and Chirurgical Society en Inglaterra, nombra una Comisión Dictaminadora, la que recalca en sus conclusiones la acción depresora del cloroformo sobre el corazón, recomendando el uso de una mezcla de cloroformo, alcohol y éter, pretendiendo que era menos tóxica, la cual ni siquiera en Inglaterra llegó a difundirse.

En 1911 Goodman y Lewis publican el libro *Irregularidades cardiacas debidas a la inhalación de bajos porcentajes de vapor de cloroformo y su relación con la fibrilación ventricular,* en el que se explica el mecanismo de la muerte clorofórmica, confirmando la teoría de Snow, que planteaba que era debida a un desfallecimiento súbito del corazón y no a una lesión del centro respiratorio a causa de dosis exageradas de cloroformo.

El predominio del cloroformo no fue discutido en las clínicas europeas hasta después de 1860, en que comienza la disputa científica sobre la cuestión ¿éter o cloroformo?

Esta fue la razón por la cual en 1890, la Sociedad Alemana de Cirugía, encomienda a Ernesto Julio Gurlt una estadística acerca de los casos de muerte por cada agente, la cual pone de manifiesto que sobre 2 907 narcosis por cloroformo y 14 646 por éter, se registraba un caso de muerte para cada una. A esta prueba, al parecer concluyente, de la mayor inocuidad del éter se opusieron cirujanos como Mikulicz de Breslau, aduciendo que los casos de muerte tardía por edema pulmonar y neumonía causadas por el éter, que no estaban comprendidas en la estadística, arrojaban en realidad un resultado mucho más desfavorable para la narcosis etérea.

En 1872, en ocasión del Congreso Internacional de Oftalmología de Londres, Benjamín Jeffries, de Boston, con sus demostraciones de anestesia etérea conquista nuevos partidarios para este agente; difunde el método corriente en esa época de verter el éter sobre una esponja o paño aplicado a la cara del paciente.

En ese mismo año aparece en el British Medical Journal un editorial donde el autor expresa la impresión de que el éter va en camino de sustituir al cloroformo. Pero debieron transcurrir veinte años para que en el continente europeo se generalizara la narcosis etérea. El fin del cloroformo se vio venir cuando se retorna al uso del óxido nitroso.

Después del fracaso de Wells, solamente un hombre parece mantener la fe en la eficacia del óxido nitroso, ese hombre es Colton quien continua haciendo demostraciones con este. Una dama que presencia una de esas demostraciones le solicita que le administre óxido nitroso para una extracción dental, a lo que Colton acepta. Actuó

como dentista en aquella extracción un tal Dunhan, quien quedó tan impresionado por los resultados que comienza a usarlo en su propia práctica.

Un año después se asocia con H. J. Smith y abren la Colton Dental Association en Nueva York, con lo cual en muy poco tiempo el óxido nitroso se convierte en el anestésico de elección para odontología en los Estados Unidos.

La noticia llega a Gran Bretaña, donde el odontólogo Rymen realiza algunas experiencias en el National Dental Hospital; pero si bien los resultados fueron estimulantes, tuvieron poca difusión y la introducción del óxido nitroso en Gran Bretaña se vio diferida.

Una de las dificultades que encontró Rymer fue la de no obtener suficiente suministro de gas. Este problema fue solucionado en Estados Unidos por A. W. Sprague, de Boston, quien diseña un aparato para producir óxido nitroso calentando nitrato de amonio y haciendo pasar el gas por frascos lavadores; lo almacena en un pequeño gasómetro, para que pudiera ser usado directamente o almacenado dentro de vejigas para su uso fuera del consultorio. Este aparato, si bien resultaba costoso, era de fácil manejo y daba buenos resultados.

En 1867 Colton viaja a París, donde hace demostraciones de su técnica y de este aparato; logra interesar al odontólogo estadounidense T. W. Evans, quien al año siguiente se traslada a Inglaterra llevando consigo el aparato de Sprague, efectúa una serie de demostraciones en el nombrado National Dental Hospital y en otros lugares, y consigue persuadir al notable Alfred Coleman para usar este gas, pero contando con la oposición de B. W. Richardson, quien sostiene que el óxido nitroso no es seguro, basándose en la teoría de que la anestesia que produce es el resultado de un estado de asfixia. Posteriormente, en 1868 la Sociedad Odontológica constituye un comité para examinar la cuestión, pero su informe nunca fue considerado.

El extendido uso del óxido nitroso hacia 1868 lleva a la necesidad de contar con algún método simple para su distribución. Cilindros de aire comprimido ya eran usados desde principios de 1833 por el Cuerpo de Bomberos de Viena; y en 1856 la Medical Pneumatic Apparatus de Londres ya ofrecía óxido nitroso y otros gases en cilindros, pero sin despertar mayor atención; la principal dificultad era alcanzar dentro del cilindro la presión suficiente para conseguir la licuefacción del gas.

El uso del gasómetro de Sprague es abandonado en 1869 al ser sustituido por cilindros. El gas en forma líquida comienza a estar disponible en el mercado estadounidense a partir de 1873.

A principio de 1869 el profesor Andrews, de Chicago, describe el uso de una mezcla de óxido nitroso y oxígeno. En esta misma época Coleman introduce el uso económico del óxido nitroso por reinhalación, haciendo pasar el aire exhalado a través de cal apagada, este fue el primer uso de la absorción del anhídrido carbónico en anestesia.

En 1878, el obstetra ruso Klikowich introduce la mezcla de óxido nitroso y oxígeno como analgesia en el parto, método que encuentra gran aceptación en Escandinavia e indirectamente lleva a la invención del aparato de analgesia gas-aire por Minnitt en el año 1934.

Una de las causas contribuyentes a la extensión del uso del óxido nitroso fue el desarrollo de máquinas prácticas para su administración.

Clover diseña en 1857 un regulador portátil de éter, ideado exprofeso para la secuencia óxido nitroso-éter, el cual, con algunas modificaciones, es usado durante más de 50 años.

A principio del siglo XX el desarrollo de la aparatología anestesiológica tenía su centro en los Estados Unidos, principalmente durante los primeros 20 años. En 1910 Mc. Keesson perfecciona su válvula mezcladora, y Bothby y Cotton abren las puertas para los modernos aparatos de flujo continuo, al introducir los *flowmeter* de agua. Estos eran algo incómodos y fueron mejorados por J. T. Gwathmey. En 1912 los mismos Bootby y Cotton introducen el uso de válvulas reductoras de presión dentro de la práctica anestesiológica. De esta misma época son los aparatos de Heindbrink y Foregger.

Este desarrollo despierta el interés de Boyle en Gran Bretaña, quien diseña su primer aparato en 1917, el cual, sometido a una continua serie de modificaciones, se convierte en el más popular en las Islas Británicas.

En 1928, aparece el aparato de Magill que tiene como avance la incorporación de los *flowmeter* secos de Gorman; estos fueron sustituidos en 1937 por los rotámetros, cuyo valor en anestesiología fue destacado por Magill primero y más tarde por Mr. Salt, del Departamento de Anestesia de Nuffield.

La situación anestesiológica a fines del siglo XIX, estaba limitada al uso de los agentes anestésicos iniciales: cloroformo, éter y óxido nitroso; solos o combinados, por parte de médicos a menudo sin experiencia y todos sin excepción, carentes de la formación adecuada. El especialista en anestesia no existía y el estudiante de medicina recibía una instrucción mínima, prácticamente despreciable al respecto y por supuesto no existía ningún tipo de enseñanza formal de la anestesia, la cual aún permanecía en estado embrionario en manos de un practicante, enfermero o hermana religiosa.

En un clima así pocos progresos podían esperarse y a pesar del impulso otorgado por hombres como Snow y Clover, las técnicas se estancaron y los progresos cesaron por completo.

A consecuencia de esto es que adquiere su creciente popularidad la analgesia local como contrapartida a las imperfecciones de la anestesia general.

En 1884, Koller demuestra el efecto analgésico de la cocaína sobre la córnea del conejo, y un año después Halsted en Nueva York, practica el primer bloqueo regional mediante la inyección de cocaína en un tronco nervioso.

En 1892 Carl Ludwig Scleich comunica al Congreso de Cirujanos Alemanes en Berlín sus observaciones sobre la anestesia local infiltrativa.

A partir de un punto de punción circunscribía el campo operatorio con inyecciones de solución de cocaína, al principio al 0,1 %, disminuyendo luego la concentración al 0,01 %, logra con ello una analgesia completa, suficiente para intervenciones pequeñas y medianas; le corresponde el mérito de haber introducido el uso de concentraciones débiles de cocaína en lugar de las empleadas corrientemente en esa época. Debe recordarse que ya antes de 1892, el francés Paul Reclus empleaba sistemáticamente la inyección subcutánea de soluciones de cocaína con fines quirúrgicos.

La comunicación de Schleich sobre anestesia por infiltración fue acogida con gran escepticismo. A pesar de este significativo rechazo la idea de la anestesia local por infiltración se difundió rápidamente. En 1903 Braun perfecciona el método de Schleich recomendando añadir a la solución de cocaína, adrenalina, la cual, por su acción vasoconstrictora, retardaría la reabsorción de la solución anestésica. Las experiencias de Braun demostraron efectivamente que la anestesia local es tanto más activa cuanto más lentamente se absorbe el anestésico, a la vez que los fenómenos secundarios aumentaban proporcionalmente a la cantidad absorbida de cocaína.

La sustitución de la cocaína por otras sustancias de síntesis disminuyó considerablemente los riesgos de esta técnica. La más conocida de estos sustitutos fue la novocaína, obtenida por Alfred Einhor en 1899, la que a pesar de sus numerosos rivales siguió manteniendo su supremacía y popularidad hasta años recientes, cuando es finalmente desplazada por la lidocaína, sintetizada por Nils Lofgren y Bengt Lundquist en el año 1943 e introducida en la práctica clínica por Gordh 5 años después. De estas investigaciones básicas sobre la lidocaína surgen otros derivados tales como la tetracaína y la bupivacaína, esta última de uso corriente en la actualidad.

El desarrollo ulterior de la idea de Halsted de producir anestesia bloqueando los nervios sensitivos de la región, condujo a Augusto Bier, en el año 1898, a la anestesia lumbar o raquídea, después que Heinrich Quincke introdujera la punción lumbar con fines terapéuticos.

El 16 de agosto de 1898, Bier, con el fin deliberado de obtener anestesia para practicar una resección de pie en un paciente tuberculoso con múltiples lesiones y en quién temía la narcosis clorofórmica, inyecta 3 mL de una solución de 0,50 % de cocaína por punción lumbar, pudo efectuar la operación con anestesia completa.

Después de practicar la misma técnica en 6 casos más y a fin de demostrar la inocuidad del método, decide ensayar en sí mismo. Ocho días después de su primera anestesia pide a su colaborador Hildelbrandt que le practicara la punción lumbar y le inyectara 5 mg de cocaína en solución al 1 %. Hildebrant, tal vez por la emoción de ser el ejecutor de tan seria determinación de su maestro, no consiguió inyectar la cantidad decidida, se perdió parte de la misma por mala adaptación entre jeringa y

aguja, juntamente con mucho líquido cefaloraquídeo. A pesar de esto, se obtuvo una relativa anestesia, seguida de tan intensa cefalea y mareos que Bier debió permanecer en cama durante 9 días.

Se debe también a él la anestesia regional endovenosa, al describir en 1908 un método distinto para producir la analgesia de un miembro. Dejaba exangüe el mismo mediante una venda de Smarch ajustada por encima de la lesión. Un segundo vendaje era colocado por debajo, marcándose previamente una vena entre ambos vendajes, la cual era disecada con infiltración local y canulada en dirección distal; se inyectaba una solución de novocaína al 0,50 %, cantidad que en algunos casos podía llegar a los 80 mL. El resultado era una rápida anestesia entre los 2 vendajes y una más lenta en la extremidad distal del miembro, la que era atribuida al bloqueo del tronco nervioso que pasaba por el área anestesiada. Pero a pesar de comunicar su técnica mediante varias publicaciones esta no se difunde, fue reactualizada a principio de la década de 1960 por varios autores.

Casi al mismo tiempo que Bier, Theodore Tuffier había desarrollado el mismo método de anestesia lumbar en Francia y posteriormente a comienzos de 1920 Labat practica y enseña los principios de la raquianestesia en París y luego en la Clínica Mayo y Nueva York; fue el primero en utilizar la posición de Trendelemburg para controlar el descenso de la tensión arterial y prevenir la isquemia cerebral. Informa en 1928 su experiencia de 14 años con la anestesia raquídea sin ninguna muerte, fundamenta su éxito con estas palabras:

La introducción de la anestesia espinal para operaciones por debajo del diafragma, es absolutamente segura a condición de que todos los detalles de técnica sean observados escrupulosamente.

En 1927 el interés por la raquianestesia declina a consecuencia de complicaciones y muertes, derivadas fundamentalmente de errores en el dosaje y uso de los agentes empleados. Este es el momento en que Pitkin, de Nueva Jersey, establece las normas definitivas para su uso correcto, fue el primero en usar la efedrina como preventivo de la hipotensión causada por el bloqueo nervioso e hizo demostraciones de su técnica de una manera entusiasta e infatigable a través de los Estados Unidos, Gran Bretaña y el resto de Europa. Es, según Evans, quien revive el interés por la anestesia espinal tanto en los Estados Unidos como en Inglaterra.

Si bien es cierto que el neurólogo James Corning había ya inyectado en 1885 un anestésico local en el tejido paravertebral de un enfermo que padecía fuertes dolores, y propuesto el bloqueo de los ganglios espinales a fin de obtener anestesia quirúrgica localizada, abandona su método. El primer éxito de la anestesia peridural es obtenido simultáneamente por Sicard y Cathelin en 1901, mediante la inyección de un agente medicamentoso en el hiatus sacral.

Cathelin utiliza un bloqueo caudal para el tratamiento de un paciente con incontinencia de orina, en 1903 publica un amplio tratado en el que incluye un detallado informe sobre 80 casos en los cuales utiliza esta técnica, anticipa el uso de este método en cirugía, obstetricia y terapéutica.

Sicard y Forrestier en 1906, inyectan soluciones radio opacas dentro del espacio extradural y demuestran la factibilidad de la inyección de sustancias medicamentosas sin punzar la duramadre.

El primer informe sobre el uso de anestesia extradural en obstetricia lo hace, en Alemania, Stockel en el año 1909 usando una dosis única de novocaína en 141 partos normales, con resultados dispares, obtiene algún grado de anestesia en el 80 % de los casos.

En Cuba, en el año 1916, el Dr. Aurelio Alioti presenta una interesante tesis de doctorado sobre Inyección Epidural, preconizando este método como de primer orden para obtener analgesia.

En 1925, en España, Pagés describe la posibilidad de producir anestesia por el método extradural y Dogliotti, en 1933, continúa en Italia estas investigaciones, describiendo una técnica para su realización.

El Dr. Alberto Gutiérrez realiza sus primeras experiencias con bloqueo peridural en el Hospital Español de Buenos Aires entre los años 1929 y 1933, describiendo la técnica conocida como “gota colgante”, para la localización del espacio peridural, basándose en la presión negativa existente en este espacio virtual. Esta técnica constituye una alternativa a la técnica de la “pérdida de la resistencia” de Dogliotti-Pagés. Sus excelentes resultados fueron de tal magnitud que en el año 1933 dicha técnica desplaza a la anestesia general en un 75 %. Gutiérrez presenta sus experiencias en un trabajo aparecido en el "Día Médico" en 1932 y posteriormente en el IV Congreso Argentino de Cirugía.

Posteriormente, en Cuba, Pío Manuel Martínez Curbelo se esculpe una "estatua de oro" cuando en el Hospital de Emergencias Freyre de Andrade, de La Habana, crea la técnica de ¨Anestesia epidural continua empleando catéter ureteral¨, la cual da a conocer al mundo en el Congreso de la International Research Society, de 1946 y es publicada en la revista Anestesia and Analgesia de EE.UU.

La analgesia prolongada usando técnicas regionales continuas es en la actualidad posible y relativamente sencilla: un catéter colocado en el espacio peridural o adyacente al plexo o al nervio periférico escogido no ofrece mayores dificultades para el anestesiólogo entrenado; es una práctica corriente para el control del dolor agudo consecuente a la cirugía o a traumatismos, así como en el manejo del dolor crónico intratable; pueden administrarse por este método, agentes anestésicos locales u opioides, lo cual influye en la utilización de la anestesia regional.

La mayor parte de las técnicas usuales de anestesia regional fueron desarrolladas en la primera parte del siglo XX, su posterior progreso es el resultado de disponer de mejores agentes anestésicos.

Entre los años 1905 y 1923 se perfeccionan otros métodos regionales de anestesia, fundamentalmente con fines terapéuticos, tales como la anestesia paravertebral, desarrollada en 1905 y 1911 por Hugo Schellheim y Max Kappis respectivamente, la anestesia sacra propuesta por Artur Lawen y en 1923 la anestesia del esplácnico por Hans Finsterer. En 1911 Kulenkampff describe la técnica supraclavicular y Hirshd la vía axilar para el bloqueo del plexo braquial.

El período comprendido entre 1880 y 1920 señala el apogeo de la cirugía, desde el momento que las cavidades torácica y craneana se suman a la abdominal como esfera normal de la actividad del cirujano, con las consecuencias que este avance supone, porque la magnitud de muchas de las intervenciones exigían anestesistas más expertos y hábiles, con conocimientos profundos de fisiología y farmacología. El "*narcotizador*" pasa a ser *anestesista*, y la anestesia, que antes se consideraba un apéndice de la cirugía, alcanza a ser un campo independiente de investigación, a la vez que el anestesista -ya convertido en verdadero anestesiólogo- pasa a formar parte activa del staff de todos los hospitales.

Se instalan departamentos específicos de anestesiología, se fundan institutos para la enseñanza de la especialidad, tales como el Nuffield Department of Anaesthetics de la Universidad de Oxford y las escuelas de anestesia del Bellevue Hospital de Nueva York, de la Clínica Mayo en Rochester y del Hospital General de Boston. Se agrupan los anestesiólogos en sociedades nacionales y regionales que en la década de los años años 50 se convierten en internacionales. Otro de los progresos alcanzados en este período fue el de comenzar a premedicar a los pacientes. Y en 1868 Greene, en Estados Unidos, recomienda el uso de la morfina inyectable preoperatoria. En 1880 varios autores recomiendan el uso de la atropina para evitar los efectos vagales del cloroformo y luego como preventivo de la excesiva salivación con el éter. Es en esta época que la combinación de ambas drogas comienza a usarse rutinariamente como medicación preanestésica.

Con el incremento de la raquianestesia y la anestesia local, se hace evidente la necesidad práctica de mantener a los pacientes a la vez que sedados, colaboradores durante el transcurso de la intervención. Fue propiciada para tal efecto por el Prof. Kirshner de Heidelberg una combinación de escopolamina, eucodal y efetonina, conocida comúnmente en la jerga hospitalaria de la época como la "Mezcla de las tres E" y denominado comercialmente en nuestro país como Escofedal Merck, en sus dos formas: fuerte y débil según la dosificación de sus componentes: 0,0005 g de escopolamina, 0,01 g de eucodal y 0,025 g de efetonina para el débil; estas dosis fueron duplicadas para la forma denominada fuerte, utilizando cada una de las formas según la contextura y condiciones del paciente.

Así se va avanzando en este tema hasta ser aceptado hoy, universalmente, que el objetivo buscado con la medicación preanestésica es obtener el bloqueo mental, sensitivo y autonómico del paciente.

La I Guerra Mundial demostró la necesidad de los planos superficiales de anestesia para los heridos en shock, se desarrolla así la técnica consistente en la administración continua de óxido nitroso-oxígeno, con el agregado de bajas concentraciones de éter, la que dio resultados satisfactorios; por otra parte, impulsó el reciente recurso de la administración de líquidos endovenosos, sobre todo el de soluciones salinas, las que ya habían sido utilizadas en el año 1832 por Thomas Latta con gran éxito en el tratamiento del cólera.

Otro progreso, de gran avance para la anestesiología, se da con el trabajo de Rowbotham y Magill titulado *Anestesia en la cirugía plástica máxilo facial*, aparecido en 1920; donde proponen la introducción de una sonda endotraqueal como técnica auxiliar sistemática de la narcosis por inhalación, este método constituye una nueva evolución en la aplicación de la técnica inhalatoria; se puede afirmar que es el más importante avance en la técnica anestesiológica desde su inicio.

Este método resulta ser un medio altamente eficaz para mantener libre la vía de aire, a la vez que previene la posibilidad de espasmo laríngeo, el que se presentaba muy frecuentemente como fenómeno de la narcosis y a la vez, mediante la intubación, ya no era necesario mantener elevado el maxilar inferior del paciente para evitar la caída de la lengua; de tal modo que el anestesista podía apartarse de la cabeza del enfermo y dejar su sitio al cirujano, lo que es una gran ventaja para la cirugía de cabeza y cuello, lo cual indujo a perfeccionar este método.

Por último, la posibilidad de poder aspirar las secreciones a través de la sonda endotraqueal, eliminándolas fácilmente, disminuyó significativamente las complicaciones pulmonares posoperatorias, lo que es más evidente en la cirugía torácica.

Rápidamente se puso de manifiesto que la libre respiración a través de la sonda endotraqueal era tranquila y regular, permitiendo que el silencio abdominal estuviese considerablemente facilitado, desde el momento que los movimientos respiratorios se transmiten a los órganos abdominales.

En los países anglosajones, la intubación endotraqueal es rápidamente adoptada, se le asignó tanta importancia como a la inyección endovenosa.

Una derivación de la técnica endotraqueal y también uno de los grandes progresos de la anestesia moderna lo constituyó la introducción en 1923, por Ralph Waters, de la técnica de la reinhalación. Ya en 1915, Dennis Jackson, describe un aparato de anestesia en el cual emplea el *rebreathing* con absorción del anhídrido carbónico contenido en el circuito respiratorio, intercalando entre el tubo y la bolsa de anestesia un filtro de cal sodada, a través del cual pasan los gases respiratorios de ida y vuelta, lo que determina la denominación de *To and Fro*. Esta técnica posibilitó el uso de agentes gaseosos tales como el ciclopropano.

La acción sobre el sistema nervioso central de este gas fue observada por Lucas y Henderson en 1923, fue usado clínicamente por vez primera en 1933 por Waters y Rovenstine en Estados Unidos, alcanza rápida difusión debido a su potente acción,

produce, a concentraciones del 15 %, narcosis quirúrgica con una recuperación total a los pocos minutos de suspender su administración. Rovenstine demostró que la asociación de ciclopropano con elevadas cifras de adrenalina circulante es desencadenante de graves arritmias cardíacas.

A continuación se exponen brevemente, algunos otros agentes: el cloruro de etilo preparado por primera vez por Basil Valentine en la primera mitad del siglo XVII, es usado en 1920 como un intento de sustituir al éter; obtiene notable éxito en odontología, en parte debido al dispositivo ideado por Redard, consistente en un recipiente de vidrio con una extremidad pulverizadora, cuyo uso se prolonga hasta nuestros días, el cual permite dirigir el anestésico en forma líquida directamente sobre la zona a anestesiar, y en parte sin duda, porque el paciente inhala una cantidad de vapor suficiente como para alcanzar un cierto grado de analgesia general. Relacionado con esto se debe señalar la obtención de anestesia general, si bien en forma accidental, con este agente en el año 1894 por Carlona de Gotemburgo, durante la intervención en 2 pacientes dentales, fue uno de los pasos iniciales en la serie de hechos que llevan a la introducción del cloruro de etilo como anestésico general por Lotherssen de Insbruck en el año 1896. Potente y fácil de administrar, era usado habitualmente para la inducción en los niños.

El etileno es introducido después de las investigaciones de Luckhard y Carter en 1923, tiene como única ventaja su rápida absorción y por lo tanto una inducción más rápida que con protóxido; no adquirió mayor difusión por su explosividad.

En 1930, Leake y Chen describen las propiedades anestésicas del éter divinílico, esta fue la primera vez que se "construía" un fármaco partiendo de una fórmula teóricamente prometedora. Su inducción, debido a la mayor potencia y falta de irritación del arbolo bronquial, era más rápida y agradable que con el éter; sus características son similares a las de este.

El tricloroetileno sintetizado por Fisher en el año 1864 es utilizado por Striker en los Estados Unidos por primera vez en 1935. Pertenece, junto al cloroformo y el cloruro de etilo, al grupo de los hidrocarburos halogenados simples; se descompone en presencia de la cal sodada y a temperatura de 60 ºC, en dicloroacetileno, potente neurotóxico que provoca parálisis de los nervios craneanos; esto determina la imposibilidad de su uso en circuito cerrado, se le utilizó durante cierto tiempo en obstetricia y odontología como analgésico.

Pero debemos destacar que el agente que ha obtenido la máxima popularidad es sin duda el halotano, preparado y estudiado por Raventós en 1956, y que introducido en la práctica clínica por Johnstone, Bryce-Smith y O'Brien, alcanzó amplia y rápida difusión.

Farmacológicamente es como una reminiscencia del cloroformo; indudablemente, el éxito que ha acompañado su uso es uno de los signos, por lo menos en parte, de los grandes progresos realizados en la técnica anestesiológica en los últimos tiempos.

En 1960 Van Poznac y Artusio estudian el metoxiflurano, cuya característica principal es su gran solubilidad en los lípidos, lo que le otorga un alto poder anestésico.

Los más recientes anestésicos inhalatorios son el isoflurano, sintetizado en 1963 y lanzado en los Estados Unidos en 1972 y en Inglaterra en 1978, el sevoflurano sintetizado por Reagan alrededor de 1970 y el desfluorano.

Otros de los hechos de importancia decisiva fue el uso de la vía endovenosa. La administración de drogas endovenosas se halla estrechamente ligada al de la transfusión sanguínea. En 1628 William Harvey demostró en *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus***,** que la sangre venosa era conducida hacia las arterias y de ahí a los órganos del cuerpo por el corazón. Esto fue reconocido inmediatamente como demostrativo de que la droga administrada en las venas podía rápidamente alcanzar el cuerpo completo. De hecho, en 1657, Christopher Wren inyectó opio por vía endovenosa, usando una pluma y una vejiga, en perros y humanos, llevándolos a la inconsciencia.

Los métodos para la administración de drogas anestésicas han dependido del paulatino desarrollo tecnológico. La pluma y la vejiga usadas por primera vez por Wren no fueron significativamente mejoradas hasta que Alexander Wood, en 1853, empleó por primera vez una aguja y una jeringuilla para administrar medicación intravenosa. La aguja hipodérmica hueca fue desarrollada por Francis Rynd y la jeringuilla funcional por Charles Pravaz.

Sin embargo, la historia de la vía endovenosa es menos coherente que la de la transfusión, la administración de drogas por vía endovenosa fue descuidada más de doscientos años antes de que se realizaran las primeras experiencias. No hay duda de que esto es debido a la falta de una jeringa adecuada, pero la invención de la jeringa hipodérmica por Pravaz y el de una aguja desmontable por Alexander Wood en 1853, provee al clínico de las herramientas requeridas.

No fue hasta 25 años después del descubrimiento de la anestesia, que este tema recibe mayor atención. En 1872 Cyprien Ore, profesor de Fisiología en Burdeos, describe la anestesia en animales mediante la administración endovenosa de una solución de cloral, informando 2 años después a la Academia Francesa de Ciencias el primer uso de este anestésico en el hombre; pero el cloral no es un agente satisfactorio y el método no se generaliza.

La vía endovenosa es actualizada en 1898 por Dresser de Munich con el empleo del edonal, droga que adquiere cierta popularidad al ser usada frecuentemente en combinación con el cloroformo por Krakow hasta fines de 1908.

En 1909, Ludwig Burkhardt usa una solución de cloroformo endovenosa y 4 años después Noel y Souttar usan paraaldehído por esta misma vía, más tarde fue introducido el isopral. Graefe informa sobre una serie de 359 casos en los cuales la anestesia es inducida con isopral y mantenida con éter.

Elisabeth Briendenfield, de Suiza, comunica en 1916, por primera vez el uso de morfina y atropina o escopolamina por vía endovenosa como medicación preanestésica.

Hasta la tercera década del pasado siglo el uso de varios tipos de drogas por vía endovenosa fue ensayado con éxitos discretos. Es en 1924 cuando se abre un nuevo capítulo con la introducción del primer barbitúrico endovenoso, precursor de un amplio grupo de drogas de este tipo, de gran valor para la anestesia. El primer barbitúrico, el veronal, es sintetizado en 1903 por Fisher y von Mering, y posteriormente combinado con el ácido dialilbarbitúrico (dial), formando un nuevo compuesto denominado somnifene; comienza a ser experimentado en animales por Bardet en 1920 y fue usado en el hombre desde 1924 por Fredet y por Perlis en 1927. Ese mismo año es introducido el pernocton y en 1929 Weis experimenta el ácido fenil etil barbitúrico (Luminal), al que le sucede el nembutal y el eunarcon.

Todas estas drogas fueron desplazadas cuando hizo su aparición el primer barbitúrico de acción ultracorta, el evipan sódico, el que es empleado por primera vez en 1932. Es en 1934, cuando Lundy introduce el tiopental sódico (pentothal), que se produce el rápido eclipse de todos los demás barbitúricos, se convirte en el agente más comúnmente usado a pesar del desastre de Pearl Harbour; donde se dice que el mal uso del pentothal produjo comparativamente más bajas que las bombas japonesas.

En años posteriores la posibilidad de utilizar agentes esteroides (viadril) en reemplazo del pentotal no prosperó, debido fundamentalmente a la lentitud en obtener inconsciencia y al riesgo de trombosis venosa.

Al principio de la década de 1960, hace su aparición un nuevo hipnótico endovenoso de muy rápida recuperación, derivado del eugenol: la propanidida; tuvo buena aceptación para procedimientos de corta duración debido a su rápida recuperación. Posteriormente es desechado por los accidentes anafilactoides causados por su solvente, cremofor-el.

Últimamente se incorpora al arsenal anestesiólogico el propofol, también hipnótico endovenoso de muy rápida inducción y recuperación, tanto de la conciencia como de la función mental y que facilita la conducción anestésica de la cirugía ambulatoria o del día.

Otro hecho importante lo constituye, en 1961, la neuroleptoanalgesia; mediante el suministro combinado de dos categorías de fármacos: uno analgésico de extraordinaria potencia (Fentanil) y el otro psicotrópico (dehydrobenzoperidol), se obtiene un estado de neurolepsis y analgesia, de ahí el nombre de esta técnica, como resultado de la interrupción farmacológica de la vía del dolor a la altura del tálamo óptico y zona reticular; se crea en los pacientes una condición especial de analgesia profunda asociada a una "desconexión psíquica", sin interesar las funciones corticales.

En el año 1965, Domino y colaboradores trabajan sobre un excelente analgésico: el clorhidrato de ketamina. Luego de su administración los pacientes se sumen en un estado de inconsciencia cataléptica, en la cual los impulsos aferentes alcanzan la

corteza, pero no son asociados; se denomina por este motivo "anestesia disociativa" a esta forma de sueño que experimenta el paciente, el cual puede ser grato, indiferente o en algunos casos desagradable, acompañado de alucinaciones visuales en ocasiones terroríficas este es su principal inconveniente. Es un potente anestésico y potencializador analgésico.

Con la introducción del curare en 1942 por los médicos canadienses Griffiths y Johnson, comienza un nuevo capítulo en la evolución de la anestesia, que según Cecil Gray, uno de los pioneros de su uso en Gran Bretaña, tuvo la misma importancia para la anestesiología que el concepto de la antisepsia para el desarrollo de la cirugía.

Este hecho tuvo lugar merced a los esfuerzos de Lewis Wright, obstetra de la firma Squibb & Sons, quien pudo convencer a los citados anestesiólogos para ensayar el uso del Intocostrin®, nombre comercial de la d-tubocurarina en anestesia, lo que hicieron con éxito desde el 23 de enero de 1942.

La introducción del curare en Europa es atribuida a Sir Walter Raleigh; pero quien contribuyó sustancialmente al conocimiento del veneno de las flechas de los indios del Amazonas, es el Abate Fontana, quien en 1781 demuestra lo que el llama "efectos irritativos" del curare sobre los músculos esqueléticos, los que no afectaban el corazón.

Es el mismo Brodie quien advierte sobre la peligrosa asociación del éter con el curare, por la potenciación resultante de la misma, atribuye la muerte de varios animales de experimentación a este hecho.

En 1850 Claude Bernard, estudiando diversos venenos, observa que la inyección de curare a la rana, producía parálisis de la musculatura esquelética, a pesar de lo cual, el músculo respondía si se lo estimulaba directamente. Mediante una serie de sencillos experimentos, pudo demostrar que ni el propio músculo ni los nervios eran afectados por la droga, sino que en algún punto situado entre ambos se bloqueaba la transmisión neuro muscular.

En 1862, a Khune, antiguo discípulo de Bernard, es a quien le corresponde el mérito de despertar el interés en la unión neuromuscular, tal como se le conoce hoy día.

Hacia fines del siglo XIX, el científico alemán Boehn, pública una serie de artículos donde esclarece mucho sobre la verdad del curare.

Es Boehn quien entusiasma a su compatriota Lawen para que comience a emplearlo en clínica, quien lo inyecta por vía intramuscular a dosis que hoy consideramos subclínicas, con el fin de disminuir las concentraciones de éter necesarias para obtener una buena relajación abdominal, sus resultados fueron publicados en 1912. La I Guerra Mundial malogra estas experiencias.

En 1935 King procede a aislar el alcaloide puro, la d-tubocurarina, extraída de las raíces de un pequeño arbusto, el Chondodendron tormentosus.

Benner y colaboradores, en 1940, describen la administración de d-tubocurarina en el hombre con el fin de disminuir las contracciones durante el electro shock en psiquiatría.

En 1941, Rovenstine, antes que Grifith y Johnson, encarga a su ayudante Papper que evaluara al Intocostrin; pero este inyectó una sobredosis, lo que lo llevó a considerar su uso peligroso, pues debió permanecer ventilando manualmente al paciente por varias horas; en una época en que la ventilación artificial era considerada indeseable.

Sin embargo, aparte de su uso para la convulso terapia, había antecedentes de su uso para tratamiento del tétanos y la rabia. Pero como todo nuevo concepto, su introducción y aceptación requirió cambiar hábitos y creencias profundamente arraigadas; tras lo cual siguió cierto descrédito frente al desconocimiento de dosis y antagonistas. Pero pronto los anestesiólogos supieron dar su justo valor a las ventajas de la relajación farmacológica.

Así se produjo este cambio trascendental en la anestesiología, el cual posibilitó el avance de la cirugía torácica, abdominal, neurológica y cardiovascular; a la vez que brindaba mayor seguridad a las intervenciones en el geronte, al permitir trabajar con bajas concentraciones anestésicas.

Al ser sustituida la d-tubocurarina por relajantes sintéticos libres de los efectos histaminérgicos de esta, como fueron la gallamina primero y la succinilcolina después, se obtiene mayor seguridad en el uso de la miorrelajación.

Del estudio de estos nuevos relajantes sintéticos surge que algunos de ellos tienen, además, una acción ganglioplejica; se abre así el camino para el estudio de nuevos fármacos y con esto la posibilidad de poder controlar la presión arterial intraoperatoria; hace así su aparición la hipotensión controlada.

El uso del bloqueo neurovegetativo, fue introducido en el año 1954 por Enderby en un servicio de cirugía plástica, luego su uso se extiende a otros campos de la cirugía donde se requería un campo operatorio lo más exangüe posible, el ejemplo más demostrativo es el tratamiento quirúrgico de los aneurismas cerebrales.

Otra técnica que deparó importantes ventajas a la cirugía fue la hipotermia. Los primeros trabajos en este campo se remontan al año 1941, cuando Blalock y Mason, informan sobre el efecto benéfico del frío en la prevención y tratamiento del shock, al disminuir el metabolismo y reducir el requerimiento de oxígeno celular.

Delorme introduce el enfriamiento extracorpóreo por circulación de la sangre a través de un sistema refrigerante; este método fue aplicado por primera vez en el hombre en 1953, para permitir operaciones de corrección a corazón abierto y a pesar del extraordinario progreso en las técnicas de *by pass* cardiopulmonar, se continua usando no solamente para la cirugía correctiva, sino también para permitir los *by pass* de bajos flujos y/o paro circulatorio en lactantes y niños pequeños. Es en este momento que Laborit y Huguenard en Francia introducen la hibernación artificial,

consistente en un método farmacodinámico que reúne en una mezcla denominada "Cocktail Lítico", un grupo de drogas vegetativolíticas, se obtene mediante ella una "neuroplegía homeostática", es decir, una inhibición controlada del sistema neurovegetativo, que provoca una vida latente con hipometabolismo y sueño crepuscular; al igual que lo que ocurre con los animales hibernantes.

Pasemos ahora a otros hechos importantes de la anestesiología moderna. Uno de ellos es el referido al monitoreo. El control de las funciones fisiológicas del paciente se remonta a las épocas más antiguas de la medicina. Los anestesiólogos, desde la época de Snow, han usado un simple monitoreo contando y registrando la frecuencia del pulso y la respiración. Después que Riva Rocci introduce el esfigmomanómetro en 1896 para medir la presión arterial y Nikolai Korotkof en 1905 aplica el método auscultatorio, es cuando Elmer Mckesson, en 1907, propone la vigilancia de la tensión arterial en forma rutinaria durante la anestesia y Cushing, el neurocirujano, inventa la ficha de anestesia insistiendo a la vez en el uso del estetoscopio precordial.

Por muchísimo tiempo, estos métodos simples y la información que ellos proporcionaban parecieron suficientes, pero el desarrollo cada vez más complejo de nuevas técnicas exigen al anestesiólogo una mayor y a la vez más precisa información de las funciones fisiológicas de su paciente.

Pero no todo debe ser aparatología, y repetimos con Fiscella:

Los monitores son una necesidad, debe tratarse de poseerlos, pero no son una panacea. La contribución más importante que puede hacer el anestesiólogo para evitar el paro cardíaco es su presencia.

Otro punto es la informática y la introducción de los microprocesadores. El uso de la computadora se ha tornado tan importante, que hoy día prácticamente no hay actividad del hombre en que no se utilice y por lógica, la medicina no podía quedar excluida; observamos el desarrollo de sofisticados instrumentos de diagnóstico como el registro invasivo y constante de las constantes hemodinámicas con curvas de tendencias en el tiempo, detectores de arritmias, de cambios de ST y T en el registro electrocardiográfico, gasto cardiaco, fracción de eyección ventricular, ecocardiografia intraoperatoria, etc. A mediados de la década de los setenta, aparecen los primeros trabajos acerca de su uso en anestesia; se está frente a una nueva circunstancia en la cual la informática correlaciona rápidamente todos los datos clínicos que nos brinda el paciente durante el acto anestésico. Constantemente la industria médica pone a disposición de los anestesiólogos modernos, mucho más calificados que los de generaciones pasadas, equipos de anestesia más complejos, ventiladores pulmonares con mayores capacidades, y monitores cada vez mas avanzados que, unidos a las drogas y agentes anestésicos actuales, permiten reducir la morbimortalidad de causa anestésica.

Lo hasta aquí expresado concierne, si se quiere, a la parte técnica de su trabajo; pero su campo de acción es mucho más amplio. En la anestesia moderna, el anestesiólogo, como verdaderamente debe dominársele, es el conductor -por decirlo de alguna manera- del medio interno. Una de sus más importantes tareas es el control y estabilidad del mismo, de tal manera que asegure su actividad celular normal, que es el resultado de procesos bioquímicos sometidos a la influencia de la actividad enzimática, la que está en estrecha relación con el mantenimiento constante del pH dentro de restringidos límites, lo cual requiere de parte del anestesiólogo, el mantener un balance ácido-base correcto tanto durante el acto operatorio como en el posoperatorio inmediato. Todo esto demuestra la evolución que ha sufrido la anestesia, hasta llegar al anestesiólogo actual. Desde ese simple narcotizador, ayudante del cirujano, hasta este especialista, verdadero clínico, que dentro del equipo quirúrgico ha adquirido y tiene tanta jerarquía como el cirujano mismo. Este importante status no lo hubiera alcanzado nunca sin la estrecha relación existente entre anestesia y medicina.

Progresivamente el anestesiólogo fue extendiendo sus funciones más allá del reducido ámbito del quirófano. Comienza con el contacto personal entre él y el paciente en su visita preanestésica, indagando sobre el estado clínico del mismo, de su funcionamiento cardio respiratorio, hepático y renal, experiencias anestésicas anteriores, etc.; a fin de planificar su conducta anestésica, y además de todo esto, continúa con la importante misión de recibir del enfermo sus temores y confidencias sobre el más importante acontecimiento de su vida: la pérdida de la conciencia, el "dormirse", el temor a «sentir» o al no despertar.

HISTORIA DE LA ANESTESIA EN CUBA

Durante todo el siglo XVIII el desarrollo de la cirugía en Cuba no merece ser citado. Fue en 1823 que el Dr. Ambrosio González del Valle creó la primera cátedra de cirugía en la entonces Real y Pontificia Universidad del Máximo Doctor San Jerónimo de La Habana, fundada en 1728.

Sin embargo, la práctica quirúrgica en este recinto era tan atrasada como los mismos programas docentes de tan escolástica institución, situada bajo la égida de los padres dominicos.

Con la reforma de 1842 fue secularizado este centro universitario y la enseñanza de las ciencias médicas salió de un atraso de casi tres siglos; comenzaron a formarse profesionales imbuidos del espíritu de su época, los cuales estaban atentos a cuanto paso de avance en materia médica y quirúrgica se diese en el mundo, para de inmediato buscar la manera de aplicarlo en la Isla que todavía la corona española conservaba en estado colonial.

En un diario de La Habana del 26 de diciembre de 1846, fue insertado un artículo que daba información de un método para mitigar el dolor mediante la inspiración de un cierto gas. Apenas 3 meses después y en el mismo diario de la capital cubana, el Dr. Vicente Antonio de Castro dio a conocer la utilización, por vez primera en la Isla, de las inspiraciones de éter. Esto sucedió el 11 de marzo de 1847; no habían transcurrido aún 5 meses de la histórica demostración de Morton en Norteamérica. Cuatro días después, el 15 de marzo, el mismo galeno publicó el primer informe oficial al respecto, en el que daba cuenta de una operación realizada en el Hospital San Juan de Dios de La Habana para evacuar un hidrocele bilateral, fue de esta manera el primero en Hispanoamérica en usar la anestesia con éter.

Durante el año de 1847 se recogen en la prensa habanera las experiencias que al respecto surgieron y las controversias suscitadas, pues el éter se usó en casi todas las intervenciones quirúrgicas ese año.

En la región oriental de Cuba el primero fue el Dr. José Fernández Celis, quien había presentado su título de médico cirujano ante el ayuntamiento santiaguero en 1842, el cual, luego de unos 3 meses ensayando con un aparato de los diseñados por Jackson y que había adquirido en la capital, realizó la primera anestesia en Santiago de Cuba en la mañana del 30 de julio de 1847 con excelentes resultados.

Uno de los más eminentes cirujanos cubanos Nicolás J. Gutiérrez, fundador de la Academia de Ciencias Médicas, Físicas y Naturales de La Habana y luego rector de la Universidad de La Habana, introdujo el cloroformo en la práctica anestésica, esto sucedió entre el 26 de enero y el 13 de febrero de 1848, pues el agente había sido obtenido por el Dr. Luis Le Riverend el 23 de enero de ese año; el 26 se le hubo de entregar al Dr. Gutiérrez para su uso y ya el día 13 de febrero salió publicado en el Diario de La Habana que se había hecho uso de este agente; sólo 3 meses después que Sir. James Young Simpson lo diera a conocer a la Sociedad Medicoquirúrgica de Edimburgo.

La anestesiología había avanzado a la par del desarrollo de la revolución industrial y los médicos cubanos se preocuparon por traer a su patria todo lo nuevo y útil que al respecto se creaba.

El 1ro. de enero de 1899 culminó el período colonial; comenzó la primera ocupación militar norteamericana que da un impulso trascendental a la higienización y salubridad del país, para entonces con una población diezmada por las consecuencias de la guerra y de la cruel reconcentración de la población civil dictada por el gobierno de Valeriano Weyler, que condujo a una tasa de decrecimiento demográfico causada por la fiebre amarilla, el paludismo, la disentería y la tuberculosis, entre otras enfermedades. Se formó toda una escuela cubana de medicina, en la cual se destacaron los higienistas, con el célebre Carlos J. Finlay a la cabeza.

A partir de entonces se inició la alta cirugía en los hospitales Nuestra Señora de las Mercedes y el número uno de La Habana, donde entre otros procederes se practi-

có la primera apendicectomía por el Dr. Julio Ortiz Cano y las intervenciones de estómago y las vías digestivas por los doctores Bango, Varona y Presno; para entonces, el cloroformo era el agente predilecto de los galenos cubanos, esta preferencia se explica por la adhesión que existía a la Escuela de Medicina francesa, nación donde el cloroformo tenía muchos adeptos. Debido a esto continuamos utilizando este anestésico hasta 1916.

Con gran celeridad se introdujo la anestesia local, hubo un primer reporte en 1866, pero no es hasta diciembre de 1884 que se comienza a practicar con cierta regularidad, en ocasión de la aplicación de la cocaína en intervenciones de cirugía oftálmica por el Dr. José Santos Fernández, a 3 meses de su proclamación por Koller en el Congreso de Oftalmología de Heidelberg.

El 20 de mayo de 1902 se estrenó la República de Cuba, aunque para desazón de los patriotas cubanos hubo que aceptar la Enmienda Platt, un apéndice constitucional que ponía a la naciente república a merced de los anhelos intervencionistas y anexionistas de los Estados Unidos.

Durante las primeras décadas del siglo XX la cirugía cubana abandonó el abuso de los antisépticos, mejoraron las salas hospitalarias y se introdujeron las estufas de desinfección. Ello posibilitó las intervenciones sobre el tiroides, estómago, colon, hígado, vías biliares, bazo, riñón, uréter, vejiga, cavidad craneana e inclusive la primera sutura para herida cardíaca realizada en 1906 por Bernando Moas.

La raquianestesia con clorhidrato de cocaína fue iniciada en Cuba por el cirujano Enrique Nuñez el 6 de diciembe de 1900. Vino un período de abandono de esta técnica hasta 1907 en que González Mármol publicó sus resultados con una casuística de 100 intervenciones obstétricas con estovaína. Desde 1927 cobró adeptos la anestesia intravenosa, cuando se reporta el uso de amytal sódico, seguido de avertina y el evipam.

Entre los fundadores de la anestesiología cubana cabe señalar la figura del Dr. Luis Hevia, quien hizo su internado como anestesista, posteriormente obtuvo la plaza en el Hospital Reina Mercedes de La Habana. Hizo frecuentes viajes a los Estados Unidos de Norteamérica con el objetivo de introducir en su patria las más novedosas técnicas y avances, tales como el circuito semicerrado en 1916, que demostró sus ventajas por la comodidad y economía; dos años después trajo el óxido nitroso, desplazó al cloroformo por el éter, introdujo el etileno en 1926 y el ciclopropano en 1934. Hevia fue el primer médico cubano dedicado por completo a la anestesiología, pionero y padre de toda una escuela. A él le fueron encomendadas las palabras de apertura de la sesión científica sobre anestesiología que auspició la Sociedad Nacional de Cirugía en 1944, único evento que sobre la especialidad se realizó durante la pseudorepública.

El Dr. Miguel Martínez Curbelo fue quizás quien hiciera los más trascendentales aportes cubanos a la anestesiología. En 1933 publicó el artículo “Nueva técnica de la

anestesia del plexo braquial: Ventajas de esta técnica regional en clínica ortopédica" en la Revista Médica Cubana; se trata de una modificación del abordaje supraclavicular para el bloqueo del plexo braquial, lo cual permitiría un mejor acceso a la vaina perineurovascular. En 1945 realizó Martínez Curbelo por primera vez un bloqueo lumbar epidural contínuo, mediante la introducción de un catéter ureteral al espacio epidural, procedimiento que publicó en el volumen 28 de la revista Anesthesia Analgesia del año 1949. Contribuyó con el uso de esta técnica a la analgesia del trabajo de parto y al tratamiento de las insuficiencias arteriales. Fue distinguido por numerosas Universidades y organizaciones internacionales de anestesiologos.

Es justo destacar que en la década de 1930 se habían establecido el evipan primero y el thiopental después como agentes de inducción de la anestesia general; el éter vinílico había sustituido al éter sulfúrico y la intubación endotraqueal impulsada por Fernández Rebull era empleada con mayor frecuencia. El tricloroetileno se emplea, por la demanda de las pacientes obstétricas, en la analgesia del parto y el curare introducido en la anestesia por Griffith y Johnson en 1942 es utilizado por primera vez en Cuba por Alberto Fraga. Poco después es introducida la succinilcolina que facilita y extiende las indicaciones de la intubación endotraqueal; es la época de las sondas de goma roja sin manguito. A finales de la década de1940, Rumbaut clama ya por la consulta preanestésica.

En 1958 se da un gran paso de avance al introducirse el halotano como líquido volátil con potencia de anestésico mayor no inflamable. Se amplía más el diapasón de la cirugía al permitir usar sin peligro la hemostasis y el corte eléctrico; hasta ese momento todos los anestésicos mayores en uso eran inflamables o explosivos. A partir de ese momento, la anestesiología mundial se beneficia en los siguientes 40 años con la aparición de una amplia familia de agentes inhalatorios no inflamables: el ethrane, el isofluorane, el sevofluorane y últimamente, el desflurane. En 1985 Sainz Cabrera introduce el isofluorane y en 1996 el sevofluorane en la anestesia cardiovascular.

Es también en esa década que la especialidad amplía su perfil al tratamiento del dolor crónico y a la analgesia del parto. Sus mayores exponentes en La Habana fueron los doctores Pérez Martínez, Alberto Fraga, Fernando Polanco, Martínez Curbelo, Porro de Zayas y otros, que con su trabajo sentaron las bases de las actuales clínicas del dolor.

Con relación al desarrollo como sociedad científica, en la década de 1940 existía una Sección de Anestesiología en la Sociedad Cubana de Cirugía, y ya se concibió la necesidad de constituir una sociedad que para entonces no fructificó. Eminentes doctores de la época se dedicaron a la anestesia de forma sistemática; mencionemos sólo a José Lastra, Evaristo Gómez y Ramón Montenegro. Según el Directorio Médico Cubano 1949-50, para la fecha existían 26 médicos anestesiólogos en el país, 19 de ellos ubicados en la capital. Durante todo este período las ciencias quirúrgicas y la

anestesiología progresaron en Cuba gracias al esfuerzo de profesionales aislados o de instituciones privadas, sin apoyo estatal.

En septiembre de 1950 se funda la Sociedad Nacional de Anestesiología. Luis Hevia es elegido Presidente y Vices Miguel Urrutia y Martínez Curbelo, quien como delegado de la Sociedad Cubana, fue miembro fundador de la World Federation of Societies of Anaesthesiologists (WFSA) y elegido para la primera Vicepresidencia. En 1976, la Sociedad Nacional se convierte en Sociedad Cubana de Anestesiología y Reanimación (SCAR) y se asocia a la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesia (CLASA) en 1975 durante la VI Asamblea General de Sociedades en Quito, Ecuador. A partir de 1991 integra el Comité Ejecutivo de la CLASA en la persona de su Presidente, el Dr. Humberto Saínz Cabrera, que ocupó sucesivamente las Secretarías: Laboral, Etica Gremial y Científica y posteriormente fue elegido Presidente de la CLASA para el bienio 1998-1999.

La anestesiología, a partir de 1959, al igual que otras especialidades, con el triunfo revolucionario, adquiere personalidad propia, se diseña un programa intensivo de dos años de posgrado con un año previo de internado vertical. Se extiende la preparación de especialistas a las provincias de Santiago de Cuba, Holguín, Camagüey, Villa Clara y Matanzas y en La Habana se extiende de los Hospitales General Calixto García y Comandante Manuel Fajardo a los hospitales Nacional Enrique Cabrera, Clínico Quirúrgico Joaquín Albarrán, Clínico Quirúrgico 10 de Octubre y Clínico Quirúrgico Salvador Allende.

En 1964, teniendo como impulsores al Comandante René Vallejo y al Dr. Alberto Fraga, se creó el Instituto Nacional de Cirugía y Anestesiología (INCA), en los hospitales de Emergencia, "Freyre de Andrade" y Militar "Carlos J. Finlay", que en muy poco tiempo formó un grupo de anestesiólogos de muy alta calidad.

En 1967, la especialidad contribuye nuevamente al desarrollo de la medicina de nuestro país al hacerse cargo de los cuidados posoperatorios de la cirugía de corazón; Sainz Cabrera y colaboradores organizan en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, la primera unidad de cuidados intensivos del país, embrión del actual sistema nacional de unidades de cuidados intensivos.

DESARROLLO DE LA ESPECIALIDAD EN LA PROVINCIA DE CIENFUEGOS

En la provincia de Cienfuegos se recoge, entre los años 1901 y 1902, la llegada del primer cirujano, Alfredo Méndez, quien realizó sus estudios de medicina en París y comenzó las primeras operaciones de apendicectomía y herniorrafias bajo anestesia general, que era aplicada por el propio cirujano, ya sea con cloroformo o con la técnica de ether a la reina. *(Comunicación personal del doctor Alfredo Carrizo Méndez)* (Fig. 1.6).

Años después, en 1951, aparecieron las figuras de Héctor Meruelo Osejo, Germán González Longoria, Juan Oscar Hernández y Rodríguez que anestesiaban en las clínicas privadas que existían en esos momentos: el Sanatorio de la Colonia Española, el Hospital Civil, la Clínica Moderna, la Clínica Cienfuegos, la Clínica de Villarvilla, y la Clínica de Carlos López.

En la década de1960, se destacan las figuras de Francisco Díaz de Villarvilla, González Longoria y Arturo Moisés Bécquer, quienes se dedicaban enteramente a la anestesia, y en 1959 comienza, Manuel Díaz Buergo, quien realizó sus estudios de anestesiología en los Estados Unidos y que aún permanece trabajando en nuestro servicio, brindando su valiosa experiencia. Le siguieron, Dorgis González Ramos y Rubén López Salas.

Fig. 1.6. Alfredo Méndez. Cirujano que aplicó anestesia con cloroformo o éter a la reina para apendicectomías y herniorrafias en Cienfuegos desde 1901.

En la decada de 1980, en el año 1973 se inicia otra era con nuevas generaciones, protagonizada por un equipo encabezado por Evangelina Dávila Cabo de Villa quien, con su experiencia y fuerte personalidad, ha tutoreado la formación de todos los demás especialistas de anestesiología que se han formado en la provincia. En el año 1984 se crea la Filial de Anestesiología y Reanimación de Cienfuegos organizadora desde entonces de la intensa actividad científica de la especialidad.

SITUACIÓN ACTUAL

Cuantiosos recursos materiales se han invertido para el desarrollo de la anestesiología en Cuba, se han modernizado los quirófanos y adquirido nuevos equipos; con esto se resolvió el problema de la mala calidad y escasez del equipamiento del pasado así como el de la centralización de los recursos, se amplió la red asistencial a todos los municipios de la nación. También se llevó la docencia de la especialidad a todas las provincias del país, promoviendo los cursos de posgrado y la investigación científica.

En pocos años, Cuba desarrolló especialistas de alto nivel en la anestesiología, suficiente para cubrir las necesidades docentes, asistenciales e investigativas del país en sus 3 perfiles e incluso presto a colaborar en otros países del mundo.

Hoy la especialidad cuenta con más de 900 especialistas y cerca de 350 residentes en un programa de 4 años. En Cienfuegos hay en estos momentos con 40 especialistas y 15 médicos residentes en formación para una población aproximada de 400 000 habitantes. Se cubren los 3 perfiles de la anestesiología y la reanimación: anestesia quirúrgica, tratamiento del dolor y medicina crítica.

Se han realizado 6 congresos y 6 jornadas nacionales hasta la fecha, coincidiendo el V Congreso Nacional con el XXIII Congreso Latinoamericano y II Congreso Iberolatinoamericano en 1995 y el VI Congreso del año 2000, Congreso del Cincuentenario de la Sociedad con el II Simposio Internacional de Dolor.

Las serias dificultades creadas por el derrumbe del campo socialista agravaron los efectos del bloqueo económico impuesto por Estados Unidos, provocaron cierta lentitud en el desarrollo en el desarrollo de la anestesiología en Cuba, causado por la carencia de materiales, escasez de drogas y agentes coadyuvantes, la lenta introducción de novedades y el desgaste o deterioro del equipamiento técnico y de monitorización. No obstante, la anestesiología no se ha detenido en Cuba, los profesionales de hoy mantienen en alto el humanismo y la avidez científica de sus antecesores y trabajan día a día por brindar una atención más segura y digna, conservando su carisma de ¨arte de los dioses¨ (Deorum ars), como reza en el lema y escudo de la CLASA.

RESUMEN

La historia describe la manera en que siempre el hombre ha tratado de aliviar el dolor a través de los años, realizando innumerables esfuerzos para lograrlo y ha escrito parte de las diferentes formas que ha empleado. Se destaca el origen científico de esta disciplina que está relacionado con la historia de Grecia, así como el desarrollo de los diferentes métodos hasta los empleados en los siglos XVIII en lo que se ingerían grandes cantidades de bebidas. Se describe el desarrollo de agentes anestésicos tanto inhalatorios, desde el éter y cloroformo, hasta nuestros días, como los endovenosos. Se señala el inicio del siglo XX, en EE.UU., con la aparatología anestesiológica, y luego Gran Bretaña, en 1917 al diseñar los Boyles. La aparición de los agentes anestésicos locales desde 1884, en que Koller muestra el efecto analgésico de la cocaína sobre la córnea del conejo, su evolución posterior hasta nuestros días, con la introducción de agentes actuales. El desarrollo de los relajantes musculares marcó pautas diferentes en la evolución de la especialidad. Se destacan personalidades tanto del ámbito extranjero como nacional por los aportes a la especialidad. Se hace un bosquejo de la situación asistencial y científica actual de la especialidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allegrotti, L. Anestesia y Computación. Rev Arg Anest 1992;50(2)105-10.
2. Armstrong Davison M H. Intravenous Anaesthesia. Brit J Anaest 1959; 31:421.
3. Armstrong Davison M H. The Evolution of Anaesthesia. Brit J Anaest 1959; 29:581.
4. Cartwright FP. Progress in Anaesthesiology . Excerpta Medica. Amsterdan 1970; 203-7.
5. Chauliac G. La Grande Chirurgie. Composé en l'an 1363. Revue et collectione par E. Nicaise et F. Alcon. París 1890; 436.
6. Delorme J. Elogio al Dr. Roberto O. Elder. Rev Arg Anest 1971; 31:15-17.
7. Diepgen P. Historia de la Medicina. Trad. Española. Barcelona: Editorial Labor. 1932.p.72
8. Dioscorides. Cerca de la Materia Medicinal y de los Venenos Mortíferos. Yrd. de Andres Laguna. Anvers. Ivan Latio 1555.
9. Fiscella L. Complicaciones graves y fatales en Anestesia. Rev Arg Anest 1991; 49(4):107-263.
10. Garrison FH. Historia de la Medicina. México, DF: Interamericana;1966.p. 119.
11. González Varela A. Los anestesiólogos en la poliomielitis de 1956. Rev Arg Anest 1992 50(2):105-110.
12. Homero. La Odisea. Madrid: Perlado Paez y Cia. 1922.
13. Hugin W. Posibilidades y límites de la anestesia moderna. Actas Ciba 1953; 11:28.
14. Kelly P. Asepsia y curare. Rev Arg Anestesia 1992; 50(1):1.
15. La Sagrada Biblia. Traducida de la Vulgata Latina al español por Félix Torres Amat. México: Editorial John Clute S.A., 1965.
16. Laborit H, Huguenard. P. Práctica de la hibernoterapia en Medicina y cirugía. Barcelona: Editorial Pubul;1955.p.21
17. Lundy John S. Clinical Anaesthesia.Filadelfia: Editorial Saunders;1945. p. 499-547
18. Mc. Holmes C. The history and development of intravenous regional anaesthesia. Acta Anaesth Scan 1969; Supp 36:11-18.
19. Paganini R, Pogulanio J, «¿Es útil la computación para el Anestesiólogo?». Rev Arg Anest1987;45(2):109-116.
20. Rebdell-Baker L. History of Thoracic Anaestesia. En: Mushin W. Thoracic Anaestesia. Oxford: Editorial Blackwell. 1963.p. 661-98.
21. Repetto N. Mi paso por la medicina. Buenos Aires: Editorial Santiago Rueda; 1955.p.120-24.
22. Sabathie M, Delperier A. History of Intravenous Anaestesia: Ore 18742 En Progress in Anaestesiology. Excerta Medica. Amsterdan1977.p. 841-845.
23. Schleich CL,Carl L. Autobiografía. Buenos Aires:editorial EMCA;1945. p. 213-15.
24. Slatter M. Pneumatic Medicine. Brit J Anaest 1960; 32:194-98.
25. Venturini AF Historia de la Anestesiología en la República Argentina. Rev Arg Anest1970; 37(2):139-154.
26. Wikinski J, Torrieri A, Arlia R. El Monitoreo y el Anestesiólogo. Rev Arg Anest 1991; 49(3):151-157.
27. Zeno A. Escritos quirúrgicos. Buenos Aires: Editorial Médica Lagos; 1935.p. 86-90.
28. Sainz H. La Anestesia en Cuba. Antecedentes e inicio. Sesquicentenario de la Anestesia en Cuba. Conferencia, Museo de las Ciencias. La Habana,11 de Marzo de 1997.

Tema **2**

FISIOLOGÍA CARDIORRESPIRATORIA DE INTERÉS EN ANESTESIOLOGÍA

Cuando se pretende pintar el corazón, se debe conocer todas sus fibras.
J.M.

Dra. Magaly Álvarez Bárzaga

INTRODUCCIÓN

La función del sistema respiratorio es mantener la presión parcial de oxígeno y de anhídrido carbónico de la sangre arterial de modo que ayuden a mantener un estado ácido básico normal. Los pulmones son un eslabón de una compleja cadena de sistemas, y proporcionan los mecanismos de intercambio del oxígeno y anhídrido carbónico entre la sangre y el aire. En esta función intervienen 3 factores principales: ventilación, difusión y flujo sanguíneo pulmonar. No basta con que la ventilación sea suficiente para desplazar un volumen adecuado de aire, sino que su distribución en los pulmones debe estar de acuerdo con la distribución y cantidad del flujo sanguíneo pulmonar. Finalmente, cada gas tiene que difundirse con facilidad a través de la membrana alveolar.

El proceso de la respiración puede dividirse en 4 etapas mecánicas principales:

1. Ventilación pulmonar, que significa entrada y salida de aire entre la atmósfera y los alveolos pulmonares.
2. Difusión del oxígeno y dióxido de carbono entre los alveolos y sangre.
3. Transporte de oxígeno y dióxido de carbono por la sangre y líquidos corporales a las células, y viceversa.
4. Regulación de la ventilación y de otros aspectos de la respiración.

Mecánica de la ventilación pulmonar

Mecanismos básicos de expansión y contracciones pulmonares

Los pulmones pueden dilatarse y contraerse:

1. Por movimiento hacia arriba y hacia abajo del diafragma, alargando o acortando la cavidad torácica.
2. Por elevación y depresión de las costillas, aumentando y disminuyendo el diámetro anteroposterior de la misma cavidad.

Presiones respiratorias. Presión intraalveolar: los músculos respiratorios logran la respiración por comprensión o distensión de los pulmones, lo cual, a su vez hace que la presión de los alveolos aumente o disminuya. Durante la inspiración la presión intraalveolar se hace ligeramente negativa con respecto a la presión atmosférica, normalmente alrededor de 1mmHg de mercurio, lo que hace que el aire entre por las vías respiratorias. Durante la espiración normal, la presión intraalveolar aumenta hasta aproximadamente más de 1 mmHg, lo que obliga al aire a salir por las vías respiratorias.

Tendencia de los pulmones al colapso y presión intrapleural

Los pulmones tienen una tendencia elástica constante al colapso, separándose de la pared torácica. Esta tendencia depende de 2 factores. En primer lugar en todo el pulmón hay muchas fibras elásticas que son estiradas por la insuflación pulmonar y tienen tendencia a retraerse. Segundo, y quizás más importante, la tensión superficial de los líquidos que recubren los alveolos provoca una tendencia continua de estos a colapsarse. Este efecto quizás dependa de la atracción intermolecular entre las superficies de las moléculas de los líquidos, que tiende a disminuir constantemente la superficie de cada alveolo.

La tendencia total al colapso de los pulmones puede medirse por el grado de presión negativa en los espacios intrapleurales, necesarios para evitar el colapso pulmonar; esta presión es la denominada presión intrapleural. Normalmente es de unos 4 mmHg.

Sustancia tensoactiva en los alveolos y su efecto sobre la tendencia al colapso

Una mezcla de lipoproteinas, llamada sustancia tensoactiva, es secretada por células especiales que existen en el epitelio alveolar. Esta mezcla, que contiene en especial el fosfolípido dipalmitoil lecitina, disminuye la tensión superficial de los líquidos que recubren los alveolos.

Papel de la sustancia tensoactiva para “estabilizar” los alveolos

A medida que un alveolo se hace más pequeño y el tensoactivo se concentra más en la superficie del líquido alveolar que lo cubre, la tensión de superficie se reduce progresivamente. Por otra parte, a medida que un alveolo se hace más grande y la sustancia tensoactiva se disemina en una capa más delgada en la superficie del líquido, la tensión superficial aumenta mucho más. En consecuencia, esta característica especial del tensoactivo ayuda a “estabilizar” el tamaño de los alveolos, determinando que los grandes se contraigan más y los pequeños menos.

EXPANSIBILIDAD PULMONAR Y ADAPTABILIDAD TORÁCICA

La expansibilidad de los pulmones y el tórax se llama adaptabilidad. Esto se expresa como el aumento de volumen en los pulmones por cada unidad de aumento en la presión intraalveolar.

VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES

Volúmenes pulmonares

Se señalan 4 diferentes volúmenes pulmonares, los cuales, sumados, igualan el volumen máximo de la expansión pulmonar. Los valores de cada uno de estos volúmenes son los siguientes:

1. El volumen de ventilación pulmonar es el de aire inspirado y espirado en cada respiración normal; tiene valor de aproximadamente 500 mL.
2. El volumen de reserva inspiratoria es el volumen extra de aire que puede ser inspirado sobre el volumen de ventilación pulmonar normal, siendo habitualmente de aproximadamente 3 000 mL.
3. El volumen de reserva espiratoria es el de aire que puede ser espirado en espiración forzada, después del final de una espiración normal; su cantidad normalmente es de 1 100 mL.
4. El volumen residual es el volumen de aire remanente en los pulmones después de la espiración forzada. Es de aproximadamente 1 200 mL.

Capacidades pulmonares

Al describir las etapas en el ciclo pulmonar será conveniente a veces tomar en cuenta 2 o más volúmenes juntos. Dichas combinaciones son conocidas comúnmente como capacidades pulmonares. Las cuales pueden describirse como siguen:

1. La capacidad inspiratoria equivale al volumen de ventilación pulmonar más el volumen de reserva inspiratoria. Esta es la cantidad de aire (aproximadamente de 3 500 mL) que una persona puede respirar comenzando en el nivel de espiración normal y distendiendo sus pulmones a máxima capacidad.
2. La capacidad funcional residual equivale al volumen de reserva espiratoria más el volumen residual. Esta es la cantidad de aire que permanece en los pulmones al final de una espiración normal (aproximadamente es de 2 300 mL)
3. La capacidad vital equivale al volumen de reserva inspiratoria más el volumen de ventilación pulmonar, más el volumen de reserva espiratorio. Esta es la cantidad máxima de aire que una persona puede eliminar de sus pulmones después de haberlos llenado al máximo, espirando al máximo también (aproximadamente 4 600 mL).

4. La capacidad pulmonar total es el volumen máximo que los pulmones pueden alcanzar con máximo esfuerzo inspiratorio posible realizado por ellos (aproximadamente 5 800 mL).

Significado del volumen residual

El volumen residual representa el aire que no puede ser eliminado de los pulmones ni con una espiración forzada. Es importante porque proporciona aire al alveolo para airear la sangre entre 2 respiraciones. De no ser por el aire residual, las concentraciones de oxígeno aumentarían y disminuirían netamente por cada respiración, lo que sería desventajoso en el proceso respiratorio.

Significado de la capacidad vital

Aparte de la constitución anatómica de un sujeto, los factores principales que afectan la capacidad vital son:

1. La posición de la persona mientras que se mide la capacidad vital.
2. La fuerza de los músculos respiratorios.
3. La distensibilidad pulmonar y la caja torácica, que es llamada “adaptabilidad pulmonar”.

Espacio muerto

Efecto del espacio muerto sobre la ventilación alveolar. El aire que llena las vías respiratorias con cada respiración es llamado aire del espacio muerto. En la inspiración gran parte del aire nuevo debe primero llenar las diferentes zonas de espacio muerto -vías nasales, la faringe, tráquea y bronquios- antes de llegar a los alveolos. Más tarde en la espiración todo el área del espacio muerto es expulsado antes que el aire alveolar llegue a la atmósfera. El volumen de aire que entra en los alveolos (incluyendo también los conductos alveolares y los bronquiolos respiratorios) con cada respiración es igual al volumen de ventilación pulmonar menos el volumen del espacio muerto.

Espacio muerto fisiológico y espacio muerto anatómico

El método descrito para medir el espacio muerto mide el volumen de todos los espacios del aparato respiratorio, además del alveolar; esto se designa como espacio muerto anatómico. Sin embargo, en ocasiones algunos alveolos no son funcionales o solo funcionan en parte por falta de flujo sanguíneo o disminución del mismo en los capilares pulmonares adyacentes y, en consecuencia, también deben

considerarse como espacio muerto. Cuando el espacio muerto alveolar se incluye en la medición total del espacio muerto se llama espacio muerto fisiológico, para diferenciarlo del espacio muerto anatómico. En el individuo normal los espacios muertos anatómicos y fisiológicos son esencialmente iguales porque en el pulmón normal todos los alveolos son funcionales o solo parcialmente funcionales en algunas partes del pulmón, el espacio muerto fisiológico puede llegar a ser como 10 veces el espacio muerto anatómico, o tanto como 1 ó 2 L.

BASES FÍSICAS DE RECAMBIO GASEOSO. DIFUSIÓN DEL OXÍGENO Y DEL DIÓXIDO DE CARBONO A TRAVÉS DE LA MEMBRANA RESPIRATORIA

Después que los alveolos se han ventilado con aire fresco, el siguiente paso en el proceso respiratorio es la difusión de oxígeno desde los alveolos hacia la sangre pulmonar, y el paso del dióxido de carbono en dirección opuesta: de la sangre pulmonar hacia los alveolos.

Concentración de oxígeno y presión parcial en los alveolos: el oxígeno es absorbido continuamente hacia la sangre de los pulmones, y penetra continuamente oxígeno nuevo en los alveolos desde la atmósfera. Cuando más rápidamente es absorbido el oxígeno, menor resulta su concentración en los alveolos; por otra parte, cuanto más rápidamente es aportado oxígeno nuevo a los alveolos desde la atmósfera, mayor va siendo su concentración. Por esto, la concentración de oxígeno en los alveolos depende, en primer lugar de la rapidez de absorción de oxígeno hacia la sangre, luego de la rapidez de penetración de oxígeno nuevo en los pulmones gracias al proceso ventilatorio.

Concentración de CO_2 y presión parcial en los alveolos: el dióxido de carbono se forma continuamente en el organismo y después pasa a los alveolos de donde es eliminado continuamente por los procesos de la ventilación. Por tanto, los 2 factores que determinan la concentración alveolar del dióxido de carbono y su presión parcial (paO_2) son:

1. Índice de eliminación del gas de la sangre a los alveolos.
2. Rapidez con que es eliminado de los alveolos por la ventilación alveolar.

DIFUSIÓN DE GASES A TRAVÉS DE LA MEMBRANA RESPIRATORIA

Unidad respiratoria: incluye un bronquiolo respiratorio, conductos alveolares, atrios o vestíbulos, y sacos alveolares o alveolos (de los cuales hay unos 300 millones en los 2 pulmones, con diámetro medio de 0,25 mm por alveolo). Las paredes alveolares

son muy delgadas y en ellas hay una red casi sólida de capilares intercomunicados. De hecho, el riego de sangre en la pared alveolar se ha descrito como una "capa" de sangre que fluye. Resulta evidente que los gases alveolares se hallan en estrecha proximidad con la sangre de los capilares. En consecuencia, el recambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre pulmonar se produce a través de las membranas de todas estas porciones terminales de los pulmones. Estas membranas en conjunto se denominan membranas respiratorias, o también, membrana pulmonar.

Membrana respiratoria

Muestra también la difusión de oxígeno del alveolo hacia el glóbulo rojo y la difusión de dióxido de carbono en sentido inverso. Obsérvense las siguientes capas de la membrana respiratoria:

1. Una capa de líquido que reviste el alveolo y contiene una mezcla de fosfolípidos, y quizás otras substancias, que disminuyen la tensión superficial del líquido alveolar.
2. El epitelio alveolar constituido por células epiteliales muy delgadas.
3. Una membrana basal epitelial.
4. Un espacio intersticial muy delgado entre el epitelio alveolar y la membrana capilar.
5. Una membrana basal capilar que en muchos lugares se fusiona con la membrana basal del epitelio.
6. La membrana endotelial capilar.

El diámetro medio de los capilares pulmonares sólo es de unas 8 micras, lo cual significa que los glóbulos rojos en realidad deben deformarse para atravesarlos. En consecuencia, la membrana de glóbulo rojo suele tocar la pared capilar, de manera que el oxígeno y el dióxido de carbono no necesitan atravesar el plasma cuando difunden entre el hematíe y el alveolo. Evidentemente, esto aumenta la rapidez de difusión.

Factores que afectan la difusión gaseosa a través de la membrana respiratoria

Los factores que determinan la rapidez con que pasará un gas a través de la membrana son:

1. El espesor de la membrana.
2. La superficie de dicha membrana.
3. El coeficiente de difusión del gas en la sustancia de la membrana, o sea, en el agua.
4. El gradiente de presión entre los 2 lados de la membrana.

Efecto de la relación ventilación/riego en la concentración del gas alveolar

La relación entre la ventilación y el flujo sanguíneo capilar pulmonar, llamada relación ventilación-riego, o simplemente VA/Q, es la que determina en realidad la composición de los gases alveolares.

Más aún, la relación ventilación-riego es en extremo importante para establecer la eficacia del intercambio de gases a través de la membrana respiratoria -en especial el intercambio de oxígeno- pero en algunos casos también del dióxido de carbono.

El concepto de la *derivación fisiológica (cuando VA/Q es menor de lo normal):* siempre que VA/Q es menor que lo normal, obviamente no hay suficiente ventilación para proporcionar el oxígeno necesario para oxigenar la sangre que fluye por los capilares alveolares. Por tanto, una cierta fracción de la sangre venosa que pasa a través de los capilares pulmonares no se oxigena, esta fracción se llama sangre derivada. La cantidad total de sangre derivada por minutos se llama derivación fisiológica.

Concepto de *espacio muerto fisiológico (cuando VA/Q es mayor de lo normal):* cuando la ventilación es alta pero el flujo sanguíneo es bajo, hay entonces mucho más oxígeno disponible en los alveolos del que puede ser eliminado de los mismos por el flujo de sangre. En consecuencia, se dice que una gran parte de la ventilación se desperdicia. La ventilación del espacio muerto de los pulmones también se desperdicia. La suma de estos dos desperdicios de la ventilación se llama espacio muerto fisiológico.

Anormalidades de la relación ventilación-riego

VA/Qs anormal en el pulmón normal superior e inferior. En una persona normal en posición de pie, tanto el flujo sanguíneo como la ventilación alveolar son mucho menores en la parte superior del pulmón que en la inferior, sin embargo, el flujo sanguíneo está disminuido mucho más que la ventilación. Por tanto, en el vértice del pulmón, VA/Q es hasta 3 veces mayor del valor ideal lo que causa un grado moderado de espacio muerto fisiológico en esta área del pulmón.

En el otro extremo, en la parte más inferior del pulmón, la ventilación es ligeramente pequeña en relación con el flujo sanguíneo, con una VA/Q tan baja como 0,6 veces del valor ideal. Por ello en esta área, una pequeña fracción de la sangre no se oxigena normalmente y esto representa una derivación fisiológica.

En consecuencia, en ambos extremos del pulmón la desigualdad de la ventilación y el riego disminuyen ligeramente la eficacia pulmonar para el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono. Sin embargo, durante el ejercicio el flujo sanguíneo a las porciones superiores del pulmón aumenta notablemente de tal forma que hay mucho

menos espacio muerto fisiológico y la eficacia del intercambio de gases se aproxima a la óptima.

Transporte de oxígeno y dióxido de carbono por la sangre y líquidos corporales

Una vez que el oxígeno ha difundido de los alveolos a la sangre pulmonar, es transportado principalmente en combinación con la hemoglobina a los capilares tisulares, donde es liberado para ser usado por las células.

Presión del oxígeno y el dióxido de carbono en pulmones, sangre y tejidos

Habíamos señalado que los gases se mueven de un área tisular a otra por un proceso de difusión, y que la causa es siempre un gradiente de presión de un sitio a otro.

En consecuencia, el oxígeno difunde de los alveolos a la sangre de los capilares pulmonares porque su presión (pO_2) en aquellos es mayor que la pO_2 de la sangre pulmonar. En los tejidos, una pO_2 más alta en la sangre capilar, hace que el oxígeno difunda hacia las células.

Por el contrario, cuando el oxígeno se metaboliza en las células, la presión del dióxido de carbono (pCO_2) aumenta a un valor alto, que determina que se difunda hacia los capilares tisulares. De igual forma, sale de la sangre hacia los alveolos porque la pCO_2 en estos últimos es más baja que en la sangre de los capilares pulmonares.

TRANSPORTE DEL OXÍGENO POR LA SANGRE

En estado normal, aproximadamente, el 97 % del oxígeno es transportado de los pulmones a los tejidos en combinación química con la hemoglobina de los glóbulos rojos de la sangre, el restante 3 % es transportado disuelto en el agua del plasma y de las células. Así pues, en condiciones normales, la cantidad de oxígeno transportado en disolución no tiene ninguna importancia. Sin embargo, cuando una persona respira oxígeno a presión muy elevada puede llegar a transportar tanto oxígeno en disolución como en combinación química con la hemoglobina. En consecuencia, en condiciones normales el oxígeno es transportado a los tejidos casi completamente por la hemoglobina.

Cuando la pO_2 es alta, como en los capilares pulmonares, el oxígeno se une con la hemoglobina, pero cuando la pO_2 es baja como en los capilares tisulares, el oxígeno se libera de la hemoglobina.

La curva de disociación de oxígeno-hemoglobina demuestra el aumento progresivo en la cantidad de hemoglobina unida al oxígeno cuando la presión del oxígeno aumenta. Este es el llamado porcentaje de saturación de la hemoglobina.

Como la sangre que deja los pulmones suele tener pO_2 en los limites de 100 mm Hg, puede verse por la curva de disociación que la saturación habitual de oxígeno de la sangre arterial es de aproximadamente 97 %. Por otra parte en la sangre venosa normal que regresa de los tejidos, la PO_2 es alrededor de 40 mm Hg y la saturación de hemoglobina de un 70 % .

Factores que provocan desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina

Diversos factores pueden desplazar la curva de disociación de la hemoglobina en una u otra dirección.Además de los cambios de pH, se sabe también que algunos otros factores desplazan la curva. Tres de ellos, todos desviando la curva hacia la derecha, son los siguientes:

1. Aumento de concentración de dióxido de carbono.
2. Aumento de la temperatura de la sangre.
3. Aumento del 2,3-difosfoglicerato, compuesto fosfático que existe normalmente en la sangre, pero en concentraciones diversas según las condiciones.

Importancia del efecto del dióxido de carbono desplazando la curva de disociación de la hemoglobina. El efecto Bohr

El desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina por cambios en el CO_2 sanguíneo es importante para facilitar la oxigenación de la sangre en los pulmones, y también para aumentar la liberación de oxígeno desde la sangre a los tejidos. Este es el llamado efecto Bohr, que puede explicarse así: cuando la sangre atraviesa los pulmones, difunde dióxido de carbono de la sangre hacia los alveolos. Esto disminuye la pCO_2 y el pH de la sangre: ambos efectos desplazan la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda y arriba. Por tanto, con una determinada presión de oxígeno, la cantidad de oxígeno que se fija a la hemoglobina aumenta considerablemente, permitiendo un transporte mayor del mismo hacia los tejidos. Después, cuando la sangre llega hacia los capilares de los tejidos, tienen lugar efectos completamente opuestos, el dióxido de carbono que penetra en la sangre desde los tejidos desplaza oxígeno de la hemoglobina y brinda así oxígeno a los tejidos con pO_2 mayor de lo que se necesitaría en otro caso.

Efecto del 2,3-difosfoglicerato (DPG). El DPG normal en la sangre conserva la curva de disociación de la hemoglobina constantemente desplazada algo a la dere-

cha. Sin embargo en condiciones hipóxicas que duren más de unas pocas horas, la cantidad de DPG en sangre aumenta mucho, con lo cual se desplaza la curva de disociación de la hemoglobina todavía más hacia la derecha.

TRANSPORTE DE DIÓXIDO DE CARBONO EN LA SANGRE

El transporte de dióxido de carbono no constituye un problema tan grande como el transporte de oxígeno, porque aún en las condiciones más anormales puede ser transportado por la sangre en mayores cantidades que el oxígeno. Sin embargo la cantidad de dióxido de carbono en la sangre tiene mucho que ver con el equilibrio ácido básico de los líquidos orgánicos. En condiciones de reposo normal se transportan de los tejidos a los pulmones con cada 100 ml de sangre, 4 mL de dióxido de carbono.

Formas químicas en las que el dióxido de carbono es transportado

Al iniciarse el transporte del dióxido de carbono, este sale de las células en forma gaseosa (en muy pequeño grado en forma de bicarbonato, porque la membrana celular es menos permeable a este último que al gas disuelto).

Transporte de dióxido de carbono en estado disuelto

Una pequeña porción del dióxido de carbono se transporta en forma disuelta hacia los pulmones. Recuérdese que la pCO_2 de la sangre venosa es de 45 mm Hg, y en la sangre arterial es de 40 mm Hg.

Transporte de dióxido de carbono en forma de ión de bicarbonato

Reacción del dióxido de carbono con el agua dentro de los glóbulos rojos; efecto de la anhidrasa carbónica. El dióxido de carbono disuelto en la sangre reacciona en el agua para formar ácido carbónico, sin embargo, esta reacción se produciría demasiado lenta para que tuviera importancia si no fuera por el hecho de que dentro de los glóbulos rojos hay una enzima denominada anhidrasa carbónica, que cataliza la reacción entre el dióxido carbónico y el agua, multiplicando su rapidez unas 5 000 veces. En consecuencia, en lugar de necesitarse varios segundos para que se produzca, como ocurre en el plasma, la reacción tiene lugar tan rápidamente en los glóbulos rojos que alcanza un equilibrio casi completo en una fracción de segundo. Esto permite que enormes cantidades de dióxido de carbono de los tejidos reaccionen con el agua del glóbulo rojo incluso antes que la sangre los abandone.

Disociación del ácido carbónico en iones de bicarbonato: en otra pequeña fracción de segundo, el ácido carbónico formado en los glóbulos rojos se disocia en iones de hidrógeno y iones de bicarbonato.

A la combinación reversible de dióxido de carbono con agua en los glóbulos rojos, por influencia de la anhidrasa carbónica, le corresponde el 70 % de todo el dióxido de carbono transportado de los tejidos a los pulmones, este medio de transporte es, por mucho, el más importante de todos.

Transporte de dióxido de carbono en combinación con hemoglobina y proteína plasmática: carbaminohemoglobina

Además de reaccionar con agua, el dióxido de carbono también reacciona directamente con la hemoglobina. La combinación de dióxido de carbono con hemoglobina es una reacción reversible que ocurre en forma muy laxa. El compuesto formado por esta reacción se denomina carbaminohemoglobina una pequeña cantidad de dióxido de carbono también reacciona en esta forma con las proteínas del plasma, pero es mucho menos importante porque la cantidad de estas proteínas en sangre es sólo la cuarta parte.

Curva de disociación del dióxido de carbono

Este gas puede existir en la sangre en diversas formas:

1. Como dióxido libre.
2. En combinación química con agua, hemoglobina y proteína plasmática. La cantidad total de dióxido de carbono combinado con la sangre en todas estas formas depende de la pCO_2.

La pCO_2 normal en reposo varía entre 40 y 45 mm Hg, lo cual es una variación muy estrecha. Obsérvese también que la concentración normal de dióxido de carbono en la sangre es de unos 50 volúmenes %, pero que sólo 4 volúmenes % son los verdaderamente intercambiados en el proceso de transporte de dióxido de carbono desde los tejidos a los pulmones, o sea, que la concentración se eleva hasta 52 volúmenes % cuando la sangre atraviesa los tejidos, y cae aproximadamente hasta 48 volúmenes % cuando atraviesa los pulmones.

Efecto de la reacción de oxígeno-hemoglobina sobre el transporte de dióxido de carbono, el efecto Haldane

Un aumento de dióxido de carbono en la sangre originará desplazamiento del oxígeno de la hemoglobina y este es un factor importante para promover el transporte de

oxígeno. La inversa también es cierta: la fijación de oxígeno a la hemoglobina tiende a desplazar dióxido de carbono de la sangre. De hecho este fenómeno llamado efecto Haldane, cuantitativamente es mucho más importante para promover el transporte de dióxido de carbono que el efecto de Bohr para promover el transporte de oxígeno.

El efecto Haldane resulta del simple hecho de que la combinación de oxígeno con hemoglobina hace que la hemoglobina se vuelva mucho más ácida. Esto, a su vez, desplaza dióxido de carbono en la sangre de 2 maneras:

1. La hemoglobina más intensamente ácida tiene menor tendencia a combinarse con CO_2, para formar carbaminohemoglobina, desplazando así gran parte al gas existente en esta forma en la sangre.

2. El aumento de acidez en la hemoglobina provoca aumento general de la acidez de todos los líquidos, tanto en los glóbulos rojos como en el plasma. En la sangre los iones hidrógenos aumentados se combinan con los iones bicarbonatos para formar ácidos carbónicos, que luego se disocian y liberan dióxido de carbono de la sangre.

Por tanto en el tejido el efecto Haldane provoca captación elevada de dióxido de carbono, a consecuencia de suprimir oxígeno de la hemoglobina, y en los pulmones aumenta la liberación de dióxido de carbono al captar oxígeno la hemoglobina.

REGULACIÓN DE LA RESPIRACIÓN

El sistema nervioso ajusta el ritmo de ventilación alveolar casi exactamente a las necesidades del cuerpo, de manera que la presión sanguínea de oxígeno (pO_2) y la de dióxido de carbono (pCO_2) difícilmente se modifican ni durante un ejercicio intenso ni en situaciones de alarma respiratoria.

Centro respiratorio

El llamado centro respiratorio es un grupo muy disperso de neuronas localizado principalmente en la substancia reticular lateral del bulbo y de la protuberancia. Se divide en 3 áreas principales:

1. Un grupo bulbar dorsal de neuronas que es principalmente área inspiratoria,
2. Un grupo respiratorio ventral de neuronas, que es fundamentalmente área espiratoria.
3. Un área en la protuberancia que ayuda a controlar la frecuencia respiratoria, llamada área neumotáxica. El área inspiratoria es la que tiene el papel fundamental en el control de la respiración.

Oscilación rítmica en el área inspiratoria

El ritmo básico de la respiración se produce en el área inspiratoria. Incluso cuando se cortan o bloquean todas las fibras nerviosas que llegan a esta área, se emitirán aún brotes repetidos de potenciales de acción que causan ciclos inspiratorios rítmicos.

En la respiración normal este aumento agitado de las señales inspiratorias dura unos dos segundos y al final de ellos se detiene repentinamente. En seguida, las neuronas inspiratorias permanecen inactivas nuevamente, durante los siguientes tres segundos aproximadamente en la respiración normal, antes que se repita por si mismo todo el ciclo una vez más, esta repetición continúa durante toda la vida de la persona.

Función del centro neumotáxico para limitar la duración de la inspiración y aumentar la frecuencia respiratoria

El centro neumotáxico, localizado en la protuberancia, trasmite continuos impulsos al área inspiratoria. Su efecto principal es ayudar a detener la señal inspiratoria antes que los pulmones se llenen demasiado de aire. En consecuencia, la principal función del centro neumotáxico es limitar la inspiración.

Centro apnéustico en la protuberancia inferior

En la porción inferior de la protuberancia hay otro centro más, menos definido, llamado centro apnéustico, que trasmite señales al área inspiratoria intentando evitar que se interrumpa la señal inspiratoria agitada.

Limitación de la inspiración por señales vagales de inflación pulmonar: reflejo de Hering Breuer

En las paredes de los bronquios y los bronquiolos de todos los pulmones se localizan receptores de estiramiento que trasmiten señales al centro inspiratorio a través de los vagos cuando son estirados en exceso, estas señales limitan la duración de la inspiración. Así, cuando los pulmones se inflan en exceso, los receptores de estiramiento activan una respuesta de retroalimentación adecuada para limitar la inspiración. Este fenómeno se llama reflejo de Hering Breuer, que también tiene el mismo efecto que las señales neumotáxicas para aumentar la frecuencia respiratoria reduciendo el periodo de inspiración. Por esto el reflejo es, al parecer, un mecanismo de protección para evitar una inflación pulmonar excesiva más que un factor importante en el control normal de la ventilación.

Área espiratoria

Esta área permanece inactiva durante la mayor parte de la respiración normal tranquila, porque en ella sólo se contraen los músculos inspiratorios, en tanto que la espiración depende del retroceso pasivo de las estructuras elásticas del pulmón y de la caja torácica que las rodea.

Control químico de la respiración

El objetivo final de la respiración es conservar las concentraciones adecuadas de oxígeno, dióxido de carbono e hidrógeno en los líquidos del organismo, Es una fortuna que la actividad respiratoria responda a los cambios en algunos de ellos.

El exceso de CO_2 o de iones de hidrógeno afectan la respiración por un efecto excitatorio directo en el centro respiratorio en sí, que determina una mayor intensidad de las señales inspiratorias y espiratorias a los músculos de la ventilación. El incremento resultante de la ventilación aumenta la eliminación de dióxido de carbono de la sangre y elimina iones hidrógenos por disminución del ácido carbónico sanguíneo.

Control químico directo de la actividad del centro respiratorio por el dióxido de carbono y los iones hidrógenos

Área quimiosensible del centro respiratorio. Hemos comentado tres áreas del centro respiratorio, sin embargo ninguna de ellas es afectada directamente por los cambios en la concentraciones sanguíneas de CO_2 o de iones de hidrógeno. En cambio hay un área quimiosensible muy sensible a los cambios en la concentración sanguínea del CO_2 o los iones hidrógenos que a su vez, excita las otras partes del centro respiratorio.

Valor del CO_2 regulador de la ventilación alveolar

La estimulación del centro respiratorio por dióxido de carbono brinda un importante mecanismo de retroalimentación para regular la concentración del gas en toda la economía. En otras palabras:

1. Un aumento de pCO_2 estimula el centro respiratorio.
2. Aumenta la ventilación alveolar y disminuye el CO_2 alveolar.
3. En consecuencia la pCO_2 de los tejidos vuelve a normalizarse. En esta forma el centro respiratorio mantiene la pCO_2 en los líquidos tisulares en un valor relativamente constante y por tanto pudiera calificarse como presostato del dióxido de carbono.

Causas del poco efecto agudo de la pO_2 baja en la respiración

El aumento de la ventilación elimina dióxido de carbono de la sangre y por tanto disminuye la pCO_2, al mismo tiempo disminuye la concentración de ion hidrógeno. Los dos ejercen un efecto frenador inhibidor que se opone al efecto excitador que tiene la disminución del oxígeno. En consecuencia impide que la disminución de oxígeno aumente netamente la ventilación hasta que la pO_2 cae entre 20 y 40 mm Hg. Así pues, puede verse que para control de la respiración normal usual los mecanismo de control de retroalimentación de pCO_2 y de pH son muy poderosos en relación con el control de retroalimentación de pO_2 para la respiración.

Efecto de la disminución del oxigeno en la ventilación alveolar cuando el dióxido de carbono y los mecanismos del pH no frenan el efecto de la pO_2

Cuando se impide que cambien las concentraciones de dióxido de carbono e iones de hidrógeno, en tanto la pO_2 sanguínea disminuida aumenta la ventilación, el efecto de esta última es 8 o 10 veces mayor que cuando cambian las concentraciones de dióxido de carbono y de los iones de hidrógeno e inhiben el efecto de la pO_2. La razón de que estos dominen el control respiratorio normal es que el mecanismo de control de la pO_2 no ejerce un efecto frenador importante en los mecanismos de la pCO_2 y del ion hidrógeno, en contraste con la acción de estos dos mecanismos para interferir con el efecto de la pO_2.

Podemos concluir que el aparato respiratorio es importante por cuanto numerosas drogas anestésicas se administran por inhalación. El anestesiólogo es asimismo responsable de la oxigenación adecuada del paciente durante la operación e inmediatamente después de ésta. Dado que el mecanismo normal de la ventilación sufre algunas perturbaciones durante la anestesia clínica, es esencial tener un conocimiento amplio de la fisiología de la respiración.

MÚSCULO CARDIACO. EL CORAZÓN COMO BOMBA

Es preciso comprender la fisiología de la circulación para entender los mecanismos que siguen los agentes anestésicos en su distribución por todo el organismo. En el acto quirúrgico, el anestesiólogo está también abocado a la función del sistema cardiovascular para asegurarse de que los órganos vitales reciben una adecuada provisión de sangre oxigenada.

El corazón es una bomba pulsátil de 4 cavidades, 2 aurículas y 2 ventrículos. La función auricular es principalmente de entrada a los ventrículos, pero también impulsa débilmente la sangre para desplazarla a través de las aurículas hacia los

ventrículos. Los ventrículos son los que proporcionan la fuerza principal e impulsan la sangre a través de los pulmones y de todo el sistema circulatorio periférico.

Mecanismos especiales del corazón conservan el ritmo cardiaco y transmiten los potenciales de acción a toda la musculatura del órgano para iniciar su contracción.

FISIOLOGÍA DEL MÚSCULO CARDIACO

El corazón está formado por tres tipos principales de músculos: músculo auricular, músculo ventricular y fibras especializadas para excitación y conducción. Los tipos de músculos auricular y ventricular se contraen de una manera muy similar a como lo hacen las fibras musculares esqueléticas. Por otra parte, las fibras especializadas excitatorias y conductoras sólo se contraen débilmente, porque contienen muy pocas fibras contráctiles; por el contrario, brindan un sistema excitatorio para el corazón y un sistema de transmisión para la rápida conducción de impulsos a través del mismo.

Anatomía fisiológica del músculo cardiaco

El músculo cardiaco tiene miofibrillas típicas que contienen filamentos de actinas y miosinas casi idénticos a los que se descubren en el músculo esquelético y estos filamentos se interdigitan y se deslizan unos sobre otros durante el proceso de contracción, de la misma manera que ocurre en el músculo esquelético.

El músculo cardiaco es un sincitio, en el cual las células musculares cardiacas están tan estrechamente unidas que cuando una es excitada el potencial de acción se difunde a todas pasando de célula a célula, lateralmente, a través de las interconexiones en forma de red.

El corazón está constituido principalmente por 2 sincitios funcionales separados, el sincitio auricular y el sincitio ventricular. Estos se hallan separados uno de otro por el tejido fibroso que rodea los anillos valvulares, pero un potencial de acción puede ser conducido desde el sincitio auricular al ventricular por vía de un sistema especializado conductos, el haz A-V.

Principio del todo o nada aplicado al corazón

Dada la índole sincitial del músculo cardiaco, la estimulación de cualquier fibra muscular auricular aislada, hace que el potencial de acción se distribuya por toda la masa muscular auricular ; análogamente, la estimulación de una fibra ventricular aislada produce excitación de toda la masa auricular ventricular. Si el haz A-V está

intacto, el potencial de acción pasa también desde las aurículas a los ventrículos. Esto es lo que se llama el principio de todo o nada.

Potenciales de acción en el músculo cardiaco

El músculo cardiaco tiene un tipo peculiar de potencial de acción. Después de la espiga inicial la membrana se conserva despolarizada durante 0,15 a 0,3 s, manifestando una meseta, seguida al término de la misma de una brusca repolarización. La presencia de esta meseta en el potencial de acción hace que éste dure 20 a 50 veces más en el músculo cardiaco que en el músculo esquelético; y también origina un período de contracción bastante prolongado En este momento cabe preguntar: ¿Por qué el potencial de acción del músculo cardiaco tiene una meseta en tanto que el músculo esquelético no la tiene? Hay cuando menos 2 diferencias importantes entre las propiedades de la membrana de estos 2 tipos de músculos que posiblemente explican la meseta del músculo cardiaco. Primero, durante el potencial de acción se difunde al interior de la fibra muscular cardiaca una cantidad moderada de iones de calcio, en tanto que en el músculo esquelético es mucho más pequeño.

Más aún el ingreso del ion de calcio no sólo ocurre al inicio del potencial de acción, como sucede con el sodio, sino que continúa durante 0,2 a 0,3 s. La meseta ocurre durante este ingreso prolongado de iones de calcio.

La segunda diferencia funcional importante entre el músculo cardiaco y el esquelético, que ayuda a explicar la meseta, es que inmediatamente después del inicio del potencial de acción, la permeabilidad de la membrana del músculo cardiaco para el potasio disminuye unas 5 veces, un efecto que no ocurre en el músculo esquelético. Se piensa que esta disminución de la permeabilidad al potasio es causada por el comentado ingreso excesivo de calcio. La permeabilidad disminuida al potasio reduce considerablemente la salida de iones de potasio durante los siguientes 0,2 a 0,3 s, lo que impide la repolarización rápida de la membrana y en consecuencia origina la meseta. Al final de este período comienza a aumentar la permeabilidad de la membrana para el potasio, de tal forma que cada vez sale más potasio de la fibra. Esto se torna en un proceso de autoregeneración, es decir cuando mayor sea el ritmo de salida del potasio, mayor es la permeabilidad de la membrana para este ion de tal forma que su salida aumenta más aún, este ciclo de regeneración causa un aumento casi explosivo de la permeabilidad al potasio, y la pérdida rápida del mismo de la fibra regresa el potencial de membrana a su nivel de reposo, terminando así el potencial de acción.

Período refractario del músculo cardiaco

El músculo cardiaco como todo tejido excitable, es refractario a la nueva estimulación durante el potencial de acción rápida. Un estímulo eléctrico muy poten-

te a veces puede iniciar una nueva espiga al final de la meseta del potencial de acción, pero esta espiga no se propaga a lo largo del músculo. En consecuencia, el período refractario del corazón suele considerarse en términos de período refractario funcional, o sea el intervalo en el cual un impulso cardiaco normal no es capaz de excitar nuevamente una zona ya excitada de músculo cardiaco.

Hay un período refractario relativo, adicional, de aproximadamente 0,05 s, durante el cual el músculo es más difícil de excitar que normalmente, pero de todas maneras puede ser excitado, según lo demuestra la contracción prematura temprana.

Contracción del músculo cardiaco

Como sucede en el músculo esquelético, cuando un potencial de acción pasa sobre la membrana del músculo cardiaco, se disemina también al interior de la fibra muscular cardiaca a lo largo de las membranas de los túbulos T. Los potenciales de acción de estos últimos causan a su vez la liberación instantánea de iones de calcio hacia el sarcoplasma del músculo desde las cisternas del retículo sarcoplásmico. En seguida, los iones calcio se difunden en otras pocas milésimas de segundos en las miofibrillas en las que catalizan las reacciones químicas que promueven el deslizamiento de los filamentos de actinas y miosinas a lo largo de ellas; este fenómeno produce a su vez la contracción muscular. Además de los iones de calcio que son liberados hacia el sarcoplasma desde las cisternas del retículo sarcoplásmico, durante el potencial de acción se difunden también grandes cantidades de estos iones de los cúmulos T al sarcoplasma. De hecho, sin este calcio extra de los cúmulos T es probable que se redujera considerablemente la fuerza de contracción del músculo cardiaco, porque las cisternas de esta fibra están menos bien desarrolladas que las del músculo esquelético y no almacenan suficiente calcio.

Este suministro extra de calcio de los túbulos T es, cuando menos uno de los factores que prolonga el potencial de acción del músculo cardiaco y conserva su contracción hasta por un tercio de segundo en lugar de un décimo como ocurre en el músculo esquelético.

Duración de la contracción

El músculo cardiaco empieza a contraerse unas pocas milésimas de segundos después que comienza el potencial de acción, y sigue contraído unas milésimas de segundo después que dicho potencial de acción terminó. Por tanto, la duración de la contracción del músculo cardiaco es función principalmente de la duración del potencial de acción - aproximadamente 0,15 s en el músculo auricular y 0,3 s en el músculo ventricular.

Ciclo cardiaco

Está constituido por 4 bombas separadas: 2 bombas cebantes, las aurículas, y 2 bombas de potencia, los ventrículos. El período que va desde el final de una contracción cardiaca hasta el final de la contracción siguiente se denomina ciclo cardiaco. Cada ciclo se inicia por la generación espontánea de un potencial de acción en el nodo S-A. Este nodo se halla localizado en la pared posterior de la aurícula derecha, cerca de la abertura de la vena cava superior; el potencial de acción viaja rápidamente por ambas aurículas, y desde ahí, a través del haz A-V, hacia los ventrículos. Debido a una disposición especial del sistema de conducción desde las aurículas hasta los ventrículos hay un retraso de más de 1-10 s entre el paso del impulso cardiaco a través de las aurículas y luego a través de los ventrículos. Esto permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos, con lo cual impulsan sangre hacia los ventrículos antes de producirse la contracción ventricular enérgica. Así, las aurículas actúan como bomba de cebamiento para los ventrículos, y estos luego proporcionan la fuerza mayor para desplazar la sangre por todo el sistema vascular.

Sístole y diástole

El ciclo cardiaco incluye un período de relajación denominado diástole, seguido de un período de contracción denominado sístole.

REGULACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDIACA

Cuando una persona se halla en reposo, el corazón está obligado a bombear solo 4 a 6 L de sangre por minuto; en ocasión de un ejercicio muy intenso puede tener que impulsar hasta 4 a 7 veces este volumen.

Los dos medios básicos por virtud de los cuales se regula la acción de bomba del corazón son los siguientes: autorregulación intrínseca en respuesta a cambios del volumen de sangre que fluye penetrando en el corazón, y dos; control reflejo del corazón por el sistema nervioso vegetativo.

Autorregulación intrínseca de la acción de bomba del corazón: ley de Frank-Starling del corazón

Uno de los principales factores que rigen el volumen de sangre impulsada por el corazón cada minuto es la intensidad de la penetración de sangre en el corazón, procedente de las venas, el llamado retorno venoso.

El corazón debe adaptarse en cada momento, incluso cada segundo, a los ingresos muy variables de sangre, que a veces alcanzan cifras tan bajas como dos o tres l- min y otras veces se elevan hasta 25 o más l-min.

Esta capacidad intrínseca del corazón de adaptarse a cargas cambiantes de sangre que le llega, recibe el nombre de Ley de Frank-Starling del corazón, en honor de Frank y Starling, dos de los grandes fisiólogos de hace medio siglo. Básicamente la ley Starling afirmaba que cuanto más se llena el corazón durante la diástole, mayor es el volumen de sangre impulsado hacia la aorta. Otra forma de expresar esta ley es la siguiente: dentro del límite fisiológico, el corazón impulsa toda la sangre que le llega sin permitir un remanso excesivo de la misma en las venas. En otras palabras, el corazón puede impulsar un pequeño volumen de sangre o un volumen considerable, según la cantidad que le llega por las venas; automáticamente se adapta a la carga que llega, siempre que tal carga total no pase de un límite fisiológico que el corazón puede impulsar.

Excitación rítmica del corazón

El corazón está dotado de un sistema especial:

a) Para generar rítmicamente impulsos que produzcan la contracción periódica del músculo cardiaco.
b) Para conducir estos impulsos a todo el corazón.

Sistema especial de excitación y conducción del corazón

El corazón humano adulto normalmente se contrae rítmicamente unas 72 veces por minuto y muestra lo siguiente:

a) El nodo S-A en el cual se genera el impulso rítmico normal autoexcitatorio.
b) Las vías internodales que conducen el impulso del nodo S-A al nodo A-V.
c) El nodo A-V en el cual el impulso procedente de la aurícula se retrasa antes de pasar al ventrículo.
d) El haz A-V que conduce el impulso desde las aurículas a los ventrículos, y los haces derechos e izquierdos de fibras de Purkinje que conducen el impulso cardiaco a todas las partes de los ventrículos.

Nodo sinoauricular

El nodo sinoauricular (S-A): es una pequeña tira de músculos especializados de aproximadamente 3 mm de ancho y 1 cm de largo; se halla localizado en la pared superior del aurícula derecha inmediatamente por detrás y por dentro de la abertura de la vena cava superior. Las fibras del S-A se continúan con las fibras auriculares de manera que cualquier potencial de acción que comienza en el nodo S-A se difunde inmediatamente a las aurículas.

Ritmicidad automática de las fibras sinoauriculares

La mayor parte de fibras cardiacas son capaces de autoexcitación, proceso que puede provocar contracción rítmica automática. Esto es particularmente cierto para las fibras del corazón especializadas como sistema conductor; la porción de este sistema que presenta autoexcitación en mayor proporción corresponde a las fibras del nodo S-A; por esto, este nodo de ordinario, controla el ritmo de latido de todo el corazón.

El nodo auriculoventricular (A-V) y el sistema de purkinje: retraso en la transmisión del nodo A-V

El sistema de conducción está organizado de tal manera que el impulso cardiaco no viaja desde las aurículas a los ventrículos con demasiada rapidez lo cual permite que las aurículas vacíen su contenido en los ventrículos antes que empiece la contracción de estos. Son primariamente el nodo A-V y sus fibras de conducción asociadas las que retrasan la transmisión del impulso cardiaco de las aurículas hasta los ventrículos.

Transmisión en el sistema de Purkinje

Las fibras de Purkinje, que salen del nodo A-V siguiendo el haz A-V y penetran en los ventrículos, tienen características funcionales muy diferentes de las que tienen las fibras del nodo A-V; son muy voluminosas, e incluso mayores que las fibras musculares ventriculares normales, y transmiten impulsos con velocidad de 1,5 a 4,0 m/s, o sea, unas 6 veces la velocidad que hay en el músculo cardiaco usual y 150 veces las de la fibras de unión. Esto permite una transmisión casi inmediata del impulso cardiaco por todo el sistema ventricular.

La transmisión muy rápida de potenciales de acción por fibras de Purkinjes probablemente dependa del número elevado de nexos entre las células cardiacas sucesivas que constituyen las fibras de Purkinje.

Distribución de las fibras de Purkinje en los ventrículos

Las fibras de Purkinje, después de nacer en el nodo A-V forman el haz A-V, que sigue entre las válvulas del corazón, y desde allí penetran en el tabique ventricular. El haz A-V se divide casi inmediatamente en rama derecha y rama izquierda, situadas por debajo del endocardio de los respectivos lados del tabique. De cada una de estas ramas se difunde hacia abajo en dirección del vértice del ventrículo correspondiente, pero luego se dividen en ramas pequeñas y se difunde alrededor de cada cavidad

ventricular; finalmente, regresan hacia la base del corazón siguiendo la pared externa del mismo. La fibras de Purkinje terminales forman remolinos por debajo del endocardio y penetran aproximadamente el tercio del camino en la masa muscular para acabar en las fibras musculares.

Desde el momento en que el impulso cardiaco penetra el haz A-V hasta que alcanza las terminaciones de las fibras de Purkinje el tiempo total sólo es de 0,03 s; así, cuando un impulso cardiaco penetra en el sistema de Purkinje, casi inmediatamente difunde a toda la superficie endocárdica del músculo ventricular.

Transmisión del impulso cardiaco en el músculo ventricular

Una vez que el impulso cardiaco ha alcanzado los extremos de las fibras de Purkinje, es transmitido a través de la masa muscular del ventrículo por las propias fibras musculares ventriculares. La velocidad de transmisión ahora sólo es de 0,4 a 0m por s, o sea la 6ta. parte de la velocidad en fibras de Purkinje.

El músculo cardiaco está enrollado alrededor del corazón en una doble espiral con tabiques fibrosos entre ellas; el impulso cardiaco no necesariamente viaja directo hacia la superficie del corazón, más bien se angula hacia afuera siguiendo la dirección de las espirales. En consecuencia, la transmisión desde la superficie endocárdica a la epicárdica del ventrículo requiere bastante tiempo, hasta otro 0,03 s, aproximadamente el mismo tiempo que se necesitó para la transmisión siguiendo todo el sistema de Purkinje. Así, el tiempo total de transmisión del impulso cardiaco, desde el origen del sistema de Purkinje hasta las últimas fibras musculares ventriculares, es de aproximadamente 0,06 de s.

Control de la excitación y conducción en el corazón. El nodo S-A como marcapaso del corazón

¿Por qué el nodo S-A controla la ritmicidad del corazón en lugar del nodo A-V o las fibras de Purkinje? La contestación es, simplemente, que la frecuencia del nodo S-A es considerablemente mayor que la del nodo A-V ó de las fibras de Purkinje, cada vez que el nodo S-A descarga su impulso va a parar al nodo A-V y a las fibras de Purkinje, descargando sus membranas excitables. Luego estos tejidos se recuperan del potencial de acción y pasan a estar hiperpolarizados. Pero el nodo S-A se recupera mucho más rápido que los otros dos, y emite otro impulso antes que ninguno de aquellos halla alcanzado su propio umbral de autoexcitación. El nuevo impulso descarga nuevamente al nodo A-V y las fibras de Purkinje. Este proceso continúa una y otra vez; el nodo S-A va excitando constantemente estos otros tejidos potenciales autoexcitables antes que pueda producirse una verdadera autoexcitación. Así, el

nodo S-A controla el latido del corazón, porque su frecuencia de descarga rítmica es mayor que la de ninguna otra parte del corazón. En consecuencia, se dice que el nodo S-A es el marcapaso del corazón.

Efecto de la estimulación parasimpática (vagal) sobre la función cardiaca; escape ventricular

La estimulación de los nervios parasimpáticos del corazón (vagos) hace que se libere acetilcolina en las terminaciones vagales. Esta hormona tiene dos efectos principales sobre el corazón. En primer lugar, disminuye la rapidez el ritmo del nodo S-A; en segundo lugar, disminuye la excitabilidad de las fibras de unión A-V entre la musculatura auricular y el nodo A-V, con lo cual hace más lenta la transmisión del impulso cardiaco hacia los ventrículos. Una estimulación muy enérgica de los vagos puede parar completamente la contracción rítmica del nodo S-A o bloquear por completo la transmisión del impulso cardiaco a través de la unión A-V.

Efecto de la estimulación simpática sobre la función cardiaca

La estimulación simpática causa sobre el corazón esencialmente los efectos opuestos de los producidos por la estimulación vagal: primero, aumenta la intensidad de la descarga S-A nodal. Segundo, aumenta la excitabilidad de todos los procesos del corazón. Tercero, aumenta considerablemente la fuerza de contracción de toda la musculatura cardiaca, tanto auricular como ventricular, según indicamos con anterioridad.

En resumen, la estimulación simpática aumenta la actividad global del corazón. La estimulación máxima puede casi triplicar la frecuencia de los latidos cardiacos y aumentar la fuerza de contracción hasta el doble de la normal.

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

La transmisión de la onda de despolarización, llamada comúnmente el impulso cardiaco por el corazón, ya ha sido estudiada. Cuando atraviesa el corazón, se difunden corrientes eléctricas hacia los tejidos que lo rodean y una pequeña parte de estas llegan hasta la superficie corporal. Si se colocan electrodos sobre el cuerpo en lados opuestos del corazón, pueden registrarse los potenciales eléctricos generados por los mismos; el registro se denomina electrocardiograma.

Características de un electrocardiograma normal

Está formado por una onda P, un complejo QRS y una onda T. El complejo QRS en realidad incluye 3 ondas separadas, la Q, la R y la S.

La onda P depende de corrientes eléctricas generadas cuando las aurículas se despolarizan antes de la contracción, y el complejo QRS es producido por corrientes nacidas cuando los ventrículos se despolarizan antes de contraerse. La onda de despolarización se difunde por los ventrículos. Por lo mismo, tanto la onda P como los componentes del complejo QRS son ondas de despolarización. La onda T es causada por corrientes nacidas cuando los ventrículos se recuperan del estado de despolarización y esta onda se conoce como onda de repolarización.

Derivaciones electrocardiográficas

Las 3 derivaciones estándar de extremidades son:

I. Al registrar la derivación I de extremidades, la terminal negativa del electrocardiógrafo se conecta al brazo derecho y la positiva al brazo izquierdo.
II. Al registrar la derivación II de extremidades, la terminal negativa del electrocardiógrafo se conecta al brazo derecho y la positiva a la pierna izquierda.
III. Para registrar la derivación III la terminal negativa del electrocardiógrafo se une al brazo izquierdo y la terminal positiva a la pierna izquierda. Esto significa que el electrocardiógrafo da un registro positivo cuando el brazo izquierdo es negativo con relación a la pierna del mismo lado.

Derivaciones precordiales: (derivaciones torácicas): se registran 6 derivaciones torácicas estándar a nivel de la pared anterior del tórax, colocando el electrodo precordial respectivamente en 6 puntos que se denominan derivaciones V1, V2, V3, V4, V5 y V6.

Como la superficie del corazón está cerca de la pared torácica, cada derivación torácica registra principalmente el potencial eléctrico de la musculatura cardiaca inmediatamente por debajo del electrodo.

En derivaciones V1 y V2 los registros QRS son principalmente negativos, porque el electrodo del tórax en estas derivaciones se halla más cerca de la base del corazón que de la punta, que es la dirección de la electronegatividad durante la mayor parte del proceso de despolarización ventricular. Los complejos QRS en las derivaciones V4, V5 y V6 son principalmente positivos, porque el electrodo torácico en estas derivaciones se halla cerca de la punta, que es la dirección de electropositividad durante la despolarización.

Derivaciones unipolares aumentadas de miembros: en este tipo de registro se conectan 2 de las extremidades mediante resistencias eléctricas a la terminal negativa del electrocardiógrafo, y la tercera extremidad se conecta a la terminal positiva. Cuando la terminal positiva se halla en el brazo derecho, esta derivación se denomina AVR; cuando en el brazo izquierdo, derivación avl; y cuando la pierna izquierda, derivación AVF.

Los registros normales de las derivaciones unipolares aumentadas de miembros son todas similares a los registros estándar de extremidades, excepto por el hecho de que en derivación aVr el registro esté invertido. El motivo de tal inversión es que la polaridad del electrocardiógrafo en este caso se conecta en dirección inversa del curso principal de la corriente en el corazón durante el ciclo cardiaco.

Cada derivación unipolar aumentada de extremidad en realidad registra el potencial del corazón en el lado más cercano de la extremidad correspondiente así, cuando se registran derivación aVr, una curva negativa, ello significa que el lado del corazón que se halla cerca del brazo derecho es negativo en relación con el resto del órgano; cuando el registro en avf es positivo, equivale a decir que la punta del corazón es positiva con respecto al resto del órgano.

Triángulo de Einthoven

El triángulo de Einthoven rodea la zona cardiaca; este es un medio esquemático para señalar que los 2 brazos y la pierna izquierda forman los vértices de un triángulo que rodea el corazón. Los dos ángulos de la parte alta del triángulo, representan los puntos a los cuales se conectan eléctricamente los dos brazos con los líquidos que rodean el corazón; el ángulo inferior es el punto donde la pierna izquierda se conecta eléctricamente con los líquidos de la base del corazón.

Ley de Einthoven: la ley de Einthonven dice simplemente que si se registran los potenciales eléctricos de 2 cualesquiera de las tres derivaciones electrocardiograficas estándar, la tercera puede deducirse matemáticamente de las dos primeras, simplemente sumándolas. Obsérvese que la suma de los voltajes de las derivaciones I y III equivale al voltaje de la derivación II o sea que 0.5+0.7 equivale a 1.2. Matemáticamente esta llamada Ley de Einthoven es cierta en todo momento mientras se va registrando el electrocardiograma. Se deduce claramente que en estas 3 derivaciones estándar los electrocardiogramas son muy parecidos entre sí, ya que todos registran ondas P positivas y ondas T positivas, y que la mayor parte del complejo QRS es positivo en cada uno de los electrocardiogramas.

FÍSICA DE LA SANGRE. LA CIRCULACIÓN Y LA PRESIÓN: HEMODINÁMICA

EL SISTEMA CIRCULATORIO COMO CIRCUITO

La característica más importante de la circulación, que debe tenerse presente, es que constituye un circuito continuo. En otras palabras, si un volumen determinado de sangre es impulsado por el corazón, el mismo volumen debe circular por cada una de las subdivisiones de la circulación.

Para que la sangre pueda atravesar los pequeños vasos *de resistencia*, el corazón manda la sangre hacia las arterias a presión elevada hasta aproximadamente 120 mm Hg en la sístole para la gran circulación y 22 mm Hg para la sístole en la circulación pulmonar.

Como primer paso para explicar la presión global de la circulación, en este tema consideraremos las características físicas de la sangre, luego los principios físicos del curso de la misma a través de los vasos, incluyendo especialmente las relaciones entre presión, flujo y resistencia. El estudio de estas relaciones y otros principios básicos de la circulación sanguínea se denominan hemodinámica.

Características físicas de la sangre

La sangre es un líquido viscoso formada por células (glóbulos) y plasma. Flujo de sangre significa simplemente el volumen de sangre que pasa en un punto determinado de la circulación durante un tiempo fijo. De ordinario se expresa en mililitros o litros por minuto.

El flujo sanguíneo global en la circulación del adulto en reposo es de 5 000 mL/min. Este es el denominado gasto cardiaco por minuto, porque constituye el volumen de sangre impulsado por cada ventrículo en la unidad de tiempo.

Presión sanguínea

Unidad estándar de presión. La presión sanguínea se mide casi siempre en mm de mercurio porque siempre se ha utilizado el manómetro de mercurio como referencia estándar para medir la presión sanguínea. En realidad, presión sanguínea significa la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared vascular; cuando decimos que la presión en un vaso es de 50 mm Hg, ello significa que la fuerza ejercida bastaría para elevar una columna de mercurio a 50 mm de altura. Si la presión fuera de 100 mm Hg, bastaría para elevar la columna de mercurio hasta 100 mm.

Medición de la presión sanguínea con el manómetro de mercurio

Se introduce una cánula en una arteria, una vena o incluso en el corazón, y la presión en el interior de la misma se transmite a la rama izquierda del manómetro, donde empuja al mercurio hacia abajo y se eleva la columna derecha del mismo. La diferencia entre los dos niveles de mercurio es aproximadamente igual a la presión en la circulación expresada en mm de mercurio. (Para ser más precisos, equivale al 104 % de la presión, por el peso del agua en la columna izquierda del mercurio).

Diferencia en la adaptabilidad de los sistemas arterial y venoso

La adaptabilidad del sistema venoso es mucho mayor que la adaptabilidad de las arterias, unas 24 veces mayor.

La diferencia de adaptabilidad tiene mayor importancia porque significa que pueden almacenarse enormes volúmenes de sangre en las venas con cambios de presión muy pequeños. Por tanto, las venas muchas veces se denominan zonas de almacenamiento de la circulación.

Presión circulatoria media de llenado

La presión circulatoria media de llenado (llamada también "presión circulatoria media" o "presión estática") es una medida del grado de llenado del sistema circulatorio; es la presión que se mediría en la circulación si fuera posible detener instantáneamente todo el flujo sanguíneo y llevar todas las presiones de la circulación de inmediato a un equilibrio.

La presión circulatoria media de llenado constituye uno de los principales factores que rigen la intensidad con la cual circula la sangre por el árbol vascular hacia la aurícula derecha y, por tanto, controla el gasto cardiaco.

RESUMEN

La importancia de este tema, lleva implícito los avances en el conocimiento de la fisiología de estos sistemas, por la repercusión que tienen en el trabajo de los especialistas. Los pulmones son un eslabón de una compleja cadena de sistemas, y proporcionan los mecanismos de intercambio del oxígeno y anhídrido carbónico entre las sangre y el aire. En el acto quirúrgico el anestesiólogo está también abocado a la función del sistema cardiovascular para asegurarse de que los órganos vitales reciben una suficiente provisión de sangre oxigenada. El adecuado control del comportamiento de los parámetros vitales, ha permitido que los anestesiólogos hoy tengamos una visión diferente y mucho más dinámica respecto a las funciones cardiorespiratorias.

BIBLIOGRAFIA

1. Atkinson RS, Rushman GB, Lee AJ. El aparato cardiovascular. En: Atkinson RS, Rushman GB, Lee AJ. Anestesia. La Habana: Ed. Científico- Técnica; 1984. p. 35-8.
2. Atkinson RS, Rushman GB, Lee AJ. El aparato respiratorio. En: Atkinson RS, Rushman GB, Lee AJ. Anestesia. La Habana : Ed. Científico- Técnica; 1984.p.39-53.
3. Bergman NA. Circulación pulmonar en relación con la anestesia y el edema pulmonar. En: Gray CT, Nunn JF, Utting JE. Anestesia General. La Habana: Editorial Científico- Técnica.; 1986.p.445-54.

4. Benumon JL. Respiratory Physiology and function in the anestesia. In: Miller RD. Anesthesia. 5ta ed. New York. Churchill Livingstone;2000.p.453.
5. Belda FJ, Llorens J, Arizaga A, Alonso J. Mecánica ventilatoria. En: Fisiología aplicada a la Anestesiología. Madrid: Ergon, 1997.p.107-135.
6. Clement AJ. Aparato cardiovascular. En: Davidson W y Churchill. Anestesiología. La Habana: Editorial Científico- Técnica; 1986.p.381-95.
7. Cutaia M, Rounds S. Hipoxic pulmonary vasoconstriction. Physiologic significance mechanism and clinical relevance. Chest 1990; 97:706.
8. Fordham R Estructura y función de las vías respiratorias en relación con la anestesia. En: Davidson W. y C. Anestesiología. La Habana: Editorial Científico- Técnica; 1986.p.3-31
9. Fordham R. Ventilación pulmonar. En: Davidson W y C. Anestesiología. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1986.p.33-86.
10. Fordham R. Intercambio gaseoso pulmonar y equilibrio ácido- básico. En: Davidson W y C. Anestesiología. La Habana: Editorial Científico- Técnica ; 1986.p.95-120.
11. Guyton, AC. Ventilación pulmonar. En: Tratado de Fisiología Mèdica 1.6ed. La Habana: Editorial Pueblo. y Educación; 1984. p 567-82.
12. Guyton AC. Bases físicas del recambio gaseoso: difusión del oxígeno y del dióxido de carbono a traves de la membrana respiratoria.En: Tratado de Fisiología Médica 1. 6ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educacion; 1984.p.585-96.
13. Guyton, AC. Transporte de oxígeno y dióxido de carbono por la sangre y lìquidos corporales. En: Tratado de Fisiologìa Mèdica 1. 6ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1984.p.600-12.
14. Guyton, AC. Regulación de la respiración. En: Tratado de Fisiología Médica 1.6ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1984.p.614-26.
15. Guyton AC. Músculo cardiaco; el corazón como bomba. En: Tratado de Fisiología Médica 1. 6ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1984.p.179-88.
16. Guyton, AC. Excitaciòn rìtmica del corazòn. En: Tratado de Fisiología Mèdica 1. 6ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educaciòn; 1984. p. 197-203.
17. Guyton , AC. Electrocardiograma normal. En: Tratado de Fisiologìa Mèdica 1. 6ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1984. p.210-14.
18. Guyton , AC. Fìsica de la sangre , la circulaciòn y la presiòn de la misma. En: Tratado de Fisiologìa Mèdica 1. 6ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educaciòn; 1984.p.247-59.
19. Hamilton RH, Burton AB. Principios fisiopatológicos. En: Wilkins EW. Medicina de urgencia. La Habana: Editorial Científico- Técnica ; 1984.p.17-40.
20. Linden RJ. Fisiología cardiaca. En: Gray TC, Nunn JF , Utting JE. Anestesia General. La Habana: Editorial Científico- Técnica ; 1986.p.571-89.
21. Nunn JF. Efecto de la anestesia sobre la respiración. En: Gray TC, Nunn JF, Utting JE. Anestesia General. La Habana: Editorial Científico- Técnica; 1986.p.459-74.
22. Staub NC. Base estructural de la función pulmonar. En: Gray TC, Nunn JF, Utting JE. Anestesia General. La Habana: Editorial Científico- Técnica; 1986.p.369- 87.

Tema 3

EVALUACIÓN PREOPERATORIA DEL PACIENTE QUIRÚRGICO

La vida es sutil, complicada y ordenada, aunque parezca brusca, simple y desordenada.
J.M.

Dra. Evangelina Dávila Cabo de Villa

INTRODUCCIÓN

La evaluación preoperatoria del paciente quirúrgico, constituye uno de los eslabones fundamentales de nuestra actividad clínica, puede considerarse como la fase en que la búsqueda y hallazgo de *información* relacionada con el paciente y su entorno forman un fuerte pilar sobre el cual se sustenta gran parte del perioperatorio. Del análisis e interpretación que de ella obtengamos, trazaremos las pautas correspondientes con vista a obtener buenos resultados, orientados a disminuir la morbimortalidad perioperatoria.

CONSULTA PREANESTÉSICA

Toda evaluación va encaminada a conocer el estado de reserva funcional de los principales sistemas del organismo, estados de compensación y capacidad de reacción de los mismos frente a la acción de los agentes anestésicos y la cirugía.

Múltiples resultan las situaciones que caracterizan a cada uno de los enfermos y la evaluación preoperatoria debe ir en correspondencia con sus particularidades, tratando siempre de individualizar los enfoques. Es de destacar que para todos los enfermos contamos con instrumentos comunes que resultan imprescindibles y que se agrupa a continuación:

HISTORIA CLÍNICA

HOJA ANESTÉSICA → **INTERROGATORIO EXAMEN FÍSICO-ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS**

⇓

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

⇓

SELECCIÓN DE LA CONDUCCIÓN ANESTÉSICA

HISTORIA CLÍNICA

Constituye el documento oficial de mayor implicación legal, sobre el cual se obtendrán y aportarán datos que pueden ser brindados por el propio paciente y en algunos casos por el acompañante. Este registro debe acompañar siempre a todo paciente quirúrgico ante la necesidad de una consulta inmediata en determinado momento.

Debe recopilar los estudios correspondientes a las enfermedades del paciente, incluyendo las no quirúrgicas.

Consentimiento informado: documento que debe incluirse y abordar la información que se le debe brindar al paciente sobre la afección quirúrgica, el plan terapéutico trazado con sus posibles alternativas y complicaciones potenciales incluyendo aquellas no definidas, y recoja la aceptación o no del paciente o familiar. Se exceptúan la situaciones de emergencias.

HOJA ANESTÉSICA

Interrogatorio

Un elemento fundamental en la evaluación, lo constituye el interrogatorio; va encaminado a recoger toda información de mayor interés que permita prever en lo posible la repercusión que pudieran tener determinadas situaciones del paciente en nuestro trabajo. Esto resulta posible con una adecuada *anamnesis*. Entre las preguntas se encuentran las relacionadas con:

1. Presencia de síntomas que sugieran alteración de algún sistema de la economía.
2. Enfermedades asociadas.
3. Medicamentos previos.
4. Hábitos: tabaquismo-alcoholismo.
5. Antecedentes alérgicos.
6. Historia anestésica.

Presencia de síntomas

Buscar su relación con el grado de afectación de la enfermedad de base o presencia de alguna enfermedad concomitante. Destacar los que se correspondan con aquellos sistemas donde los agentes anestésicos pudieran provocar alguna modificación. Las enfermedades asociadas juegan un importante valor pronóstico ya que pueden modificar el curso perioperatorio. (ver tema Anestesia y enfermedades asociadas).

Medicamentos previos

Debemos tener presente que existen una serie de fármacos que pueden interactuar con los diferentes agentes anestésicos y analgésicos empleados durante el perioperatorio. Dentro de los más usados están:

Aspirina: produce tendencia al sangramiento, debe recomendarse su supresión 1 semana previa a la cirugía, por tratarse de un antiagregante plaquetario en bajas dosis.

Antidepresivos tricíclicos: parecen actuar por inhibición de la captación de adrenalina en las terminaciones nerviosas. Son hipotensores, aunque leves. A pesar de que algunos autores señalan que su uso no requiere ser interrumpido antes de la cirugía, se prefiere su interrupción 3 a 7 días previos, para evitar reacciones de interacción medicamentosa.

Antihipertensivos: su administración no debe interrumpirse. Los bloqueadores de los canales lentos de calcio potencian la depresión del miocardio producida por los agentes inhalatorios (el halotane, el isoflorane); prolongan la duración de los bloqueadores neuromusculares de acción periférica, acentúan la bradicardia producida por otros agentes o por reflejos vagales surgidos por estímulos quirúrgicos. Los bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos (no suspender fenómeno de rebote) reducen la concentración mínima alveolar (MAC) de los agentes inhalatorios y acentúan la depresión del miocardio causada por concentraciones elevadas de agentes inhalatorios. Además, interactúan con los agentes bloqueadores de los canales de calcio provocando trastornos de la conducción aurículo ventricular.

Antiarrítmicos: la amiodarona tiene una duración de efecto muy prolongado y aumenta los intervalos A-H favoreciendo la bradicardia y la hipotensión intraoperatoria. Todos los agentes antiarrítmicos son depresores del miocardio y predisponen a la hipotensión arterial.

Diuréticos: la ingestión prolongada de diuréticos de asa favorece posibles e importantes caídas tensionales como consecuencia de la reducción de la volemia, particularmente en hipertensos arteriales de larga evolución; por su expoliación de cloruro de potasio en la orina, llevan paulatinamente a un estado de alcalosis hipoclorémica e hipopotasémica, capaz de inducir arritmias por esa razón.Los diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona pueden causar arritmias por hiperpotasemia.

IMAO (phenelzine, poriniazid, trianyleypramine e isocarboxazid): deben ser descontinuados 2 a 3 semanas antes de la cirugía electiva. Se reportan reacciones adversas en pacientes que han recibido petidin, fentanil, fenopiridina y morfina. Las reacciones incluyen depresión severa, coma, contracción muscular, hipotensión arterial, parálisis ocular, excitación y respiración de Cheyne Stokes. Se ha obtenido alivio con la administración de hemisuccinato de prednisolona 25 mg.

Anticonceptivos (tab): después de la cirugía mayor el riesgo de trombosis venosas es mayor sobre todo en aquellos que contienen estrógenos. La anestesia presenta

efecto aditivo porque también disminuye la actividad de la antitrombina III. Se recomienda su suspención 4 semanas antes de la cirugía y recomenzar 2 semanas después. De no ser posible por tratarse de una cirugía no esperada, se ha considerado la administración de fraxiheparina o dextran 70. Ante una cirugía menor o ambulatoria no se requiere que sea suspendido, si el contenido es progesterona.

Hábitos tóxicos

Los fumadores parecen necesitar mayores dosis de anestésicos y analgésicos. Es posible que la nicotina y el humo de cigarro activen algunas enzimas. Las complicaciones pulmonares posoperatorias también son más frecuentes en los fumadores; debe suspenderse la fuma de 4 a 6 semanas antes de la cirugía; de 12 a 24 horas beneficia al sistema cardiovascular por diminución del monóxido de carbono y denicotina. Suspendido por pocos días beneficia la actividad mucociliar y pasado 1 a 2 semanas reduce el volumen de mucus.

El alcohol puede interferir en las acciones terapéuticas de algunas drogas; por ejemplo, los anticoagulantes cumarínicos.

Alergias

Algunos estudios han permitido conocer la incidencia de las reacciones anafilácticas y fármacos causantes, citando los relajantes musculares en el 59,2 % de los casos, seguidos del Látex, en un 19,5 %. No se conocen factores predictivos claros relacionados con el poder antigénico, ni con los factores genéticos que determinan la respuesta anafiláctica, sólo el conocimiento de una reacción adversa previa puede orientar sobre el riesgo posterior. La anamnesis debe dirigirse a la existencia de alergias a antibióticos, analgésicos, anestésicos, alimentos y látex cuyo consumo en aumento, ha propiciado sensibilización a este material al que se le señalan reacciones anafilácticas.

Historia anestésica

De gran interés resulta el conocimiento de exposiciones previas a agentes anestésicos tanto del paciente como de sus familiares, por la importancia de la farmacogenética que estudia las respuestas anormales a medicamentos específicos y que tienen un origen genético. Así, podemos citar la apnea prolongada a succinil colina ante una disminución en la actividad de seudocolinesterasa plasmática. Las porfirias enfermedades inherentes a la síntesis del grupo hem pueden ser agravadas por la administración de barbitúricos.

En conclusión, en la consulta de anestesia se recogen todos los datos de interés sobre el paciente que pueden influir en el desarrollo del proceder anestésico. Tiene

como objetivo fundamental valorar el estado físico, prever en lo posible los riesgos y señalar el plan estratégico a seguir y la técnica anestésica, con vistas a brindarle al enfermo una mayor protección y seguridad. Se plasma en un documento (Historia anestésica) que recoge las valoraciones realizadas y un estimado del pronóstico. En el cuadro 3.1 se aprecia la valoración del estado físico:

Cuadro 3.1

ASA	ESTADO DEL PACIENTE
1	Paciente normal sano
2	Paciente con enfermedad sistémica leve sin limitación física
3	Paciente con afección sistémica grave con definida limitación de su capacidad funcional
4	Paciente con afección sistémica grave e incapacitante la cual constituye una amenaza permanente para su vida.
5	Paciente moribundo quien difícilmente podra sobrevivir más de 24 h con o sin tratamiento quirúrgico.
La emergencia se considera como un factor de riesgo adicional y una letra E	

Existe una categorización del estado físico, diseñado desde 1940 por la Asociación Americana de Anestesiología (ASA) con una versión modificada por Dripps y col., empleada en la actualidad, y que comprende 5 grupos ordenados según el impacto de la enfermedad sobre la capacidad física del enfermo.

Examen físico

Se deben destacar determinados signos y características anatómicas del enfermo, que pudieran entorpecer la realización del proceder anestésico y realizarse un examen más detallado en los sistemas que exijan de mayores reservas fisiológicas para el desarrollo de la actividad perioperatoria.

Deben incluirse todos los signos encontrados en el paciente desde el peso corporal, talla, superficie corporal, exámenes de los aparatos respiratorio, cardiovascular y renal entre otros.

Existen una serie de signos predictivos que nos permiten prepararnos ante situaciones especiales, entre los que se destacan (ver tema Abordaje de la vía aérea):

- Configuración de la cabeza.
- Características de los dientes.
- Cuello corto ancho.
- Flexión-extensión cervical.
- Apertura de la boca.
- Distancias mentoesternal y mentohioidea.
- Mallampatti.

Aparato respiratorio

La anestesia y la cirugía modifican su funcionamiento normal. Los problemas respiratorios (neumonías, atelectasias, bronquitis etc.), son frecuentes en el paciente operado. Es conocido que la cirugía de tórax y abdomen superior producen una disminución de la capacidad pulmonar total, una respiración antálgica (rápida y superficial), por lo que las condiciones previas del paciente influyen decisivamente en la aparición de complicaciones pulmonares. La anestesia general, propicia tambien su aparición al alterar la mecánica ventilatoria, el radio ventilación perfusión, deprime el movimiento mucociliar y estimula el aumento de las secreciones traqueo bronquiales. Por todo ello nuestra evaluación debe ir dirigida a:

- Características anatómicas.:
  - Configuración del tórax.
  - Patrón de respiración.
  - Auscultación pulmonar .
- Valoración funcional: las pruebas funcionales respiratorias son realizadas fundamentalmente a los pacientes con antecedentes de neumopatías crónicas, cardiopatías, tabaquismo, cirugía tóracopulmonar o abdomen superior. Estas pruebas han pasado a ocupar actualmente un segundo lugar en la evaluación preoperatoria debido a su alto costo y a su poca influencia en la conducción anestésica.

Estos estudios incluyen pruebas de capacidades, de volumen-tiempo y flujo-volumen, buscando componentes obstructivos o restrictivos para también determinar su severidad. Una simple espirometría es indicador de las reservas pulmonares, aunque requiere de la cooperación del paciente. En la tabla 3.1 aparecen los riesgos de complicaciones pulmonares posoperatorias sobre la base de la realización de pruebas funcionales respiratorias.

Tabla 3.1

MEDIDA	RIESGO MODERADO	ALTO RIESGO
FVC	< 50 % predict	< 15 cc/ kg
FEV_1	< 2 L	< 1 L
FEV_1 / FVC	< 70 %	< 35 % predict.
$FEV_{25\%, 75\%}$	------	< 14 L / sec
RV / TVC	> 50% predict.	------
D_L CO	< 50 % "	------
MVV	< 50 % " o < 50 L / min	-------

FVC: Capacidad vital forzada; FEV_1: Volumen espiratorio forzado en 1 s.; RV. Volumen residual; TVC: Capacidad pulmonar total; D_LC0: Capacidad de difusión del monóxido de carbono y MVV: Ventilación máxima voluntaria.

Se cita la prueba de Sneider o test del fósforo que consiste en hacer que el paciente apague un fósforo con la boca abierta a unos 15 cm de distancia; lo cual mide la velocidad de flujo desarrollada durante la espiración forzada. En los cuadros obstructivos en la medida en que se reduce la capacidad funcional pulmonar se hace más difícil lograr la prueba.

Prueba de Sebarese: se le pide al paciente, después de 3 ó 4 inspiraciones profundas, que retenga la siguiente todo el tiempo que pueda. Si el tiempo de retención es de 30 s o más resulta normal, pero si es menor de 15 s existe alteración de la función pulmonar.

Shapiro elaboró una escala de riesgo que permite predecir las complicaciones respiratorias, la cual se muestra en la tabla 3.2.

Tabla 3.2

PARÁMETROS	PUNTAJE
• Espirograma normal: (% CVF + %VEF_1 /CVF> 150)	0
• %CVF + % VEF_1 / CVF entre 100 y 150	1
• % CVF + % VEF_1 CVF < 100	2
• CVF preoperatoria < 20 ml	2
• VEF_1 / CVF < 50 %	3
• Gases arteriales	
• Aceptados como normales	0
• $PaC0_2$ >50 torr o $Pa0_2$ < 60 torr respirando $Fi0_2$ 0,2	1
• pH < 7.3 o > 7.5	1

En este caso los pacientes con puntaje de 2 tenían el 50 % de probabilidades de presentar complicaciones respiratorias, los mayores de 2 presentan riesgo inaceptablemente elevado y se le impone postergar la cirugía hasta mejorar las condiciones de la función pulmonar.

Análisis de gases sanguíneos: es uno de los más factibles de realizar y efectivo para evaluar la función pulmonar desde su estado preoperatorio hasta su posterior evolución.

Terapia preoperatoria:

- Suspender la fuma (mínimo 30 a 45 días previos a la intervención).
- Hidratación: medidas tendientes a humidificar la vía aérea.
- Aerosoles terapéuticos.
- Mejorar la capacidad tusígena.
- Ejercicios respiratorios: fortalecimiento de músculos respiratorios.
- Inspiración incentiva.
- Drenaje postural.
- Reducir secreciones, empleo de expectorantes.

Aparato circulatorio

Existen pacientes con afecciones cardiovasculares serias que son asintomáticos. Un soplo es una evidencia de enfermedad del corazón. Un alto porcentaje de las complicaciones perioperatorias se deben a descompensaciones de afecciones cardiovasculares previas del paciente, por lo que se exige un pormenorizado examen físico:

- Aumento de volumen en extremidades por edemas, cianosis, coloración de piel y mucosas, dedos en palillo de tambor, petequias, latido de la punta, frémitos precordiales, etc.
- Búsqueda de:
  1. Pulsos arteriales periféricos.
  2. Acceso venoso central y periférico.
  3. Ingurgitación venosa yugular.
  4. Llene capilar digital.
  5. Tensión arterial. Frecuencia y ritmo cardiaco.
  6. Auscultación cardiaca: presencia de soplos, ritmo de galope.
  7. Tolerancia al decúbito.

Sobre estos hallazgos clínicos se pueden establecer clasificaciones de valor predictivo entre las que se encuentran la clasificación funcional de la Asociación de Cardiología de New York (NYHA), la clasificación de la Sociedad Canadiense de Cardiología, el índice de Goldman, el de Waller-Kaplan y otras más (cuadro 3.2).

En 1978 Goldman y col., identificaron 9 factores de riesgo y crearon un índice relacionado con un aumento de la frecuencia de complicaciones cardiacas. Del total de puntos acumulados se crearon 4 grupos de acuerdo con la frecuencia de complicaciones (Cuadro 3.3).

Clasificación funcional de la Sociedad de Cardiología de la ciudad de Nueva York, y de insuficiencia coronaria de la Sociedad Canadiense de Cardiología

CLASIFICACIÓN	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Clase 1	Enfermedad cardiaca asintomática. La actividad física ordinaria no produce angina.
Clase 2	Asintomático en reposo. Los síntomas aparecen con la actividad acostumbrada. Limitación leve: la actividad ordinaria hace aparecer el cuadro anginoso.
Clase 3	Asintomático en reposo, pero sintomático con actividad física mínima. Marcada limitación a la actividad física ordinaria, por aparición de dolor anginoso.
Clase 4	Sintomatología clínica aun en reposo. Incapacidad de realizar ninguna actividad física sin que aparezca angina.

Clasificación de riesgo operatorio para pacientes cardiópatas sometidos a cirugía no cardiaca (Goldman)

Cuadro 3.3

FACTORES	PUNTUACIÓN
HISTORIA	
- Edad > 70 años	5
-Infarto del miocardio < 6 meses	10
EXAMEN FÍSICO	
-Ritmo de galope	11
-Estenosis aórtica importante	3
ELECTROCARDIOGRAMA	
-Ritmo no sinusal o contracciones auriculares prematuras	7
-Más de 5 extrasístoles ventriculares/minuto	7
ESTADO GENERAL	
-$Pa0_2$ < 60 mm Hg ó PaC0 > 50 mm Hg o K < 3 mEq/l o CO_3H < 20 mEq/l o BUN 50 mg/dl o Creatinina > 3 mg/dl, o SGOT aumentado, o signos de insuficiencia hepática o paciente encamado de causa no cardiaca	3
TIPO DE CIRUGÍA	
-Intraperitoneal , intratorácica o aórtica	3
-Cirugía de urgencia	4
TOTAL	53

GRUPO DE RIESGO	PUNTOS	% DE ENFERMOS CON COMPLICACIONES GRAVES
Grupo I	0-5	0,9
Grupo II	6-12	7
Grupo III	13-25	14
Grupo IV	> 26	77

Aparato renal-hepático

Muchos agentes anestésicos intravenosos son liposolubles y no ionizados, son biotransformados en el hígado a metabolitos activos o no; los solubles en agua son excretados directamente por la bilis o el riñon. Por tanto, las enfermedades hepáticas y renales modifican la farmacodinamia.

Teniendo en cuenta la importancia de la función excretora renal, es fundamental conocer algunas anormalidades que puedan existir en su funcionamiento, sobre todo en aquellos pacientes que:

- Reciben fármacos cuya eliminación es fundamentalmente renal.
- Mayores de 50 años de edad.
- Antecedentes de hipertensión rebelde a tratamiento.
- Diabetes mellitus de larga evolución.

Los pacientes con trastornos de la función hepática deben ser también evaluados correctamente, entre las investigaciones se encuentran las pruebas de coagulación. Existe una clasificación propuesta por Child, modificada por Pugh para predecir la mortalidad operatoria frente a pacientes cirróticos que van a ser operados (Cuadro 3.4).

Cuadro 3.4

GRUPO	CONDICIONES CLÍNICAS	OPERABILIAD
A	Bilirrubina < 2 mg/dl Albumina > 3,5 g/dl Ascitis Con regeneración hepática normal Sin encefalopatía Excelente estado nutricional	Sin limitaciones
B	Bilirrubina 2-3 mg/dl Albumina 3- 3,5 g/dl Ascitis tolerable Encefalopatía leve Buen estado nutricional	Alguna limitación funcional hepática. Resulta alterada a las operaciones, pero buena tolerancia si se prepara bien Limitada capacidad de regeneración hepática
C	Bilirrubina > 3 mg/dl Albúmina < 3g/dl Ascitis poco controlable Encefalopatía avanzada Mal estado nutricional	Alteración grave de la función hepática Mala respuesta a todas las intervenciones a pesar de la intensa preparación Está contraindicada la resección hepática

Sistema endocrino

Entre las afecciones más frecuentes que encontramos está la diabetes mellitus y un elemento fundamental lo constituye su evaluación antes de la cirugía, con una revisión sistemática de los órganos afectados, que en muchas ocasiones no tienen manifestaciones clínicas.

En su evaluación exige precisar:

- Tipo de diabetes. Tiempo de evolución e impacto sobre los órganos diana. Es beneficioso controlar los disbalances de la glicemia, para evitar o disminuir las complicaciones que se deriven de su descontrol.
- Grado de afectación de neuropatía autonómica. Esta afecta la función de varios órganos, como la función cardiocirculatoria y podemos sospechar su presencia ante la aparición de hipotensión ortostática sin variaciones en la frecuencia cardiaca; gastroparesia, tendencia a la regurgitación o vómitos.
- Disfunción renal. Las infecciones renales son frecuentes en el posoperatorio.
- Riesgo de sepsis. Altos niveles de glucosa, aun en cortos períodos de tiempo, incrementan la proliferación de bacterias y hongos en el organismo.
- Grado de afectación a las articulaciones occipitoatlantoidea.

Medidas preoperatorias:

- Mantener el paciente euglicémico. Para ayudar al control metabólico de la diabetes y evitar la cetoacidosis y la deshidratación.
- Valorar uso de hipoglicemiantes de acuerdo al tipo y comportamiento de su diabetes.

- Evitar el ayuno prolongado. Deben ocupar el primer turno operatorio en la cirugía electiva.
- Evitar el uso de sustancias hiperglicemiantes.

Exámenes de laboratorio

Estos exámenes deben ser dirigidos de acuerdo con los resultados hallados en la historia clínica: interrogatorio y examen físico, limitándose a los necesarios para *no* encarecer los costos, provocar demoras en conocer resultados que no variarán el curso perioperatorio y molestias al paciente, y realizarse antes del ingreso hospitalario en el caso de la cirugía electiva. Resultan útiles cuando orientan sobre el estado evolutivo del enfermo, para conocer la presencia de alguna enfermedad asintomática que pudiera entorpecer el perioperatorio.

Entre los exámenes prequiurúrgicos aconsejamos:

- Hemograma: a todo paciente
- Glicemia: aquellos pacientes diabéticos o con familiares diabéticos
- Urea y electrolitos: pacientes mayores de 60 años o con otros trastornos que requieran del conocimiento del funcinamiento renal y electrolítico.
- Coagulograma: Fundamentalmente en aquellos enfermos que presenten historia de sangramiento.
- EKG: todo paciente con afecciones cardiacas, hipertensión o mayor de 45 años de edad.
- Rayos X de tórax: pacientes mayores de 50 años de edad, o portadores de afecciones respiratorias, cirugía torácica, o siguientes a traumatismo lo cual pudiera resultar muy útil para la evolución posoperatoria.
- Ecocardiograma-coagulograma-potasio sérico: en pacientes sintomáticos.
- Pruebas funcionales respiratorias: cirugía intratorácica, abdomen superior o neumópata y en deformidades de caja torácica.
- Otras pruebas, que estarán en dependencia de las particularidades propias del paciente.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

El riesgo en nuestro trabajo está representado por aquella amenaza o peligro que "acecha al paciente" sometido a un proceder anestésico, en cualquier etapa del perioperatorio. Lo constituyen todas aquellas situaciones o condiciones bien definidas, que puedan entorpecer el buen desarrollo del trabajo y se reflejen en los resultados finales. Su valoración resulta de complejidad, por influir una serie de elementos con una composición diferente que hacen difícil de cuantificar. El riesgo se encuentra muy vinculado con los pronósticos.

El acto anestésico presenta diferentes elementos en su composición, todos de gran importancia, entre los que se encuentran:

Pacientes

Entre ellos existen grandes diferencias individuales y formas de reaccionar, y presentan diferentes variables:

- Edad-sexo: en las edades extremas de la vida los riesgos resultan mayores, puesto que en las primeras encontramos la inmadurez en los procesos fisiológicos y en las edades mayores las consecuencias del grado de deterioro que presente el organismo. En cuanto al sexo, las dosificaciones deben variar por existir diferencias como en la distribución de músculos y grasa corporal.
- Estado físico: el estado físico -antes mencionado en la clasificación de la ASA- refleja la limitación o incapacidad del enfermo ante la presencia de otras enfermedades. Tiene un valor predictivo en relación con las complicaciones perioperatorias.
- Biotipo: el biotipo puede ser favorecedor o no, es conocido que los pacientes obesos son más propensos a las complicaciones; resulta conveniente indicarle una dieta de 1000 calorías aun pocas semanas antes de la cirugía. Es aconsejable orientarles caminar por 1 hora, que consume 300 cal, todos los días.
- Factor psicológico: el factor psicológico juega un valor pronóstico, el paciente generalmente se encuentra temeroso, resulta de incalculable valor dedicarle tiempo de conversación para establecer una relación médico-paciente que le infunda confianza en sus médicos y en el buen resultado de la operación.

Enfermedad quirúrgica

- Estado evolutivo: resulta de gran importancia por el grado de deterioro que ha provocado la enfermedad y la magnitud de la intervención.
- Posición del enfermo para el abordaje quirúrgico: la posición del enfermo quirúrgico, está muy relacionada con las características del abordaje que requiera la técnica operatoria, resulta necesario destacar la gran influencia de los cambios posturales en un paciente bajo un proceder anestésico donde se atenúan o no existen mecanismos compensadores.
- Tiempo quirúrgico: se encuentra muy relacionado con la pérdida de calor, grado de trauma y pérdida de volumen.
- Tipo de cirugía (urgencia electiva).
- Años de trabajo del cirujano. Existen otros factores no fáciles de medir como la habilidad del equipo quirúrgico e iniciativas que casi siempre están influenciados por la experiencia.

Proceder anestésico

Un elemento fundamental lo constituye la recopilación e interpretación de toda información necesaria, para su aplicación:

- Requerimientos de la técnica: abordaje de la vía aérea y del sistema endovascular venoso, bloqueo nervioso, etc., pues el grado de dificultad en su aplicación podrá repercutir en los pronósticos
- Proceder anestésico: general-regional o ambos. Siempre se seleccionarán aquellos procederes que conozcamos, menos complejos y seguros al enfermo. Existen técnicas que afectan varios sistemas del organismo por lo que pudieran influir desfavorablemente en la evolución del enfermo.
- Años de trabajo del anestesiólogo. Juega un importante papel la experiencia y destreza que muestre el equipo de trabajo en el manejo de los enfermos, valoración clínica e interpretación de lo mostrado a través de monitores, equipos y plan terapéutico trazado.
- Cuidados posoperatorios. El trabajo no finaliza con la llegada del paciente a la sala de recuperación, ya que éste se encuentra sometido a los efectos residuales de los agentes administrados en el curso de la anestesia y de la propia cirugía, y exije un seguimiento calificado. En esta etapa se aprecian mayormente complicaciones respiratorias y cardiovasculares.

Medio asistencial

Se encuentra muy relacionado con el grado de organización y calificación de la institución. La disponiblidad, modernización y estado técnico funcional de los equipos e instrumental así como el apoyo adecuado de los medios auxiliares de diagnóstico, permitirán ayudar a la evolución satisfactoria del enfermo.

La aparición de situaciones imprevistas pueden modificar el curso perioperatorio. El conocimiento, identificación y control del mayor número de éstas contribuirán a resultados superiores en la prestación de la asistencia hospitalaria.

SELECCIÓN DE LA CONDUCCIÓN ANESTÉSICA

La selección de la anestesia, por lo tanto, se fundamenta en los resultados de la evaluación precedente. La evaluación preoperatoria conduce a la decisión de la necesidad de la operación o no, de esta forma se debe elaborar un plan estratégico. Como elemento fundamental se encuentra el más amplio conocimiento del estado clínico del enfermo, de sus enfermedades asociadas si existen, y al empleo de fármacos cuyos mecanismos de acción no está siempre bien aclarados, y debe basarse en el

conocimiento y experiencia profesional del anestesiólogo. Es de destacar que el apoyo tecnológico actual contribuye en gran medida en la selección del proceder anestésico, y se encuentra muy relacionado con la enfermedad quirúrgica, el estado del enfermo y las disponibilidades de recursos que brinde la unidad asistencial.

RESUMEN

La evaluación preoperatoria constituye un pilar fundamental en el trabajo por resultar la etapa donde se recopilan todas la informaciones correspondientes al paciente y su medio, las cuales ayudan a comprender en cierta medida las diferentes reacciones del enfermo durante el perioperatorio. Presenta gran valor el análisis clínico que se le realiza al paciente. Permite trazar una estrategia de trabajo consecuente, al establecer una balanza entre riesgos y beneficios, y que el proceder elegido le aporte al paciente mejoría, incluyendo la calidad y expectativa de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allen GC. Malignant Hyperthermia: recognition and management of suscptible patients. Current Opinion in Anaesthesiology 1996; 9271-75.
2. Atkinson RS,Rusmhan GB, Davies NJ. Preanaesthetic assessment and premedication. 11th .Oxford. Editorial Butter Worth Hernemann;1997:75-95.
3.Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK Evaluation of the patient and Preoperative Preparation.HandBook of Clinical Anesthesia . 2 ed. Philadelphia: Lippincott; 1992. P.3-15
4. Blass NH. Morbid Obesity and Other Nutritional Disorders. In Kattz J,Benumof J, Kadis L. Anesthesia and uncommon diseases. 2 ed. Barcelona: Salvat; 1981.p.450-62.
5. Galindo Arias M. Seguridad, riesgo y anestesia. Rev Col Anests.2000. 28: 107-15
6. Howard S. Gaba Factors influencing vigilance and performance of anesthetists. Current Opinion in Anesthesiology 1998 dec; 11(6): 651-7.
7. Jaramillo JJ.Riesgos en anestesiología Rev Mex Anest 1997; 20:249-5.
8. Juarez JM. Indice predictivo de mortalidad: Grado de precisión. Rev Anest Mex 1997;9(6):196-203.
9. McKinnon RP.Allergic reactions during anaesthesia .Current Opinion in 1996; 9:267-70
10. Ocampo B. Cuidados respiratorios perioperatorios. Evaluación preoperatoria y preparación para la cirugía. Rev Col Anest 1995;23(3):237-41.
11. Paladino MA. Responsabilidad profesional del anestesiologo y riesgo anestésico. Rev Arg Anest 1995;53(4):278-288.
12. Phillips GD Evaluating and Purchasing Equipment.In: Keneally JP 150 Years On. l996. Sidney,Australia April 14-20.p.47-52
13. Roizen MF, Routine Preoperative Evaluation. In Miller R Anesthesia .New York:Churchill Levingstone;1981.p. 91-93.

Tema 4

ANESTESIA Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

Un mal no existe nunca sin causa verdadera.
J. M.

Dra. Evangelina Dávila Cabo de Villa
Dr. Humberto Saínz Cabrera

INTRODUCCIÓN

Un considerable número de pacientes atendidos en diversos centros asistenciales con el objetivo de ser operados, presentan enfermedades concurrentes que pueden influir desfavorablemente en el perioperatorio de estos enfermos. Es conocido que la morbimortalidad aumenta con la severidad de enfermedades preexistentes.

Estas afecciones presentan particularidades propias por lo que el anestesiólogo debe conocerlas y tratar de mantenerlas lo más compensadas posible, lo que en muchas ocasiones se logra como resultado de un trabajo en equipo donde además intervienen otros facultativos como el cirujano, internista y médico de la familia, entre otros.

En estudios realizados en el Hospital GAL (2000) encontramos que de un grupo de 272 pacientes (mayores de 15 años) que correspondían a cirugía electiva, 38,6 % presentaban enfermedades asociadas diagnosticadas, predominaban entre ellas las enfermedades cardiovasculares en el 28,6 % y seguían en orden las endocrinas en un 6,3 % y las respiratorias en un 4 %.

Es por esto, que se agruparon algunas de las afecciones que acompañan a los enfermos que van a ser operados bajo algún proceder anestésico, profundizando en lo posible en aquellas de mayor frecuencia. Nuestra intención va encaminada a destacar las formas clínicas en que se presentan las enfermedades asociadas más frecuentes, su enfoque terapéutico y las implicaciones con los anestésicos.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

El ordenado manejo del paciente con enfermedad cardiovascular no difiere sustancialmente de otras situaciones más comunes, porque descansa sobre las mismas bases; está apoyado en la interpretación clínica y de laboratorio disponible para

conocer el estado de cada paciente en forma individual. Todo esto, unido al conocimiento del efecto cardiovascular de los agentes anestésicos y drogas coadyuvantes, así como la monitorización hemodinámica, proporcionará la guía adecuada para la conducta intra y posoperatoria que, junto al juicio clínico, permitirá un adecuado plan de conducción de la anestesia.

MIOCARDIOPATÍAS

Puede haber insuficiencia del miocardio como consecuencia de enfermedad primaria, por enfermedades básicas que afectan en forma específica al miocardio, exceptuando las anomalías de otras estructuras cardiacas, o secundaria, por estados hipercinéticos o cardiopatía valvular o isquémica, asociados a otras enfermedades sistémicas.

Brook las agrupa de acuerdo con su fisiopatología en:

1. Congestivas:

a) Inflamatorias, donde se encuentran las miocarditis por:

- Bacterias.
- Espiroquetas.
- Leptospirosis.
- Riketsias.
- Virus.
- Micosis.
- Protozoos.
- Parásitos.

b) No inflamatorias:

- Nutricionales.
- Químicas y tóxicas.
- Metabólicas.
- Poducidas por radiaciones.
- Sindrómicas.
- Miocardiopatía posparto.
- Sarcoidosis.
- Enfermedades producidas por neoplasias.
- Hematológicas.

2. Obstructivas:

- Hipertrofia concéntrica idiopática.
- Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática o hipertrofia asintomática de tabique.
- Infecciones:
  a) Tuberculosis.
  b) Sífilis.
  c) Actinomicosis.
- Síndromes sistémicos:
  a) Sarcoidosis.
  b) Almacenamiento de glucógeno.
  c) Síndrome Noonan (obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo).
  d) Lentiginosis (derecho e izquierdo hipertrofia del tabique A-V).
  e) Tumores cardiacos (dependiendo de su localización y tamaño).

3. Restrictivas:

- Estadío final de miocarditis aguda.
- Metabólica: amiloidosis-hemocromatosis.
- Drogas: metisérgida.
- Endocarditis restrictivas.

Miocardiopatías congestivas

Fisiopatología

En las miocardiopatías congestivas, cuando el músculo comienza a fallar, se dilata en un esfuerzo para mejorar la fuerza de contracción que resulta de un aumento de longitud de la fibra miocárdica. Como el radio del ventrículo aumenta, la tensión de la pared también, e incrementa el consumo de oxígeno del miocardio y el trabajo del músculo. Cuando el miocardio falla, cae el gasto cardiaco y aumenta la actividad compensatoria simpática en un mayor esfuerzo por mantener la tensión arterial y el gasto cardiaco. El músculo pierde la habilidad de mantener el volumen sistólico ante un aumento de la impedancia arterial a la eyección. Este aumento de la actividad simpática que acompaña a la falla del ventrículo izquierdo inicia un círculo vicioso de mayor resistencia al flujo sanguíneo, disminución del volumen sistólico y del gasto cardiaco que evoca mayor actividad simpática.

La característica hemodinámica fundamental de la miocardiopatía congestiva está en la elevada presión de llenado, en la caída de la fuerza de contracción muscular, y en la marcada relación inversa entre impedancia arterial y el volumen sistólico.

El cuadro clínico responde a dos presentaciones. Fallo anterógrado: relacionado con la caída del volumen sistólico en el que hay una reducida perfusión, encontramos fatiga, hipotensión arterial y oliguria. Fallo retrógrado: cuando está relacionado con aumento de la presión de llenado del ventrículo por la caída ventricular. La dilatación del VI provoca la regurgitación mitral y los síntomas incluyen disnea paroxística, edema pulmonar y ortopnea. Cuando la falla ventricular es derecha se presenta hepatomegalia, ingurgitación yugular y edemas.

Enfoque anestésico

Monitorización obligatoria: se impone un control electrocardiográfico ya que las arritmias ventriculares y los bloqueos cardíacos son frecuentes, así como los cambios isquémicos que requieren un diagnóstico rápido y tratamiento efectivo.

La toma de presión arterial invasiva y no invasiva, automática o frecuente, aporta información valiosa. Las presiones de las cavidades, medidas a través de la

cateterización pulmonar, son muy útiles y más aún si se miden el gasto cardiaco y las resistencias vasculares por termodilución.

No debe llevarse a cabo una cirugía electiva en pacientes con signos y síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva. En la cirugía de urgencia, no postergable, se justifica la anestesia con opiáceos e hipnóticos, la anestesia total intravenosa (ATIV) y el uso de la ketamina. Los anestésicos volátiles no se recomiendan por su mayor efecto miocardiodepresor.

La anestesia regional es una alternativa válida en la insuficiencia cardiaca para procederes en miembros. Los bloqueos en el neuroaxis, por disminuir las resistencias vasculares, pueden ser beneficiosos porque reducen las precargas y las poscargas de los ventrículos. Sin embargo, no debe preferirse la anestesia regional sobre la anestesia general si la razón es creer que es menos peligrosa para el paciente. Los procederes quirúrgicos extracavitarios o abdominales bajos, pueden ser atendidos con anestesia regional con adecuado control hemodinámico.

En el plan trazado deben considerarse situaciones asociadas tales como la enfermedad arteriosclerótica, valvulopatías, obstrucción al flujo de salida y pericarditis constrictiva.

Estos pacientes con frecuencia requieren soporte circulatorio intra y posoperatorio. Las drogas inotropas, dopamina, dobutamina han demostrado ser efectivas en estado de bajo gasto cardiaco y tienen la ventaja de producir moderados cambios en la resistencia vascular sistémica. En fallos más severos, las drogas más potentes como la epinefrina, la noradrenalina y el isoproterenol pueden ser requeridas. Los inhibidores de fosfodiesterasa III, amrinone y milrinone de propiedades inodilatadoras son muy efectivos para elevar el gasto cardiaco.

Miocardiopatías obstructivas

Fisiopatología

Usualmente son resultado de hipertrofias del músculo ventricular. La miocardiopatía hipertrófica se caracteriza por la obstrucción de la salida del ventrículo izquierdo producida por la hipertrofia asimétrica del tabique interventricular.

Existen otras condiciones como la infiltración de la pared ventricular por acumulación de glucógeno, que provoca obstrucción al flujo de salida del ventrículo.

La obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo es provocado por esta hipertrofia muscular y la obstrucción de la mitral al final de la sístole. La complicance del músculo cae y el llenado pasivo del ventrículo durante la diástole está disminuido, su llenado depende de la contracción auricular.

Puede permanecer asintomático hasta la tercera década. Los síntomas más frecuentes son la disnea, el dolor torácico atípico, las palpitaciones y el síncope, particularmente

posejercicio. En rayos X encontramos signos de aumento de aurícula izquierda, alteraciones electrocadiográficas con un QRS de mayor voltaje y cambios en ST/T. En el ecocardiograma se aprecia un mayor grosor de la pared del tabique que la libre del ventrículo y deformidad anterior de la válvula mitral.

Enfoque anestésico

Deben monitorizarse en forma continua los parámetros que permitan valorar: volumen ventricular, frecuencia cardiaca, ritmo y la presión sanguínea.

En estos pacientes el registro invasivo intraarterial está indicado para el control de la eyección ventricular. Algunos centros del primer mundo encuentran a la ecocardiografía intraesofágica muy útil y conveniente.

Debe continuarse con la terapia de beta bloqueador y bloqueadores de los canales de calcio que mejoran la función diastólica, mantener ritmo sinusal, pre y poscarga, evitando incrementar el inotropismo.

En las hipertrofias de tabique el aumento de la frecuencia cardiaca es pobremente tolerada; la taquicardia aumenta la contractilidad, disminuye el volumen sistólico ventricular y aumenta la turbulencia del flujo a través de la obstrucción a nivel del tractus de salida. El halotane se ha empleado mucho ante estas situaciones, porque disminuye la fuerza de contracción ventricular y, junto a un adecuado reemplazamiento de volumen, la disminución de la frecuencia cardiaca tiende a minimizar la severidad de la obstrucción. La morfina, al producir venodilatación e hipotensión, hace su uso más difícil; no así el fentanyl que produce pocos efectos secundarios vasculares y una ligera disminución del ritmo cardíaco. Generalmente se evita el bloqueo subaracnoideo.

Miocardiopatías restrictivas

Estas casi siempre constituyen el estadio final de una miocarditis o resultan un proceso infiltrativo del miocardio. Se caracteriza por empeoramiento del llenado ventricular, compliance disminuida y pobre contractilidad. Encontramos función sistólica normal (fracción eyección sobre 40 %); pero no es capaz de aumentar la contractilidad. Resulta difícil hacer diagnóstico diferencial con pericarditis constrictiva.

Enfoque anestésico:

Las consideraciones anestésicas y los requerimientos de monitorización hemodinámica son similares a las de la pericarditis constrictiva y del taponamiento cardiaco, con la agravante adicional de una mala función contráctil.

Debe mantenerse la precarga y el apoyo con inotropos, la frecuencia elevada, la vasoconstricción y el bloqueo simpático.

VALVULOPATÍAS

La función de las válvulas es mantener la dirección del flujo sanguíneo hacia delante y la integridad de un llenado inicial pasivo desde la aurícula izquierda, cuando la presión excede la presión diastólica del ventrículo izquierdo. Con la contracción auricular hay un aumento en el llenado diastólico y como el volumen del ventrículo aumenta, las valvas de la válvula mitral empiezan a cerrarse. La contracción ventricular está dividida en 2 fases: isovolumétrica e isotónica. Con la contracción isovolumétrica la presión en el ventrículo aumenta. La válvula mitral cierra de golpe apretadamente, la presión en el ventrículo izquierdo aumenta hasta igualar la presión diastólica aórtica. Las válvulas aórticas abren y la sangre es expulsada durante la fase de contracción isotónica de la contracción ventricular izquierda hasta que la presión cae debajo de la aórtica, tiempo en el cual las válvulas aórticas cierran. Cae la presión en la cavidad ventricular izquierda durante la fase isovolumétrica de relajación hasta que la presión del ventrículo está por debajo de la presión en la aurícula izquierda. En este momento la válvula mitral se abre y la sangre otra vez entra en el ventrículo izquierdo.

Las lesiones valvulares estenóticas presentan diferentes grados sobre la base del área de la válvula de acuerdo con la fórmula de Gorlin, el cual propone que el flujo que atraviesa la válvula estenótica es proporcional a la raíz cuadrada de la diferencia de las presiones transvalvulares. El flujo también está influido por otros factores como la viscosidad sanguínea y la turbulencia a través de la válvula. Las lesiones de regurgitación son evaluadas en una angiografía o ecocardiografía a través de una escala de 1 a 4 + dependiendo del aclaramiento del colorante.

El manejo anestésico está dirigido a preservar los mecanismos compensadores, por lo que resulta necesaria la comprensión de cómo estas enfermedades influyen en dichos mecanismos y de cómo los agentes anestésicos interactúan sobre estos.

Estenosis aórtica

Existe un estrechamiento del orificio valvular, que provoca un gradiente de presión. El ventrículo desarrolla una hipertrofia concéntrica para vencer la dificultad, pero como resultado sufre disminución de la compliance y pierde parte de su capacidad de dilatar. Como resultado de la hipertrofia, la tensión de la pared ventricular por unidad de superficie está disminuida, pero la demanda de oxígeno en el ventrículo está aumentada porque aumenta la masa ventricular izquierda. Hay un incremento del tiempo de eyección ventricular que disminuye la turbulencia al flujo sanguíneo a través de la válvula y así disminuye la resistencia al flujo, permitiendo un mejor vaciado del ventrículo.

La aurícula añade un 30 % al volumen diastólico final del ventrículo izquierdo. La hipertrofia ventricular izquierda de la estenosis aórtica presenta una disminución

de la tensión de la pared; pero el aumento de la presión distólica intraventricular virtualmente elimina el flujo sanguíneo coronario. El flujo subendocárdico diastólico también cae como resultado de una disminución de la presión transmural; por esta razón la presión de perfusión debe permanecer elevada para brindar un adecuado flujo sanguíneo al miocardio. Los mecanismos compensatorios pueden ser interferidos por los procesos de la enfermedad.

La estenosis aórtica no reumática es congénita, (casi siempre bicúspide); dinámicamente se estrecha y calcifica con el tiempo, lo que produce cierto grado de regurgitación. La estenosis de origen reumático es muy frecuente y se asocia con frecuencia a una lesión mitral. Independientemente de la causa, la estenosis mitral tiene una historia asintomática de 20 a 30 años, antes de aparecer síntomas como angor, síncope o insuficiencia cardiaca. Una vez sintomática, la muerte se produce en 2 a 3 años, con frecuencia de forma súbita.

Las formas más frecuentes de valvulopatías producen sobrecarga de presión (estenosis de la mitral o aórtica) o sobrecarga de volumen (regurgitación mitral aórtica) del ventrículo izquierdo.

Resulta importante en nuestro trabajo mantener la precarga, asegurando un llenado en ventrículo sin compliance y evitar la disminución de la precarga y la poscarga; la anestesia que provoca simpatectomía es peligrosa. Debe mantenerse la contractilidad y el ritmo sinusal, la bradicardia es muy peligrosa por dilatación y pérdida de la contractilidad del ventrículo izquierdo. El ritmo sinusal favorece el llenado ventricular.

Estenosis pulmonar

Esta produce síntomas parecidos a la estenosis aórtica: fatiga, disnea, síncope y angina. Los mecanismos compensatorios son similares. La presencia de angina que ocasionalmente ocurre debe especialmente ser destacada; normalmente la pared de la cavidad ventricular derecha es fina con baja presión intraventricular. Esta situación produce una alta presión de perfusión transmural y un buen flujo de sangre al subendocardio que limita el desarrollo de una isquemia en el ventrículo derecho. En la estenosis pulmonar severa se incrementa la masa ventricular y la presión del ventrículo derecho, aumentando potencialmente la isquemia por mayor requerimiento de oxígeno y disminución de la presión de perfusión coronaria. La cianosis puede ocurrir con severa estenosis pulmonar acompañada por un gasto cardiaco bajo y fijo. Cuando la presión en el ventrículo derecho aumenta, los shunts intracardiacos fetales pueden reabrirse, produciendo un shunt intra-auricular de derecha a izquierda. Usualmente la estenosis pulmonar es bien tolerada por largos períodos, hasta que los mecanismos compensadores fallan.

Insuficiencia aórtica

Se aprecia una disminución del flujo sanguíneo que sale del ventrículo izquierdo, ya que en la diástole regresa volumen sanguíneo al ventrículo izquierdo. Resulta importante determinar las condiciones de presentación, si agudo o crónico, sobre todo cuando el paciente es visto por primera vez.

La insuficiencia aórtica presenta una sobrecarga de volumen a la cavidad del ventrículo izquierdo. Este ventrículo responde inicialmente con dilatación aumentando la longitud de la fibra. La agudeza puede traer fallo cardiaco ya que el aumento del diámetro del ventrículo aumenta la tensión de la pared y la demanda de oxígeno. Un aumento agudo del volumen ventricular puede también comprometer el anclaje de la válvula mitral por cambios en la relación geométrica del músculo papilar que provoca regurgitación mitral y edema pulmonar.

Sin embargo, en la insuficiencia aórtica crónica un número de cambios compensatorios minimizan el grado de regurgitación diastólica. El primer mecanismo compensatorio ocurre en el mismo ventrículo, aumenta el tamaño de la cavidad con hipertrofia excéntrica, la compliance ventricular está aumentada la cual produce un aumento del volumen ventricular a una menor presión de llenado, reduciendo además, el estrés de la pared ventricular. El aumento del volumen de la pared ventricular permite el uso completo del mecanismo de Frank-Starling por medio del cual la fuerza de contracción está aumentada por mayor longitud de la fibra, la fracción de eyección es mantenida ya que aumenta el volumen sistólico y el volumen diastólico final del ventrículo.

A pesar de estos mecanismos compensadores, un número de estudios ha demostrado que la contractilidad ventricular tiende ligeramente a disminuir. La contracción de la aurícula para suplir el volumen diastólico al final de la diástole no resulta un mecanismo compensador esencial. Una frecuencia cardiaca rápida parece ser ventajosa, al reducir el tiempo de llenado diastólico y ayudar a prevenir una sobredistensión diastólica del ventrículo por una regurgitación. En la insuficiencia aórtica la cantidad de flujo regurgitado aumenta como también la resistencia vascular sistémica, así el otro mecanismo compensador es el de mantener una resistencia periférica baja, ya que el flujo sanguíneo anterógrado es inversamente proporcional a la resistencia vascular sistémica.

En nuestro trabajo resulta recomendable, mantenerle una precarga alta y baja poscarga, buena contractilidad y ritmo sinusal. La resistencia vascular sistémica debe ser mantenida para preservar la presión de perfusión coronaria, pero no un aumento que impida el flujo sanguíneo anterógrado y agrave la regurgitación aórtica.

Insuficiencia pulmonar

Usualmente ocurre ante una hipertensión pulmonar o corpulmonale; pero puede existir en una lesión aislada, en una endocarditis bacteriana, en adictos a heroína. Es extremadamente bien tolerada por largos períodos de tiempo. Como en la insuficien-

cia aórtica, hay sobrecarga de volumen en la cavidad ventricular; pero la forma del ventrículo derecho facilita el manejo del mismo. El ventrículo derecho normalmente tiene una alta compliance. El grado de regurgitación pulmonar está determinado por los gradientes de presión diastólicos arterial-pulmonar al ventrículo derecho. Por esta razón, baja resistencia vascular pulmonar junto con baja presión diastólica pulmonar son esenciales para mantener la salida del flujo hacia delante. Si la regurgitación pulmonar es severa puede producirse una hipertrofia excéntrica del ventrículo.

Entre los mecanismos compensadores encontramos que incrementa la compliance del ventrículo derecho y ritmo rápido, baja resistencia vascular, que pueden ser inferidos por enfermedades, se aprecian pocas posibilidades de dilatación en el ventrículo derecho ante un aumento de volumen. Un aumento de la resistencia pulmonar aumenta la poscarga y la regurgitación como la que puede apreciarse ante una hipoxia de cualquier causa.

Estenosis mitral

En el adulto casi siempre es secuela de una fiebre reumática en la infancia, con un período de latencia de años y la aparición de síntomas de acuerdo al grado de estrechamiento del orificio valvular.

Se encuentra restringido el llenado normal del ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral. El área del orificio de la válvula está disminuido, aumenta la turbulencia y la resistencia al flujo. El mecanismo de compensación está acompañado de dilatación e hipertrofia de la aurícula izquierda, aumenta la presión de llenado en aurícula y venosa pulmonar, disminuye la frecuencia cardiaca permitiendo suficiente tiempo de flujo diastólico y disminución de la turbulencia. La presión en la aurícula izquierda aumenta en proporción directa al flujo e inversa con el tiempo de llenado diastólico y área de la válvula mitral. Severa estenosis ocurre cuando el área de la válvula es menor que 1 cm^2 y el gradiente es mayor que 25 mm Hg. La contracción auricular puede aumentar el volumen final diastólico del ventrículo izquierdo en un 40 %, así el desarrollo de una fibrilación auricular puede disminuir en forma marcada el output cardiaco y facilita la formación de trombos.

En la atención a estos enfermos debemos tener presente una premedicación que disminuya la ansiedad, la cual puede aumentar la resistencia vascular pulmonar. La respuesta ventricular debe ser bien controlada, evitar la taquicardia o la respuesta ventricular rápida y la sobrecarga de volumen. La hipoxemia resulta peligrosa por la vasocontricción pulmonar y por agravar la falla cardiaca. Ante un fallo del ventrículo derecho provocado por una resistencia vascular pulmonar elevada, un agente inotropo beta adrenérgico puede ser administrado, que de acuerdo al cuadro presentado puede simultanearse con una infusión de norepinefrina, para el mantenimiento de la tensión arterial.

Los pacientes que toman digital para el control de la frecuencia ventricular, la continúan hasta el momento de la anestesia, por otra causa se suspende 24 horas antes. Los diuréticos se suspenden de no ser imprescindibles y se cuantifica el potasio sérico. De ser necesario o aconsejable un vagolítico, es posible que la escopolamina o el glicopirrolato sean mejor que la atropina.

Estenosis tricuspídea

Usualmente está asociada con una estenosis mitral como secuela de una fiebre reumática, ya que en forma aislada es muy rara. Los problemas son similares a los de la estenosis mitral, para mantener un flujo a través de la válvula estenótica, aumenta la presión en la aurícula derecha y la fuerza de contracción con la dilatación e hipertrofia. Hay un considerable gradiente diastólico de la aurícula al ventrículo.

El comienzo de una fibrilación auricular puede producir síntomas como cianosis, edemas periféricos, en lo que se diferencia de la estenosis mitral, la cual produce un dramático aumento de la congestión pulmonar y signos de insuficiencia cardiaca izquierda.

Insuficiencia mitral

El daño valvular se produce por fiebre reumática, por dilatación del anillo, afecciones del músculo papilar y cuerdas, daño de las hojuelas valvulares como en la gota, artritis reumatoidea, Marfán, etc. La regurgitación mitral representa una sobrecarga de volumen a la aurícula y el ventrículo izquierdo, produciendo un incremento de 4 a 5 veces de volumen diastólico final en el ventrículo izquierdo. La contractilidad del ventrículo está usualmente bien preservada, como la válvula permanece abierta y favorece una disminución de la tensión de la pared del ventrículo durante la sístole. Los mecanismos compensadores incluyen dilatación auricular, aumento de la presión de llenado ventricular y el mantenimiento de baja resistencia periférica. El corazón se beneficia con un ritmo cardiaco relativamente rápido, ya que si está lento se asocia con un aumento del diámetro diastólico ventricular que puede distorsionar el aparato valvular y favorecer la regurgitación.

Resulta conveniente en esta afección mantener la precarga sin provocar edema pulmonar, reducir la poscarga, mejorar la contractilidad y prevenir la elevación de la resistencia vascular periférica.

Insuficiencia tricuspídea

Dentro de las valvulopatías es la causa más común de fallo del ventrículo derecho,y es generalmente bien tolerada cuando existe en forma aislada. Encontramos sobrecarga del volumen del ventrículo y aurícula derecha porque por la alta compliance

del sistema venoso la presión no se eleva hasta que la compliance se pierde, como cuando hay una presión de poscarga alta. El principal mecanismo de compensación es el adecuado llenado del ventrículo derecho.

La falla ventricular derecha en la hipertensión pulmonar causará insuficiencia tricuspídea por su repercusión retrógrada. Esta situación de pérdida de la integridad de la cavidad ventricular por incompetencia valvular, lleva a un aumento de la regurgitación que envía el flujo hacia la circulación pulmonar, reduciendo el volumen liberado al ventrículo izquierdo, lo que provoca una disminución en el *output* cardiaco.

En el manejo anestésico de la lesión valvular se debe evitar depresión de la contractilidad que resulta el mejor mecanismo de compensación, especialmente si la lesión coexiste con miocardiopatía en la cual la menor disminución de la contractilidad puede llevar a una descompensación cardiaca. El fentanyl puede provocar pocos cambios cardiovasculares aunque la bradicardia y rigidez pueden existir, lo cual resulta fácil de resolver con el uso de relajantes musculares como el pancuronio, que disminuye la rigidez torácica y corrige la bradicardia con aumento del ritmo cardiaco. Debe tenerse presente que el NO_2 produce un grado de depresión miocárdica y tiene la propiedad de aumentar ligeramente la resistencia vascular periférica. La ketamina no resulta adecuada por aumentar la actividad simpática; no debe usarse en las lesiones de regurgitación y está probablemente contraindicada en lesiones estenóticas por aumento en el ritmo cardiaco. Los relajantes musculares, cuando son usados, deben ser elegidos de acuerdo a sus propiedades autonómicas, ejemplo.: la gallamina o pancuronium pueden ser útiles en la insuficiencia aórtica propiamente, por aumentar el ritmo cardiaco.

En la estenosis mitral, la dimethiltubocurarina, el vecuronio y el pipecuronio pueden ser apropiados ya que parecen tener pocos efectos secundarios sobre el sistema neurovegetativo. En cuanto a los sedantes, encontramos que las fenotiacinas o butirofenonas que tienen una moderada acción bloqueadora alfa adrenérgica, pueden ser útiles en las insuficiencias mitral y aórtica, donde la disminución de la resistencia vascular sistémica puede beneficiar el avance del flujo sanguíneo. Las benzodiacepinas han demostrado disminuir la presión de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia congestiva, puede resultar útil su empleo. Donde el tono simpático está aumentado y es importante un mantenimiento de la hemostasia cardiovascular o donde está elevada la presión de llenado ventricular, deben emplarse estas drogas con cuidado ya que la pérdida de resistencias o el bloqueo alfa pueden resultar perjudiciales, deben emplearse donde la presión de llenado ventricular es crítica.

CORONARIOPATÍAS

La angina de pecho es el cuadro más común de las coronariopatías, se caracteriza por malestar dentro del tórax o cerca de mismo, provocado por esfuerzo o ansiedad,

que suele durar varios minutos, aliviarse en reposo y no originar necrosis del miocardio. Es un síntoma de isquemia del miocardio que ocurre cuando las necesidades de oxígeno de cualquier ventrículo exceden al suministro. El subendocardio del ventrículo izquierdo es más vulnerable a la isquemia porque los requerimientos son mayores y la perfusión está limitada casi enteramente durante la diástole. Se inicia típicamente en el endocardio donde la tensión de la pared es alta y las fuerzas de compresión limitan al flujo coronario intravascular y se disemina como un frente de onda hacia el epicardio. Los principales determinantes de las demandas de oxígeno por el miocardio incluyen frecuencia cardiaca, la contractilidad y la tensión de la pared ventricular, la función del volumen y la presión ventricular, por lo que el aumento de uno de ellos o más, aumenta las necesidades. El suministro de oxígeno por el miocardio está regido por el flujo sanguíneo coronario y la capacidad del miocardio para extraer oxígeno de la sangre.

Se agrupan en angina inestable, de inicio reciente, alrededor de dos meses, o que ha comenzado a intensificarse o presentarse en el reposo o con esfuerzos menores en el curso de los dos meses anteriores. Angina estable, en la que la manifestación del dolor es constante, algunos han considerado la angina de inicio reciente como angina estable si es precipitada por grados moderados o intensos de esfuerzo y conservan un umbral constante con el tiempo. La angina variante o de Printzmetal, que se caracteriza por dolor en el reposo acompañado de alteraciones pasajeras del segmento ST, es una forma de angina inestable causada por espasmos de la arteria coronaria.

La terapéutica usual es con nitratos, beta bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio. Ningún estudio controlado adecuadamente ha demostrado ventajas de un proceder anestésico sobre otro. La anestesia general permite un adecuado control respiratorio de la vía aérea; pero puede requerir agentes que afecten el sistema cardiovascular. La anestesia e.v. y la regional no someten al estrés de la intubación endotraqueal. El suministro de oxígeno debe ser igual o exceder las demandas. Deben prevenirse las alteraciones hemodinámicas o ser reconocidas de inmediato para su tratamiento.

Diferentes estrategias se han recomendado para el cardiópata isquémico, pero no cabe dudas de que los factores determinantes de la morbimortalidad son la operación realizada, las urgencias y las enfermedades asociadas. Estudios recientes muestran que la técnica anestésica contribuye poco al resultado. Con frecuencia se piensa que hay pacientes «muy graves» para recibir una anestesia general. Sin embargo consideramos que es más apropiado que los pacientes de mayor riesgo se beneficien de la atenuación de la respuesta neuroendocrina que provee la anestesia general. La anestesia regional sola o combinada con anestesia general se asocia a una mobimortalidad baja. Variados estudios la sugieren, no obstante la mayor cantidad de estudios no lo confirman aunque señalan mayor estabilidad hemodinámica. Nuestra experiencia muestra que no hay mayor diferencia en la

aparición de complicaciones entre la anestesia general, la epidural y la combinada. En general, la morbilidad cardiaca en estos pacientes se debe más a la forma de conducción clínica que a la técnica anestésica. Una anestesia superficial inadecuada puede ser peor que una anestesia general profunda a pesar de la depresión miocárdica.

Varios estudios muestran favorables resultados cuando se emplean los β- bloqueadores perioperatoriamente. El diltiazem también es un medicamento beneficioso para la reducción de episodios isquémicos, pero no tanto como los β-bloqueadores.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

Este tema se encuentra entre los más controvertidos, por estar dentro de las afecciones más frecuentes y con disímiles situaciones. Estudios del profesor Macías Castro, señalan que la prevalencia en Cuba se encuentra entre 38,2 y 25,6 % en los pacientes de 15 años y más de edad. La incidencia se ha calculado entre 0,4 y 2,5 % anual. En el Hospital Clínico Quirúrgico de Cienfuegos, año 2000, al analizar en el preoperatorio a un grupo de pacientes con enfermedades asociadas, encontramos que 54 % de estos eran hipertensos.

De acuerdo a datos revisados, encontramos que las tasas de prevalencia de HTA indican que las 2/3 partes de los hipertensos se encuentran sin tratamiento, sin control, y sin diagnóstico, con una evolución natural de la enfermedad; señalando que en países desarrollados con programas preventivos de una larga duración los por cientos de hipertensos controlados son muy elevados. En Cuba, el Proyecto Global Cienfuegos después de 4 años, redujo la prevalencia de 43,9 % a 38,5 %, lo que produce una reducción de la mortalidad por enfermedades vasculares.

El factor de riesgo está dado por el nivel de presión sanguíneo, cada incremento de presión está asociado con un mayor grado de enfermedad cerebrovascular (del 66 al 75 % de los pacientes con trombosis cerebral tienen HTA. El 90 % de las hemorragias intracraneales no traumáticas se asocian con HTA) y enfermedades coronarias. Un estudio realizado en el servicio de terapia intensiva reporta que del 54 al 65 % de los pacientes con infartos del miocardio son hipertensos. En el cuadro 4.1 se agrupan los órganos diana más afectados y las enfermedades.

Se define como hipertensión arterial cuando la presión arterial sistólica es 140 mm Hg o una presión diastólica 90 mm Hg, en adultos de 18 años y más, como promedio de 2 ó 3 tomas realizadas en consulta en un intervalo de 2 min entre cada una de ellas. En el cuadro 4.2 se agrupan las cifras correspondientes a la población cubana. Se ha podido establecer el ritmo circadiano, de acuerdo con las tomas durante el día, las cifras más bajas corresponden al sueño profundo de las 3 de la madrugada, que luego comienza a subir y su nivel más alto a las 11:00 y 12:00 a.m., manteniéndose hasta las

6:00 p.m. en que comienza de nuevo a descender. En la mayoría de las personas la presión arterial disminuye entre un 10 y un 20 % durante la noche.

Cuadro 4.1. Órganos diana más afectados

ÓRGANOS DIANA	ENFERMEDADES
Cardiaco	Enfermedad coronaria Hipertrofia ventricular izquierda Insuficiencia cardiaca
Cerebro-vascular	Trombosis-hemorragia cerebral Accidente isquémico transitorio
Vascular periférico	Enfermedad arterial Aneurisma Ausencia de pulsaciones
Renal	Proteinuria Microalbuminuria Modificaciones de creatinina sérica
Retina	Hemorragias Exudados Papiledemas

Cuadro 4.2. Valores tensionales establecidos de acuerdo con la población cubana

CATEGORÍA	SISTÓLICA mm Hg		DIASTÓLICA mm Hg
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	< 130	y	< 85
Normal alta	130-139	o	85-89
Hipertensión			
Estadío 1 (Discreta)	140-159	o	90-99
Estadío 2 (Moderada)	160-179	o	100-109
Estadío 3 (Severa)	180-209	o	110-119
Estadío 4 (Muy severa)	210 y más	o	120 y más

Muchos autores concluyen que prolongados cambios en la presión arterial sistémica, mayores de 20 mm Hg o cambios de 20 % del nivel preoperatorio están muy relacionados con complicaciones.

Tipos de hipertensión arterial:

I. Sistólica y diastólica:

a) Primaria o esencial.

b) Secundaria.

- Renal.
- Endocrina.
- Coartación aorta.
- Inducido por embarazo.
- Afecciones neurológicas.
- Estrés.
- Aumento volumen intravascular.
- Alcohol, drogas etc.

II. Hipertensión diastólica:
    a) Aumento del output cardiaco.
    b) Rigidez de la aorta.

Macías Castro en un estudio realizado en el Hospital Salvador Allende señaló que el 91,3 % de los hipertensos estudiados eran primario o esencial, lo cual coincide con otros reportes de la literatura, 92 % (Sinclair, Escocia) 94,2 % (Wilhelmsen, Suecia).

La HTA es considerada de origen multifactorial se destacan entre ellos la herencia, factores ambientales, hemodinámicos y humorales. Alfonso Guerra en su revisión cita una serie de teorías, en proceso de investigación y tratando de explicar la patogenia, señala el papel del péptido atrial natriurético, sustancia relacionada con los cambios de presión auricular e hipotensión, el neuropéptido g que se comporta como un cotransmisor de la noradrenalina y puede participar en el control fisiológico del tono vascular y liberación en situaciones de estrés. En el endotelio vascular, cuya responsabilidad principal es el mantenimiento de la lisura y uniformidad del interior vascular, se producen sustancias activas como la prostaciclina, el óxido nítrico (ON) o factor derivado del endotelio (FRDE) con acciones vasodilatadoras y un péptido con una gran acción vasoconstrictora (endotelina); estas sustancias son péptidos que actúan sobre numerosas células a través de la unión con receptores específicos a nivel de membrana por mecanismos autocrinos, paracrinos y en menor cuantía endocrinos. Estos intervienen directamente o por interacción con otras células sobre el tono vascular, el crecimiento y la proliferación celular, la coagulación sanguínea y con otras muchas acciones. Los métodos de biología molecular proporcionan los medios para precisar las bases genéticas de los enfermos hipertensos, y diseñar estrategias hipertensivas y terapéuticas racionales.

Enfoque anestésico

Resulta importante en nuestro trabajo conocer la causa de la enfermedad, su estado evolutivo, repercusión sobre otros sistemas y el tratamiento que presente, por las implicaciones anestésicas que pudiera provocar. Existe consenso en que el tratamiento antihipertensivo debe mantenerse hasta el momento de la intervención. En forma general el paciente hipertenso controlado, en el transoperatorio, se comporta igual que el normotenso.

Resulta muy controvertida la conducta a tomar ante las frecuentes y diversas situaciones que se nos presentan, como la llegada de estos pacientes a los salones de operaciones con cifras tensionales elevadas. Predomina en forma general la recomendación de la posposición de la cirugía cuando la presión diastólica alcanza o excede de 110 mm Hg; exceptuando las emergencias donde hay que recurrir al tratamiento parenteral. En esta decisión juega un papel importante el análisis *integral e individual de cada situación*, no limitándose a la lectura de cifras, y en caso de posposición de la intervención quirúrgica debe basarse en el mejoramiento del esta-

do en general del enfermo en un breve tiempo sin comprometer la evolución de la enfermedad quirúrgica.

Es de destacar que una rápida manipulación de la presión sanguínea preoperatoria, especialmente con diuréticos, induce cambios en el volumen y puede incrementar la probabilidad de su labilidad intraoperatoria; a lo que podemos agregar la hipocalemia provocada por el uso de algunos de ellos, con la consecuente debilidad muscular, arritmias y alteraciones electrocardiográficas. El K sérico puede ser reducido por el estrés quirúrgico y la administración de catecolaminas exógenas.

Aunque la hipertensión arterial sistólica preoperatoria ha sido señalada como un predictor de morbilidad posoperatoria, no hay una confirmación definitoria de si el tratamiento preoperatorio reduce el riesgo perioperatorio. Se señala que ocurren menos fluctuaciones hemodinámicas perioperatorias en pacientes hipertensos tratados que en los no tratados, estas fluctuaciones tienen relación con la morbilidad.

La decisión de la técnica anestésica está en dependencia de los resultados de la valoración preoperatoria del paciente, eligiéndose aquella que proporcione menor afectación en el control de las cifras tensionales. Debe elegirse un proceder que brinde una analgesia adecuada evitando la superficialidad, que constituye un elemento importante entre las causas de hipertensión arterial.

De gran importancia resulta mantener un adecuado control neurovegetativo ya que algunas maniobras van seguidas de hipertensión arterial como la realización de la intubación endotraqueal, que resultan especialmente indeseables en estos pacientes por la posibilidad de desencadenar isquemia miocárdica o insuficiencia cardiaca, y se han recomendado algunas medidas como la administración de lidocaína intratraqueal, y/o algunos agentes antihipertensivos. Además podemos encontrar elevación de las cifras tensionales a la ocasión de la incisión quirúrgica y retracción, manipulación de grandes vasos y vísceras. Entre los agentes citados se encuentra el esmolol que es un bloqueador adrenérgico $Beta_{1,}$ útil en situaciones agudas cardiológicas, que presenta una vida media plasmática corta, instauración y duración de los efectos breves, a dosis de 80 a 200 mg, casi siempre asociado a dosis bajas de fentanilo o alfentanil. Frente al desarrollo de la hipertensión intraoperatoria, debemos valorar si el paciente ha recibido, por alguna razón, bajas concentraciones de agentes inhalatorios o intravenosos lo que debe tenerse en cuenta para el control del dolor, con una adecuada analgesia con opioides o bloqueos regionales. En el posoperatorio, la hipertensión arterial está casi siempre relacionada con el dolor, hipercapnia y cuadros de excitación, los cuales generalmente son prevenidos con una adecuada analgesia y/o sedación.

Estos pacientes exigen monitorización, la que también está en dependencia de los recursos disponibles del lugar, pero dentro de los más importantes para el seguimiento de estos enfermos tenemos la oximetría de pulso, la capnometría, la electrocardiografía y el registro de la tensión arterial en forma permanente.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

La anestesia y la cirugía tienen efectos sobre la función pulmonar y la presencia de enfermedades respiratorias aumenta la posibilidad de complicaciones posoperatorias. La evaluación y tratamiento preoperatorio de estos pacientes disminuyen las complicaciones perioperatorias y permiten seleccionar una estrategia de trabajo favorecedora.

La anestesia general y el decúbito supino modifican variables fisiológicas como: disminución de la capacidad funcional residual, limitan las incursiones del músculo diafragmático y favorecen la atelectasia. La ventilación con presión positiva, a diferencia de la respiración espontánea, empeora la relación ventilación/perfusión. A ello le agregamos las acciones de los gases anestésicos, que tienden a resecar y dañar el epitelio de la mucosa limitando la función ciliar; lo que provoca una menor respuesta ventilatoria al dióxido de carbono y la hipoxia, por su acción sobre los mecanismos reguladores de la respiración

La cirugía realizada en tórax y abdomen superior provoca disminución de la capacidad vital en un 50 y 65 % respectivamente. También la tos que resulta ineficaz y el dolor, contribuyen a una ventilación insuficiente.

Los procesos respiratorios pueden ser clasificados de acuerdo con sus características mecánicas como enfermedades obstructivas o restrictivas. Las de tipo obstructivo se caracterizan por impedancia al vaciamiento alveolar, las de tipo restrictivo por impedancia a la expansión pulmonar. Estos procesos pueden tener componentes agudos o crónicos, si son severos, puede encontrarse hipoxemia y/o hipercapnea debido a una anormal V/Q e hipoventilación.

ENFERMEDADES OBSTRUCTIVAS PULMONARES

Resultan las más frecuentes, encontramos aumento de la resistencia al flujo respiratorio provocado por enfermedades en la luz, en la pared bronquial o fuera de las vías aéreas, dentro de las cuales citamos:

- Bronquitis crónica: excesiva producción de secreciones durante un periodo de varios meses o años.
- Enfisema: destrucción de parénquima con pérdida de pared alveolar (centrilobular-panlobular-Déficit congénito de a_1 antitrypsina-bulas).
- Asma bronquial: hiperreactividad del árbol traqueobronquial y constricción, predominando reacción inflamatoria, producción de mucus, edema de la mucosa, infiltración leucocitaria y liberación de mediadores.

ENFERMEDADES RESTRICTIVAS PULMONARES

Encontramos limitaciones al vaciado pulmonar. Están pueden ser tanto intrínsecas como extrínsecas.

Dentro de las intrínsecas se pueden citar:

- Fibrosis pulmonar.
- Sarcoidosis.
- Proteinosis alveolar.
- Edema pulmonar.
- Neumonía.
- Síndrome de distréss respiratorio del niño.

Estos procesos tienen un espesamiento de la pared alveolar y aumento de elastance alveolar; así el alveolo se vuelve menos complaciente y más resistente a la expansión.

Dentro de los procesos extrínsecos se pueden incluir:

- Cifoescoliosis.
- Distrofia muscular.
- Daños en médula espinal.
- Traumas a nivel de caja torácica.

En estos procesos encontramos que las estructuras alveolares se encuentran dentro de límites normales; pero son pobremente expandidas debido a fuerzas compresivas ejercidas en los pulmones desde fuera del parénquima pulmonar.

Valoración clinica

La valoración clínica resulta fundamental en la atención de estos enfermos para determinar el estado de las afecciones (ver tema 3: Evaluación preoperatoria del paciente quirúrgico). La presencia de disnea es un indicador adecuado de las reservas respiratorias, así como la inspección del tórax, ya que un aumento del diámetro anteroposterior nos sugiere la presencia de una enfermedad obstructiva crónica. A la auscultación, la presencia de sibilancias o prolongación de la fase espiratoria nos habla a favor de una enfermedad broncoespástica u otro componente obstructivo. Disminución de murmullos vesiculares pueden indicarnos un derrame pleural, colapso pulmonar por tapón mucoso o neumotórax. Los crepitantes indicarán alteraciones a nivel del parénquima pulmonar.

Entre los estudios de mayor fidelidad sobre la función respiratoria se encuentra el análisis de gases en sangre, el cual debe realizarse desde el inicio y continuar su monitorización perioperatoria.

Las pruebas funcionales respiratorias resultan un complemento útil para medir la función mecánica y las reservas, unido a los datos de la historia clínica y examen físico. Pueden proporcionar un estimado de los resultados ante una propuesta de resección pulmonar y tener valor predictivo de morbilidad y mortalidad.

La piedra angular de todas las pruebas funcionales pulmonares, lo constituye la espirometría, ésta requiere del esfuerzo del enfermo y de la contractilidad de los músculos respiratorios. Mide volúmenes de aire que son inhalados o exhalados en función del tiempo. EL flujo de aire espirado está determinado por la resistencia de las vías aéreas y el retroceso elástico de los pulmones y pared torácica.

Entre las medidas útiles se encuentran :

- Capacidad Vital (CV: 15 mL/kg): está disminuida en decúbito supino y directamente relacionada con el peso y en relación inversa con la edad. Si <80 % tiene valor predictivo, enfermedad restrictiva, pérdida de distensibilidad del tejido pulmonar. También puede estar disminuida en ausencia de enfermedades pulmonares como debilidad muscular, abdomen globuloso, dolor.
- Capacidad Vital Forzada (FVC): después de un esfuerzo inspiratorio máximo, se exhala con fuerza y rapidez. El aire exhalado indirectamente refleja la resistencia al flujo. En presencia de obstrucción la FVC tiende a ser menor que la CV. La exhalación del aire debe ser medida durante 4 s ininterrumpidos. Está reducida en las mismas condiciones que disminuye la capacidad vital. La identificación de la obstrucción está determinada por el cálculo del volumen exhalado durante cierto tiempo
- Volumen Espiratorio Forzado en un segundo (VEF_1 85% de CV). La medida más común es el primer segundo (FEV_1); está expresado en volúmenes (L) o porcentaje de FVC.

En los procesos obstructivos se reducen los flujos espiratorios y están caracterizados por una reducción en FEV_1, FEV_1 /FVC y $FEF_{25\%-75\%}$ y un incremento en el volumen pulmonar total. Destacamos que para cuantificar el estrechamiento de las vías aéreas, son más usados los siguientes parámetros: FEV_1 y flujo espiratorio forzado, también la medición de PEFR (*peak expiratory flow rate*) que se mide con un dispositivo en la cabecera del enfermo; su valor normal en el adulto es de 600 l/min, con asma severa se asocia a un volumen menor de 200 l por min.

Los procesos restrictivos se manifiestan por una reducción en FVC y FEV_1 normalidad en FEV_1/FVC y una disminución en volumen pulmonar total.

La radiografía torácica brinda una importante información en algunos casos, pero resulta más importante observar los cambios clínicos.

Enfoque anestésico

Existen un grupo de medidas preoperatorias para la atención de estas afecciones que resultan fundamentales para disminuir la morbi-mortalidad. Entre ellas se destacan:

- Suspender la fuma 4 a 6 semanas previas, pues provoca aumento de las secreciones bronquiales, disminución de la actividad ciliar, del transporte de O_2 con aumento de la carboxihemoglobina a nivel de la sangre.
- Adecuada hidratación, humidificación y calentamiento de gases inspirados.
- Tratamiento previo de las infecciones.
- Fisioterapia respiratoria:
    1. Realización de ejercicios que aumenten el volumen pulmonar.
    2. Educar al paciente enseñándole respiraciones profundas.
    3. Inspirometría incentiva
    4. Drenaje postural

Antes de aplicar cualquier proceder anestésico debe conocerse el grado de revervisibilidad o no de la enfermedad. La respuesta sintomática a broncodilatadores en pacientes asintomáticos, puede no ser predictiva ante respuesta de una terapia broncodilatadora. Tratamiento ante la presencia de broncoespasmo, retención de secreciones o inflamación, edema pulmonar cardiogénico, infecciones parenquimatosas, así como toda una serie de medidas encaminadas al tratamiento de la causa y mejorar los síntomas detectados.

En las enfermedades vasculares pulmonares, los cuidados perioperatorios van encaminados a evitar condiciones que eleven la resistencia vascular pulmonar como la hipoxia, hipercapnia, acidosis, hiperinsuflación pulmonar e hipotermia, disminución del volumen sanguíneo o resistencia vascular periférica. Las enfermedades intersticiales e inmunológicas constituyen un grupo heterogéneo, muchas de las cuales no sólo afectan pulmones, sino vasos sanguíneos, miocardio, sistemas de conducción cardiaco, renal, hepático entre otros, requiren una atención particular cada uno de ellos donde se incluye una terapia con drogas antiinflamatorias, corticoides e inmunosupresores en dependencia de la enfermedad.

Durante el periodo perioperatorio, la alteración reversible más encontrada es el broncoespasmo, para lo cual existen varios fármacos. Se destacan entre estos el uso por vía inhalatoria de b agonistas, recomendadas también en el periodo pre operatorio como profilaxis y las xantinas, donde se encuentra la aminofilina. Los corticosteroides resultan útiles en pacientes que no han respondido a la terapia anterior, su mecanismo de acción fundamental es disminución de la inflamación y liberación de histamina. Los anticolinérgicos se han considerado fundamentalmente en los pacientes fuma-

dores o mayores de edad, aunque un poco controvertido por resecar las secreciones. La correcta hidratación favorecerá la movilización de las secreciones.

La selección de la anestesia resulta un problema, existe una tendencia a no aplicar anestesia general con el objetivo de evitar la necesidad de una intubación y ventilación mecánica, pero ello debe estar en dependencia de la mayor seguridad para el paciente. Cuando se presentan severos cambios del aparato respiratorio, la ventilación tiende a ser más prolongada y require soporte ventilatorio por las alteraciones en su cuadro respiratorio. Se recomienda realizar un gran esfuerzo por mantener el $PaCO_2$ y PaO_2 que resulte normal al paciente, aunque no lo sea, para el resto de la población y realizar siempre un análisis evolutivo individual.

Debe tenerse en cuenta que la anestesia epidural y espinal con bloqueo de los músculos intercostales de la mitad del tórax hacia arriba, afectan la función respiratoria con una disminución de la capacidad vital; también la pérdida de la función de los músculos abdominales empeora significativamente la habilidad del paciente para generar una presión positiva intratorácica y la efectividad de la tos.

En las enfermedades obstructivas el agente anestésico está determinado por el estado de la enfermedad y las necesidades de altas concentraciones de oxígeno, esto lo permite la administración de agentes halogenados. En las enfermedades pulmonares moderadas, resultan recomendables la inducción y recuperación rápidas, no así ante las enfermedades avanzadas. Entre los agentes inductores de mayores ventajas se citan el propofol y la ketamina. La ventilación, ya asistida o controlada, debe lograr una adecuada expansión pulmonar para evitar atelectasia. Debe evitarse en lo posible la manipulación de las vías aéreas, se recomienda ante ello el uso tópico de anestésicos locales.

La presencia de sibilancias e incremento de la presión de insuflación son signos de broncoespasmo intraoperatorio, resulta prioritaria una adecuada oxigenación y ventilación. Puede convenir también el uso de lidocaína por vía i.v. o tópica, aumentar las concentraciones de agentes anestésicos volátiles y la administración inhaladora de agonistas β- adrenérgicos como el albuterol. La ventilación mecánica puede ser difícil de mantener producto de la alta presión de insuflación requerida para mover el aire por las vías estrechas y necesidad de una fase expiratoria larga para prevenir el atrapamiento aéreo; algunos ventiladores disponibles no pueden lograrlo y la ventilación manual puede ser necesaria. La presión positiva espiratoria final puede empeorar el atrapamiento aéreo y generalmente es evitada en cuadro agudo.

En las enfermedades restrictivas, durante la ventilación controlada, resulta aconsejable administrar volúmenes tidales pequeños y frecuencias respiratorias rápidas con el objetivo de minimizar la presión inspiratoria; no obstante la presión inhalatoria debe ser mayor que la propia normal para reducir la compliance pulmonar. Altas concentraciones de oxígeno inspirados deben ser usados intraoperatoriamente, debiéndose monitorizar la oxigenación a través de la hemogasometría.

En la etapa posoperatoria resulta más eficiente la espirometría incentiva para la prevención de complicaciones posoperatorias. Resulta también recomendable en esta etapa la presión positiva intermitente, CPAP continua o intermitente durante 20 min cada 4 a 6 horas y la administración de aerosoles.

Enfermedades bullosas

La bulla está formada por espacios aéreos en los pulmones, limitados por paredes formadas por pleura, tejido conectivo o parénquima pulmonar comprimido. Casi siempre localizada el los lóbulos superiores del pulmón. Puede existir en pacientes con enfermedades obstructivas o con parénquima normal, y tratarse de un hallazgo radiológico o sintomática por acompañar una enfermedad enfisematosa obstructiva.

La enfermedad bullosa primaria produce mínima alteración de la función pulmonar, con resistencia de las vías aéreas; la capacidad vital y flujos se mantienen dentro de la normalidad. La capacidad de difusión puede estar disminuida si el parénquima pulmonar cercano está comprimido.

Los cuidados anestésicos estarán en dependencia de enfermedades pulmonares subyacentes. Si están asociados a enfermedades obstructivas crónicas, una alta concentración de oxígeno resultará necesaria. Si la ventilación es controlada, debe prolongarse el tiempo expiratorio para permitir un adecuado vaciamiento alveolar. Debe evitarse la administración de presión positiva hasta que el tórax sea abierto , previendo que un incremento de presión aumente de tamaño la bulla o ruptura, causando un neumotórax que empeoraría la función respiratoria, por lo que la intubación se recomienda con el paciente respirando espontáneamente, ya anestesiado o con anestesia tópica. Potentes agentes inhalatorios permitirán la administración de altas concentraciones de oxígeno.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS

Diabetes mellitus

Es un grupo de enfermedades caracterizadas por hiperglicemia. Se presenta con frecuencia en nuestros enfermos y se encontran dentro de las 10 primeras causas de muerte en Cuba. Constituye una causa importante de discapacidad y muerte en prácticamente todos los paises de América Latina. Hacia el año 2010 se prevé que aumentará a 20 millones, debido principalmente al envejecimiento, a los cambios sociales y a sus factores de riesgo.

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica caracterizada por un déficit relativo o absoluto de insulina, que provoca altos niveles de glicemia en sangre.

Esta enfermedad se agrupa en :

- Diabetes mellitus insulinodependiente (DMID). *Tipo 1*.
  Comienzo en la niñez o juventud.
  Propensos a cetoacidosis.
  Delgados.
  Requieren insulina exógena.
- No insulino dependiente (DMNID). *Tipo 2*.
  Comienza edad madura.
  No propensos a cetoacidosis.
  Tendencia a sobrepeso.
  Control con dieta o hipoglicemiantes orales.
- Existen otros tipos de diabetes llamadas secundarias, causadas por otras enfermedades o medicamentos que se comportan en forma similar a los tipos 1 y 2.

Existe una forma de diabetes tipo 2 que comienza en menores de 25 años y afecta a generaciones de la misma familia. (MDDY: *nature onset deabetes of the younth*)

Distinguir el tipo de diabetes es más difícil en pacientes jóvenes tratados con insulina, en que clínicamente parecen tener una diabetes tipo 2, así como mayores de edad que parecen tener una del tipo 1. Cuando hay dudas, se orienta tratamiento con insulina y debe ser seguido estrechamente con la glicemia.

Se ha señalado que más del 90 % de más de 12 millones de diabéticos en EE.UU. son de tipo 2, DMNID, donde se agrupan en mayor número los ancianos, sobrepesos y son relativamente resistentes a la cetoacidosis. En Cuba, la Dirección Nacional de Estadística al concluir el año 1994 informó 220 796. Está presente en el 85 % de estos pacientes.

Aspectos fisiopatológicos

Resulta importante destacar aspectos relacionados con los trastornos que esta entidad provoca por el déficit de insulina:

- La DMID: es consecuencia de interrelaciones de factores genéticos, ambientales y autoinmunitarios que destruyen en forma selectiva las células beta insulinógenas. Son liberados aminoácidos desde el músculo esquelético y ácidos grasos libres del tejido adiposo que son tomados por el hígado, que comienza a producir glucosa y cuerpos cetónicos. El incremento de la glucosa en sangre produce los síntomas clásicos de la diabetes: poliuria, deshidratación y cetoacidosis. No hay producción a nivel del páncreas de secreción en las células beta, lo que provoca el déficit de insulina, mientras que las células alfa sobreproducen glucagón que contribuye a la hiperglicemia por estimular la producción de glucosa hepática. La

nefropatía y la retinopatía diabética son las complicaciones microvasculares más graves que pueden afectar a este grupo de enfermos.

- La DMNID es consecuencia de uno o varios defectos genéticos no definidos, cuya expresión es modificada por factores ambientales. Los pacientes muestran resistencia a la insulina y deficiencia en la secreción de la hormona; por lo que podemos hablar de 2 factores involucrados: disfunción de las células beta con la falta de respuesta secretoria al estímulo de la glucosa sanguínea y una resistencia periférica a los efectos biológicos de la insulina, tanto por disminución del número de receptores insulínicos a nivel de membrana como de los receptores posmembrana. Muchos pacientes que desarrollan diabetes mellitus tipo 2 son obesos, y se sostiene que el tejido adiposo aumenta por mayor almacenaje de triglicéridos. Aunque se plantea que es suficiente un aumento en el tejido adiposo intraabdominal, para que condicione una resistencia periférica a la insulina. En cuanto a los síntomas son similares a la DMID; pero pueden desarrollar síndrome hiperosmolar no cetótico. A este síndrome con frecuencia se le ha denominado coma hiperosmolar no cetótico, pero no todos los pacientes están comatosos o aún obnubilados mentalmente, ocurre fundamentalmente en ancianos e incluye hiperglicemia (600-2400 mg/dL), hipovolemia y usualmente desorientación en la ausencia de sobre cetoacidosis.

Clásicamente en la fisiopatogenia de las complicaciones se destacan las siguientes alteraciones:

- Macroangiopatía no específica resultado de arteriosclerosis.
- Microangiopatía más específica, que afecta fundamentalmente riñón, corazón y retina
- Neuropatía autonómica, involucrando particularmente corazón, tractus gastrointestinal y urinario.
- Anormalidades del colágeno.

Hoy se sugiere que la glicosilación proteica debido a hiperglicemia crónica, puede llevar a enfermedades sistémicas. A disturbios de la glicosilación del colágeno se le da la responsabilidad de los cambios en los vasos, los pulmones, los nervios y la articulaciones debido a la crónica hiperglicemia. Resultan de interés para la selección de fármacos los niveles de HgbA1c .

Enfoque anestésico

Enfermedades médicas graves y quirúrgicas producen un estado de aumento de resistencia a la insulina, relativa deficiencia en su producción. La hiperglicemia puede

aun ocurrir en pacientes no diabéticos, por aumento de la resistencia a la insulina inducido por estrés. El aumento de glucagón, catecolaminas, cortisol y hormonas del crecimiento antagonizan el efecto de la insulina y la secreción está inhibida por el efecto alfa adrenérgico de los niveles aumentados de catecolaminas.

El elemento más importante en estos pacientes es la evaluación preoperatoria, tener presente el tipo de diabetes, edad de comienzo, historia familiar, agente hipoglicemiante. Se debe hacer una revisión de diferentes órganos de la economía, ya que no todas las alteraciones pueden hacerse manifiestas clínicamente.

La diabetes está asociada con microangiopatías (retina, vasos renales), neuropatía periférica, disfunción autonómica e infeccion. Antes de la cirugía debe valorarse y optimizar el tratamiento y su repercusión sobre el órgano terminal, que resulta tan importante como la estabilización metabólica. Debe programarse la cirugía en horas tempranas y evitar prolongar el estado catabólico y el riesgo de hipoglicemias preoperatoria . En estos enfermos resultan frecuentes las cardiopatías, los que presentan hipertensión arterial tienen 50 % de incidencia de neuropatía autonómica y los no hipertensos un 10 %. La neuropatía autonómica requiere de una atención particular por presentar mayores riesgos de gastroparesia y con la consecuente posibilidad de aspiración intra y posoperatoria, resulta recomendable el uso de metoclopramida. Entre los signos de neuropatía autonómica se encuentran, la falta de sudoración y de cambios en las pulsaciones en la inspiración o maniobras ortostáticas las cuales resultan importantes, por su incidencia con la isquemia miocárdica sin dolor.

La neuropatía autonómica está asociada con un aumento de la inestabilidad durante la anestesia, son menos capaces de compensar sus efectos sobre el retorno venoso, tono vascular y contractilidad miocárdica. Uno de los responsables de la inestabilidad cardiovascular del diabético es la deficiente liberación de catecolaminas. Es recomendado un adecuado volumen de llene intravascular antes de la inducción anestésica para reducir estos efectos adversos.

Exámenes de laboratorio:

- Hb-Hto.
- Glicemia.
- Creatinina sérica.
- Electrocardiograma: Resulta importante conocer la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Punto de partida de valor evolutivo, infartos silentes, intervalo QT puede estar prolongado influido por alteraciones autonómicas, enfermedades cardiacas asociadas a diabetes y uremia. Algunos lo han considerado como método no invasivo predictivo de estimación útil de arritmias cardiacas y de muerte súbita.
- Líquidos y electrolitos, fundamentalmente K. La hipocalemia en la inducción anestésica puede favorecer la aparición de arritmias.
- Lípidos en sangre (colesterol).

No existe coincidencia en los diferentes estudios revisados sobre los valores de la glicemia. Sí, en forma general resulta aceptable hasta 200 mg% ó 10 mmol.

Valorar la ingestión de sustancias hiperglicemiantes:

- Diuréticos tiacídicos-furosemida.
- Diazóxido.
- Drogas inmunosupresoras.
- Dilantin.
- Esteroides.

- El desarrollo de cetosis en pacientes tipo 1.
- Alteraciones electrolíticas y deplesión de volúmen por diuresis osmótica.
- Empeoramiento de la función leucocitaria que ocurre cuando los niveles de glicemia están aumentados.
- Mala curación de las heridas.

Entre los sistemas más afectados se encuentran el sistema cardiovascular y el funcionamiento renal. Estos pacientes exigen, para su mejor manejo, un adecuado examen antes de la cirugía. Los riesgos anestésicos en el paciente diabético están más relacionados con la presencia de alteraciones del órgano terminal que con la falta de un absoluto control de la glicemia. El manejo perioperatorio de estos pacientes va encaminado fundamentalmente a la neuropatía autonómica y al control hormonal y metabólico durante la cirugía.

No hay consenso con relación al método de administración de insulina durante el procedimiento quirúrgico. Existen varios métodos entre los que se señala su administración intravenosa por una infusión combinada de glucosa-insulina-potasio y otros recomiendan infusiones separadas de glucosa e insulina; también han empleado la administración de insulina en bolos, todo ello apoyados en el conocimiento inmediato de la glicemia. Algunos autores han concluido que no hay necesidad de modificar el régimen de insulina durante el período perioperatorio, de acuerdo al tipo de diabetes.

Pacientes con DMNID que se han mantenido con hipoglicemiantes orales generalmente no requieren insulina en el periodo perioperatorio, a menos que la operación sea estresante (C. cardiaca) o el paciente sea tratado con deabetógenos como en el caso de transplantes de órganos (esteroides, FK506, ciclosporine) y aquellos que tengan un régimen de insulina.

Por todo ello resulta fundamental en estos pacientes tener presente:

- Conocimiento de los valores de la glicemia, y su monitorización intraoperatoria.
- Evitar hipoglicemias.
- La acidosis e hiponatremia suele ser peligrosa.
- En el caso de los controlados solo con dieta, tener en cuenta los valores de glicemia para administrar o no soluciones electrolíticas o glucosadas y la posibilidad de

insulina en el posoperatorio ya que casi siempre presentan hiperglicemia en esta etapa.

- En los que ingieren hipoglicemiantes orales, tener en cuenta el tipo de fármaco usado y su vida media de eliminación ya que algunos presentan una vida media prolongada como la clorpropamida de alrededor de 36 h y deben ser suspendidos con antelación.
- En el caso de los insulino dependientes generalmente se emplea entre $^1/_2$ ó $^1/_3$ de la dosis habitual y la administración de soluciones glucosadas.
- Otro elemento lo constituye el tipo de cirugía y su agudeza.

No hay evidencias de una técnica anestésica específica para estos pacientes. No obstante a ello, se ha demostrado que con la anestesia peridural disminuye la respuesta neuroendocrina al estrés, cuando el nivel T4 es alcanzado, lo cual favorece la disminución del catabolismo, contribuyendo a la estabilidad metabólica durante el perioperatorio. Altas dosis de fentanyl durante el periodo operatorio son efectivas para el control de los niveles de azúcar en sangre.

HIPERTIROIDISMO

Es un trastorno provocado por una mayor síntesis y liberación de hormonas tiroideas en la glándula tiroides. Afección relativamente frecuente en nuestro medio, cuya etiología no siempre puede ser bien precisada. El tratamiento va encaminado a suprimir la producción hormonal actuando sobre la glándula tiroides.

Entre las causas podemos agrupar:

- Enfermedad de Graves.
- Adenoma nodular.
- Tiroiditis.
- Inducida por Iodine.
- Aumento de secreción de TSH.
- Tumor trofoblástico y mola hidatiforme.
- Carcinoma tiroideo.
- Exceso de tiroides exógenos.

El diagnóstico casi siempre es clínico, caracterizado por astenia, sudoración, aumento del apetito, pérdida de peso, retracción palpebral, preferencia por el frío, es confirmado por los niveles de tiroxina (T_4) plasmático por RIA es mayor de 11 mg/dL (> 143 nmol/L), la captación de triyodotironina (T_3RU) es inferior a 91 % y el índice de T_4 libre es mayor de 12. Son también de valor diagnóstico la determinación del PBI (> 7 mg/dL o sea > 546 nmol/L) y la captación del tiroides de I^{131} a las 24 h superiores al 45 %.

Enfoque anestésico

Estos pacientes son llevados a estado eutiroideo con el uso de agentes anti-tiroideos, por un período de 2 a 3 meses previos a la cirugía. El agente más usado es el propiltiouracilo, ya que no solo inhibe las síntesis de las hormonas tiroideas sino que también bloquea la conversión periférica de T_4 a T_3. La dosis promedio es de 300 mg/d. Ante un paciente hipertiroideo severo puede usarse la dosis de 1 g/d. Otra droga es el methimazol dosis de 30 a 60 mg/d, se aconseja dar 10 días antes de la cirugía solución saturada de ioduro de potasio (10 gotas) por ser un potente anti-tiroideo, ya que bloquea la liberación de hormona almacenada. Carbonato de litio (300 mg/d) puede ser administrado ante alergia al iodo, pues también bloquea la proteolisis y liberación del almacenaje de la hormona tiroidea. El propanolol constituye un fármaco de elección puesto que no solo resulta útil para el control de las arritmias provocadas por la tirotoxicosis; sino también evita la conversión de T_4 a T_3; en dosis de 40 a 120 mg 2 ó 3 semanas antes de la cirugía; este fármaco no debe ser empleado si existiera una enfermedad cardiaca tirotoxicóxica con moderada insuficiencia cardiaca congestiva, excepto ante una taquiarritmia concomitante.

La premedicación de estos pacientes debe ir encaminada a lograr una mayor sedación, la aprensión en estos enfermos contribuye a una mayor liberación de catecolaminas e incrementa el metabolismo ya acelerado. Los barbitúricos de acción corta, además de producir una adecuada sedación, también presentan alguna acción antitiroidea. Los anticolinérgicos deben usarse con mucho cuidado por la taquicardia que pueden desencadenar, resultan recomendable pequeñas dosis de escopolamina. Las fenotiazinas (prometazina) tienden a aumentar el ritmo cardiaco y promueven la hipotensión arterial por lo que deben usarse con precaución, a pesar de la buena sedación que ellas producen.

La anestesia espinal y peridural disminuyen los efectos del hipertiroidismo como una consecuencia de una menor liberación de catecolaminas. Puede resultar útil el uso de agentes suplementarios que ayuden a disminuir la aprensión. La tiroidectomía preferentemente se realiza con anestesia general, por el mejor control que existe sobre el paciente. El tiopental y el halotane inhiben la liberación de catecolaminas; este último además sensibiliza al miocardio a la aparición de arritmias cardiacas.

Se creyó que estos pacientes eran resistentes a los agentes anestésicos y los requerimientos resultaban mayores; se plantea que presentan una rápida distribución como resultado del aumento del output cardiaco y de esta forma un mayor flujo sanguíneo tisular. Durante la anestesia deben tenerse en cuenta las alteraciones circulatorias como hipertensión, taquicardia, aumento de la masa celular y volumen sanguíneo, lo que incrementa el trabajo del corazón. Tanto la administración de propanolol como la lidocaína resultan útiles para el control de la taquicardia y arritmias ventriculares. La

anestesia profunda con los conocidos agentes depresores del miocardio debe ser evitada.

Debe garantizarse una mayor oxigenación por un aumento en el consumo de oxígeno, y la ventilación realizarse a través de una vía aérea segura. Además, la monitorización de la temperatura corporal no debe eliminarse; y evitar ante operaciones prolongadas, la posibilidad de enfriamiento con el uso de mantas o aditamentos y administración de líquidos intravenosos a temperatura corporal, teniendo en cuenta la copiosa perspiración y diuresis.

Crisis hipertiroidea

Puede ser resultado de una descompensación de su hipertiroidismo por liberación excesiva de hormonas; su aparición casi siempre es durante y posterior a la operación. Se caracteriza por taquicardia o fibrilación auricular, náuseas, vómitos, diarreas, excitación, delirio, hipertermia y deshidratación. Exige terapia inmediata:

- Sedación: narcóticos, barbitúricos y fenotiacinas.
- Grandes dosis de propil tiouracilo (200 mg cada 4a 6 h).
- Ioduro de Sodio 2 a 3 g intra venosos cada 24 h.
- Hidrocortisona 300 mg/d.
- Enfriamiento al paciente si temperatura elevada.
- Propanolol para el control de algunos síntomas.
- Medidas generales: hidratación, aspiración. Control de infecciones, tratamiento de náuseas.

HIPOTIROIDISMO

Es el síndrome clínico que resulta de la secreción insuficiente de hormonas a partir de la glándula tiroides, se considera de causa primaria y secundario si es originado por lesión hipofisaria, terciario si la lesión se encuentra en la zona productora de TRH, y periférico cuando es causado por una resistencia periférica a la utilización de hormonas tiroideas. Las manifestaciones clínicas dependen del tiempo instaurado y de la gravedad del déficit hormonal; se caracteriza principalmente por astenia, piel seca, fría, pálida y áspera, letargia, bradisiquia, bradilalia, sudoración, disminuida, constipación, disminución de la memoria. Su comienzo generalmente es lento y gradual con pocos síntomas por lo que el diagnóstico en muchos casos requiere de exámenes de laboratorio como dosificación de hormonas tiroideas en sangre.

Enfoque anestésico

El hipotiroidismo debe ser corregido previamente en pacientes que requieran cirugía. Se recomienda la dosis de 0,1 a 0,2 mg de L-thiroxine, en dependencia del estado del paciente, se puede comenzar desde 0.025 mg.

Durante la anestesia puede apreciarse colapso cardiovascular. La preparación con tiroides desecado/oral puede tomar algunas semanas, mientras la triodotironina puede ser dada intravenosa con efecto en pocas horas. Sin embargo, la terapia sustitutiva debe ser dada lentamente y con cuidado, bajo control electrocardiográfico para prevenir parada cardiaca, provocada por un aumento rápido del metabolismo tisular en un miocardio dañado crónicamente.

El déficit de hormonas tiroideas propicia una insuficiencia suprarrenal crónica mantenida y al imponer tratamiento sustitutivo es necesario acompañarlo con corticoesteroides, pues al aumentar el metabolismo se puede crear una insuficiencia adrenal aguda con su efecto final mortal; sobre todo en los pacientes que van a ser operados.

Debemos ser cuidadosos en la premedicación, pues dosis promedio en estos pacientes no resultan bien toleradas. Los narcóticos deben ser disminuidos o reducidos al mínimo, no se recomiendan las fenotiacinas por el peligro de hipotensión que resulta difícil de corregir. Se aceptan dosis conservadoras de barbitúricos de acción corta y agentes anticolinérgicos como la escopolamina y atropina.

La inducción ocurre rápidamente y el uso de dosis usuales puede ser visto como sobre dosis. Se le ha atribuido aumento de la sensibilidad a drogas depresoras, pero algunos autores lo explican señalando que la disminución del output cardiaco lleva a estos efectos por un bajo flujo tisular y a consecuencia de esto a una demorada distribución del agente anestésico, lo que prolonga también su tiempo de eliminación. Es por esto que son preferibles aquellos agentes de eliminación rápida como el N_2O.

Las pérdidas de sangre y el shock son mal tolerados, por lo que no responden bien a la terapia vasopresora, la que a grandes dosis puede llevar a una taquicardia o fibrilación ventricular. Resulta útil considerar la administración intravenosa de hidrocortisona ante la presencia de un shock resistente. La transfusión de sangre debe ser administrada cuidadosamente evitando la sobrecarga de volumen al corazón. En el aparato respiratorio, una disminución progresiva de la compliance puede significar un edema pulmonar. Durante el transoperatorio deben tomarse medidas para evitar la hipotermia, que puede agravar la depresión cardiocirculatoria y respiratoria en estos pacientes cuyo metabolismo se encuentra disminuido. Resulta importante una adecuada monitorización trans y posoperatoria, debe tenerse control de las alteraciones electrocardiográficas, hemogasométrico, así como de glicemia, niveles de Na en sangre y temperatura corporal.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Es una enfermedad endocrina que pone en peligro la vida del paciente y afecta su capacidad de respuesta al estrés. Su presentación puede ser lenta y progresiva o en forma aguda y puede obedecer a diferentes causas: primarias -por destrucción primaria de la glándula-, secundarias por un déficit de ACTH u otras afecciones o ante el tratamiento prolongado con glucocorticoides.

Su cuadro clínico está dado por astenia, dolores abdominales, alteraciones de la conducta, hipotensión arterial, disminución de la fuerza muscular, pigmentación oscura de la piel.

Enfoque anestésico

La atención preoperatoria de estos pacientes incluye control de la glicemia y electrolitos, mantener dieta con sal. Se recomienda, para evitar exacerbación de crisis provocada por la misma cirugía, la administración de esteroides de acción larga: como la methil prednisolona i.m.40 mg /d, previos al día de la operación. Pudiera encontrarse una hiponatremia e hipercalemia como indicadores de una terapéutica con corticoesteroides; aunque la hiponatremia la desarrollan fácilmente por la inhabilidad del riñón para excretar agua libre. En la hidratación trasn y posoperatoria resulta recomendable la administración de soluciones isotónicas o salina normal, como son propensos a desarrollar hipoglicemia la glucosa debe ser administrada, así como el potasio tan pronto se restablezca la función renal - 20 mEq/h. Suele administrarse hidrocortisona 100 mg i.v. antes de la inducción anestésica, durante el transoperatorio y en el posoperatorio.

ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

SICKLE CELL ANEMIA

Herrick publicó en 1910 la primera descripción clínica de la sickle cell anemia en un estudiante de 20 años de edad procedente de Granada. La causa de esta enfermedad fue señalada como una anormalidad en la función de la hemoglobina provocada por una mutación en el gen b-globin. Existe un trastorno genético de la síntesis de la hemoglobina, por anomalías estructurales de los polipéptidos de la globina. Estudios epidemiológicos demostraron que esta afección ocurre con alta frecuencia entre varios grupos étnicos, que fueron expuestos al falciparum malaria. El diagnóstico se realiza por electroforesis de Hb, el tipo más común de sickle cell es la HBSS donde el 70 a 80 % de la Hb es S. Estos pacientes son severamente afectados por fibrosis pulmonar generalizada, disfunción cardiaca, disminución del llene ventricular y re-

ducida fracción de eyección en conjunto con disfunción pulmonar, produce una reducida tolerancia al ejercicio. Su terapéutica va encaminada a la prevención de las crisis, mantenimiento de una adecuada oxigenación sistémica e hidratación para mantener buena perfusión tisular. En algunas instancias, se ha indicado la transfusión con Hb adulto normal (AA) para atenuar la HbS de eritrocitos y disminuir la viscosidad. Se han señalado una variedad de técnicas para prevenir las crisis, tales como: alcalinización, carbamilación y acetilación pero con pobres resultados. No se reporta mayor morbilidad cuando se prevé que el paciente mantenga buena oxigenación y monitorización del output cardiaco. Se reporta una probabilidad de una mayor prevalencia y heterogeneidad de hemoglobinopatías en el mundo en Arabia Saudita.

Enfoque anestésico

Evitar hipoxemia y éstasis vascular. Debe incrementarse la fracción de O_2. Monitorización, saturación de O_2. La anestesia regional puede usarse, cuidado con la vasoconstricción compensadora que puede hacerlo vulnerable a crisis, evitar éstasis circulatorio. El uso de torniquetes es muy controvertido. Evitar hipotermia y acidosis. Los agentes inhalatorios halógenos aceleran la precipitación de la HbS in vitro; pero su significado clínico no es conocido. Se recomienda en el posoperatorio evitar el dolor administrando analgésicos y O_2 suplementario.

THALASSEMIA

Trastorno de tipo hereditario que aparece en ciertos grupos étnicos. Se agrupan en Alfa-población oriental y negra, y la Beta-Europa mediterránea, árabes y negros. Aparece por una anormalidad en la síntesis de la hemoglobina transmitida por un gen recesivo. Se produce hiperplasia en médula ósea con la consecuente deformidad esquelética como maxilar prominente, nariz hundida, cráneo abultado.

Los valores de la Hb se encuentran típicamente entre 5 y 7 g con hipocromía, eritrocitos microcíticos y anisocíticos y daños celulares nucleares, así como aumento de la Hb F.

Enfoque anestésico

Repetidas transfusiones sanguíneas son efectivas, aunque no inocuas. La esplenectomía es útil en determinados casos donde el anestesiólogo hace su intervención. La preparación del enfermo está dada por la elevación de la Hb hasta 10 g por 100 ml. Otra implicación importante son las deformidades óseas que pudieran dar lugar a una intubación difícil. Antes de aplicar anestesia debe realizarse un cuida-

doso estudio porque otros sistemas pueden estar alterados, incluyendo hígado, riñón, aparato cardiovascular, sistema nervioso central e inmunológico.

POLICITEMIA

Significa un aumento de la masa sanguínea, aumentando significativamente la concentración de Hb, el conteo total de glóbulos rojos, el hematocrito periférico está aumentado como resultado de la contracción del volumen plasmático.

Existen diferentes formas:

- Primaria: policitemia Vera, de origen desconocido; pero considerada casi siempre como manifestación de una afección mieloproliferativa con hiperplasia de elementos eritropoyéticos.
- Secundaria: que generalmente obedece a alguna alteración como hipoxia por vivir en altitudes, cardiopatías, enfermedades pulmonares, metahemoglobinemia y sulfhemoglobinemia.
- Pseudopolicitemia: por disminución del volumen plasmático que puede ser por un cuadro de deshidratación.

Enfoque anestésico

Estos pacientes tienen un aumento de la morbilidad perioperatoria, cuando no hay control del incremento de glóbulos rojos. Las complicaciones están relacionadas con hemorragias o trombosis. La flebotomía puede ser efectiva en los que presentan la afección en forma moderada. Se ha demostrado que el flujo sanguíneo cerebral mejora si el hematrocrito se mantiene por debajo de 45 %. En el perioperatorio deben evitarse el éstasis sanguíneo y la hipotensión, así como todo lo que favorezca la viscosidad sanguínea.

ENFERMEDADES RENALES

Insuficiencia renal

Los riñones juegan un papel determinante en el mantenimiento del volumen, composición y distribución de líquidos en el organismo y en la excreción de materiales de desecho. El flujo sanguíneo renal constituye alrededor del 20 a 25 % del output cardiaco, alrededor de 10 % es filtrado, lo que produce una filtración glomerular de 125 mL/min. El flujo sanguíneo se mantiene dentro de un rango de tensión arterial de 60 a 100 mm Hg.

Entre las funciones fundamentales del riñón se encuentran la filtración, reabsorción y secreción. Presenta un mecanismo de regulación neurohormonal en la reabsorción

del sodio y el agua, donde interviene la aldosterona -importante en la reabsorción del sodio-, hormona antidiurética - reabsorción de agua en tubos colectores-, factor auricular natriurético y prostaglandinas.

Una insuficiencia renal aguda se presenta por una pérdida súbita de la función. Su etiología puede ser *prerenal* -disminución de output cardiaco, deshidratación-, *renal* -necrosis cortical renal, agentes químicos-, *posrenal* -obstructivo-.

Todo ello puede traer como resultado:

- Hipervolemia como resultado de la incapacidad para excretar el agua y sodio; se puede desarrollar hipertensión y edemas.
- Modificación de la capacidad en la concentración de orina.
- Retención de potasio.
- Dificultad en la excreción de drogas y toxinas.
- Progresión hacia una insuficiencia renal crónica.

Enfoque anestésico

Existe un determinado grupo de enfermos portadores de insuficiencia renal crónica que son atendidos para realizárseles una cirugía bajo anestesia, por lo que resulta importante destacar las diferentes situaciones que este paciente impone al anestesiólogo:

a) Los problemas y las contingencias clínico-farmacológicas que el paciente renal crónico plantea: derivados de la clínica de la uremia, que impacta en todos los órganos de la economía.
b) Las alteraciones farmacocinéticas, farmacodinámicas y toxicológicas como consecuencia del fallo del órgano responsable de la eliminación de los fármacos o sus metabolitos.

La IRCT es la pérdida progresiva e irreversible de la masa de nefrones, que se asocia con una disminución concomitante de la filtración glomerular (FG) y por lo tanto con un fallo en todas las funciones del riñón.

El cuadro de IRC se presenta cuando se pierden entre 60 y 90 % de la masa de nefrones funcionantes y la uremia o IRCT, se establece cuando se pierde más del 90 %.

Los problemas clínicos de estos pacientes son el producto de la uremia que impacta en todos los órganos de la economía, presenta aumento del gasto cardiaco, por aumento del volumen intravascular; hipertensión arterial, congestión y edema pulmonar, tendencia a infecciones, anemia normocrómica, irritabilidad y depresión, entre otros.

Los pacientes con insuficiencia renal presentan problemas específicos con aquellos fármacos eliminados por el riñón en forma inalterada. Estos fármacos, como

consecuencia de la disminución de la filtración glomerular asociada a la presencia de su patología de base, pueden acumularse por una disminución de su eliminación y modificación de su farmacocinética. La insuficiencia renal puede presentar, además, alteraciones a otros niveles; dependiendo de su etiología cursa con hipoalbuminemia o alteraciones en la capacidad de unión a las proteínas plasmáticas o trastornos en el equilibrio hidromineral (acidemia). Algunos fármacos pueden presentar disminución de su efecto como aquellos cuyo punto de acción es en algún lugar del riñón, como los diuréticos.

Independientemente de las drogas utilizadas, la anestesia general produce un efecto depresor sobre la función renal que se traduce en una disminución del flujo plasmático renal (FPR), de la filtración glomerular (FG), la resistencia vascular renal (RVR), la diuresis y la excreción de sodio.

La disminución de la función renal se le atribuye a varios factores: tipo y duración de la intervención quirúrgica, estado físico del paciente ante y durante la intervención y la elección del agente anestésico. Las alteraciones provocadas por la anestesia raquídea y peridural generalmente van de acuerdo al grado de bloqueo simpático.

Encontramos modificaciones famacocinéticas dadas por :

- Disminución de la unión a proteínas plasmáticas.
- Alteración en la eliminación (relajantes musculares y el diacepam).
- Afectaciones provocadas por la uremia (disminución de la colinesterasa).

La atención del anestesiólogo a estos pacientes debe ser el resultado de la evaluación clínica y el conocimiento de la situación hidroelectrolítica, realizada previamente al proceder anestésico.

En cuanto a los requerimientos de líquidos durante el perioperatorio, si no mantuvo una vía i.v., el déficit debe ser estimado añadiendo 40 mL al peso del paciente en kilogramos y se multiplica por el número de horas en ayuno. La mitad de lo calculado se administrará en la primera hora y el resto en el curso de la operación, si no existiera otra condición que exigiera su incremento como la presencia de fiebre, sudoración, diarreas, entre otros cuadros que exigen mayores necesidades líquidas.

- No invasivo: 1,5 mL/kg/h.
- Invasivos: 4 a 6 mL/kg/h.
- Operaciones retroperitoneales, intrabdominal : 6 a 8 mL/kg/h.
- Operaciones mayores: aneurisma, 10 a 20 mL/kg/h.

Entre las alteraciones electrolíticas:

1. Hiponatremia: como resultado de la alteración del mecanismo de dilución. Puede estar asociada con alta, baja o normal agua corporal, debe medirse la osmolaridad

plasmática. Las soluciones recomendadas son las isotónicas, las hipertónicas están relativamente contraindicadas.

La relación entre concentración electrolítica y osmilaridad puede calcularse Osmolaridad (mOsm)=

$$2\left[Na^{+}\,(mEq/l)+K^{+}(mEq/l)\right]+\left[\frac{urea\ (mg\%)}{2.8}\right]+\left[\frac{glucosa\ (mg\%)}{18}\right]$$

2. Hipernatremia, puede también estar asociada con un agua corporal normal, baja o excesiva. La terapia consiste en la administración de agua libre (dextrosa 5 % y la administración de solución salina al 0,45 % que el sodio disminuya. Si existe inestabilidad hemodinámica puede administrarse solución salina al 0,9 %.
3. Hipocalemia: puede ocurrir por trastornos gastrointestinales, administración de mineralocorticoides y glucocorticoides, diuréticos u otros fármacos. Por cambios provocados por alkalosis donde el H^{+} intracelular cambia al liquido extracelular, moviendo el potasio dentro de la célula. Una rápida corrección de acidosis respiratoria puede provocar una fatal hipocalemia, así como una vigorosa corrección de una acidosis metabólica con bicarbonato.

   Las manifestaciones por déficit raramente aparecen a menos que disminuya menos de 3 mEq/L, o que la disminución se realice bruscamente. Debe considerarse si previamente existió exceso de mineralocorticoides y glucocorticoides, diuréticos u otros fármacos. Se prefiere no dar tratamiento a menos que existan síntomas.
4. Hipercalemia: Provocada por disminución en la excreción de potasio, liberación celular por la cirugía, hemólisis o iatrogenia, y en pacientes con insuficiencia renal, administración de sales, sangre de banco, penicilina potásica y otras fuentes exógenas. Se produce debilidad muscular, parestesias, trastornos cardiacos que estarán de acuerdo al incremento del K^{+} por encima de 7 mEq/L. Bradicardia e hipotensión arterial, fibrilación ventricular y parada cardiaca, alteraciones en EKG dadas por onda T picos altos, depresión del segmento ST, disminución de la amplitud de la onda R, prolongación del intervalo PR, amplitud del QRS y prolongación del QT. Su manejo depende del grado de urgencia y las alteraciones electrocardiográficas encontradas puede ser corregida con la administración lenta de cloruro de calcio ($CaCl_2$) o gluconato de calcio. La dosis puede repetirse cada 5 min si persisten las alteraciones en EKG. El $NaHCO_3$ (50 mL) moviliza K^{+} dentro de la célula y puede ser dado durante 5 min y repetirlo en 10 ó 15 min. Puede preparase en una solución de dextrosa al 50 % 150 ml, añadir 100 mL de $NaHCO_3$ con 10 a 30 unidades de insulina regular administrada a 25-50 mL/h para reducir los niveles de bicarbonato. Las concentraciones de K^{+} pueden ser también disminuidas por diálisis.

En cuanto al manejo de los agentes anestésicos, debe considerarse el efecto de estos sobre los riñones y así podemos considerar que los barbitúricos de acción prolongada deben ser evitados por eliminarse en forma inalterada por la orina; los de acción corta como tiopental, pentobarbital y secobarbital resultan más satisfactorios, porque ellos son inactivados por el metabolismo hepático o dependen del fenómeno de redistribución para la terminación de su acción. Los alcaloides de la belladona son excretados en forma inalterada por el riñón ,entonces la dosis debe ser modificada. Resulta preferible la escopolamina por ser casi toda metabolizada antes de su excreción. El N_2O puede ser utilizado, pero a una concentración no mayor al 50 % teniendo en cuenta que nos encontramos frente a pacientes anemizados. Los agentes fentanil y droperidol son metabolizados antes de su excreción por lo que constituyen una buena elección. Las drogas que son altamente ionizadas a un pH fisiológico tienden a eliminarse en forma no modificada por el riñón y la duración de su acción puede estar prolongada en la disfunción renal. El pancuronium es principalmente eliminado por el riñon y la duración del bloqueo puede incrementarse en 80 % de estos pacientes.

Agentes vasoactivos como las catecolaminas tienen efecto alfa adrenérgico (norepinefrina adrenalina efedrina) y la vasoconstricción vascular reduce el flujo sanguíneo renal. La dopamina a bajas dosis (0,5-3 mg/kg/min), estimula los receptores dopaminérgicos e incrementa el flujo sanguíneo renal; sin embargo a dosis de 10 mg/kg/min o más predomina el efecto alfa adrenérgico.

ENFERMEDADES HEPÁTICAS

El hígado constituye la mayor glándula del organismo, recibe el 25 % del output cardiaco por vía de la arteria hepática (el 25 %) y vena porta . La arteria hepática provee el 45-50 % del oxígeno. La presión de la vena porta (7-10 mm Hg) está determinada por la resistencia al flujo a través del hígado. El sistema nervioso simpático, por los receptores alfa, influye sobre la resistencia al flujo sanguíneo a través del hígado y modula las funciones de reserva de este órgano. Durante una hemorragia el hígado puede infundir a la circulación sistémica 500 mL. Los agentes anestésicos pueden interferir con este mecanismo compensador .

En el hígado se producen una serie de funciones metabólicas importantes como almacenamiento de glucógeno, gluconeogénesis, mantenimiento de la glicemia, desaminación de aminoácidos, síntesis de proteínas plasmáticas, enzimas, producción de bilis, así como el metabolismo y detroxificación de diferentes compuestos, por lo que se puede considerar como un laboratorio biológico. Sólo severas hepatitis y enfermedades en estadíos terminales pueden afectar el metabolismo de estas drogas en una forma significativa. Aun en enfermedades con destrucción de células hepá-

ticas aumentan los mecanismos compensatorios enzimáticos contenidos en las células.

Enfoque anestésico

El anestesiólogo, frente a estos enfermos, debe realizar las siguientes consideraciones:

- Diagnóstico y tratamiento de las coagulopatías y en dependencia de ello la selección de la técnica anestésica. En el caso de la anestesia regional deben considerarse los riesgos de hematomas.
- Monitoreo invasivo en dependencia de las condiciones del paciente.
- Se prefiere el uso de opioides. El espasmo del esfinter de Oddi tiene una baja frecuencia (3 %) y es atenuado por los anestésicos volátiles. Existen también drogas efectivas para su tratamiento como la atropina, naloxona, nitroglicerina y glucagón.
- Mantenimiento de la función renal. Bajas dosis de dopamina pueden resultar útiles (2-4 mg/kg/min).

Resulta beneficioso el uso de relajantes musculares como el atracurium por tener la ventaja de que su metabolismo no depende de las funciones hepáticas.

OTRAS ENFERMEDADES

Obesidad

Es una condición que puede presentar gran impacto sobre la morbi/mortalidad anestésica, por las alteraciones fisiológicas, dificultades en la aplicación de técnicas anestésicas, abordaje difícil de vía aérea y alteraciones en el uso de fármacos.

A pesar de los diferentes programas informativos relacionados con la salud y hábitos nutricionales, un considerable por ciento de nuestros pacientes son obesos. Se señala una incidencia de 33 % de norteamericanos obesos, 5 % tienen obesidad mórbida con una mortalidad 3,9 veces más que los no-obesos.

El índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet (Kg/m^2) proporcionan un cálculo sobre el grado de exceso de peso. La correlación del IMC con la masa corporal determinada mediante la densidad corporal es de 0,7 a 0,8.(B-2).

Muchos reportes sugieren que un aumento de un 20 % del peso ideal está asociado a una mayor mortalidad.

Los riesgos para la salud aumentan a medida que el IMC se eleva por encima de 25 y así pueden agruparse en diferentes grados:

Grado 0: < 25
Grado I: 25-29
Grado II: 30-40
Grado III: > 40

De esta forma, algunos autores consideran:
Obesidad = 20 %> Peso ideal (o IMC > 28).
O.Mórbida= 2xPeso ideal (o IMC > 35).

Fisiopatología

En el aparato respiratorio de estos pacientes encontraremos generalmente alteración en la músculos respiratorios, la presión intratorácica y la abdominal. Resulta frecuente la hipoxemia, sobre todo en la obesidad grave con cianosis e hipercapnea. Encontraremos disminución progresiva de la capacidad de reserva respiratoria y la compliance pulmonar estará reducida. Esto favorece un aumento del trabajo respiratorio, lo que hace que estos pacientes presenten un aumento de la frecuencia respiratoria. La fase terminal relacionada con la gravedad es el síndrome de Pickwick en el que la hipoventilación es tan notable que la hipoxemia origina períodos prolongados de somnolencia. En estos paciente hay hipertensión pulmonar y puede sobrevenir insuficiencia cardiaca.

La apnea del sueño es un trastorno muy frecuente en pacientes con obesidad importante, aunque no siempre las personas más obesas son las más gravemente afectadas. La apnea puede ser obstructiva, por acumulación local grande de tejido adiposo que en muchos casos va acompañado con micrognatia e hipertrofia de amígdalas y adenoides, puede ser central, que se caracteriza por cese de impulsos ventilatorios de los centros cerebrales de manera que los movimientos diafragmáticos se suspenden por períodos de 10 a 30 s.

Encontramos también alteraciones en el sistema cardiovascular por incremento de la masa tisular y del consumo de oxígeno, produciéndose entonces un aumento del output cardiaco. Se ha planteado que puede duplicarse el output cardiaco ante un exceso de 100 Kg de peso, como el ritmo cardiaco se mantiene prácticamente sin alterarse, este incremento puede ser provocado por un aumento en el volumen sistólico. Además se aprecia hipertensión sistémica y pulmonar e hipertrofia ventricular cardiaca.

La mayoría de los obesos son más propensos a desarrollar diabetes tipo II. La obtención de peso después de los 18 años es un factor predictor importante para su desarrollo.

Enfoque anestésico

El anestesiólogo, frente a estos enfermos, debe tener en cuenta una serie de elementos indispensables en su atención que surgen desde el traslado del paciente al quirófano, el abordaje de una vía venosa periférica, colocación en la mesa quirúrgica cuyas dimensiones no siempre resultan las apropiadas al enfermo y la elemental toma de signos vitales como la tensión arterial, que resulta en muchas ocasiones más difícil.

Estos pacientes pueden ser premedicados en antagonistas H_2, metoclopramida y/o antiácidos. Las drogas anticolinérgicas pueden ser usadas ya que puede ser requerida la intubación despierta. Debe tenerse presente que casi todos los anestésicos son liposolubles como thiopental, benzodiacepinas, fentanil, anestésicos volátiles, lo que pudiera prolongar la vida media de eliminación de estos agentes. Resulta importante tener en cuenta desde el punto de vista farmacológico, además, que el volumen de distribución está aumentado.

La monitorización resulta indispensable, sobre todo la medición de $EtCO_2$ y pulseoximetría por ser pacientes propensos a la hipoxia e hipoventilación. La realización de electrocardiograma, buscando isquemia, arritmias, hipertrofias. rayos X de tórax, precisar silueta cardiaca, trama vascular pulmonar.

El abordaje de la vía aérea puede resultar difícil y debe estar asegurada la vía ante procederes que se realicen con anestesia general, prefiriéndose la ventilación controlada, con $FiO_2 > 0{,}5$. Resulta recomendable la intubación despierto, previa atomización con anestésico local en base de lengua, faringe, región de la glotis; si visualización de la epiglotis o cuerdas vocales realizar una intubación de secuencia rápida.

La anestesia regional puede resultar difícil de aplicar porque la grasa entorpece la localización de las referencias anatómicas que orientan la técnica anestésica, por lo que resulta indispensable en ocasiones el uso de estimulador nervioso para facilitar la localización de nervios periféricos. Puede ofrecer como ventaja que además que el paciente se mantiene despierto y la relajación es más adecuada, no existe compromiso de la ventilación, se recomienda no usar opioides. Si se selecciona la anestesia espinal la dosis debe ser menor, reducirle entre el 20 y 25 % de la dosis usada normalmente. La anestesia peridural también puede resultar segura, pero también debe reducirse la dosis.

En el posoperatorio se cita un incremento de la mortalidad de 6,6 % contra 2,7 en los no obesos. Se recomienda que debe mantenerse la monitorización con pulse oximetría, oxígeno suplementario, control adecuado del dolor, para lo que se ha recomendado la analgesia controlada por el paciente (PCA). La extubación debe realizarse cuando el paciente ha recuperado la fuerza muscular y se encuentra despierto, tratando de colocarlo en posición semisentado.

MIASTENIA GRAVIS (MG)

Está caracterizada por debilidad muscular fluctuante que varía durante el día. La debilidad es la primera queja del paciente, no fatiga; aunque la debilidad va empeorando con el ejercicio, los pacientes no lo correlacionan. Los músculos oculares son los que más comúnmente están afectados y están involucrados en el 40 % de los pacientes (eventualmente en 85 %) causando ptosis y diplopia. La debilidad respiratoria es menos común y vista casi exclusivamente durante las crisis miasténicas.

La incidencia es de alrededor de 3 por 100 000. Ocurre 3 veces más en mujeres que en hombres entre las edades de 10 a 40 años, aunque la diferencia es igual después. Ocurre en pacientes de menos de 16 años en un 10 % de todos los casos.

Aunque el evento causal es desconocido, la vasta mayoría de los pacientes tienen anticuerpo a los receptores musculares de la acetilcolina. El anticuerpo no se une directamente con el sitio del receptor que une la acetilcolina, pero si próximo. Esto reduce la unión de la acetilcolina con el receptor. Previamente algunas teorías incluyen excesiva hidrólisis de la acetilcolina y paquetes de acetilcolina conteniendo subnormal cuantos de acetilcolina en las terminaciones nerviosas, estas son menos aceptadas.

El timo parece involucrado íntimamente en el proceso de la enfermedad. Esto ha llevado al uso de la timectomía como terapéutica. Aproximadamente 2/3 de los pacientes que no han tenido timoma pueden mejorar después de la timectomía. La mejoría puede ocurrir rápidamente; pero el paciente puede requerir varios años antes que la mejoría significante pueda presentarse. Ocurre completa remisión en el 25% de los pacientes timectomizados. Pacientes con timoma tienen una menor respuesta a la timectomía, con mejoría en un 25 %.

Clasificación de la M.G.:

Grupo l: Ocular.
Grupo 2-A: Síntomas generalizados discretos.
Grupo 2-B: Síntomas generalizados discretos moderados.
Grupo 3: Síntomas agudos severos presentes durante semanas o meses con síntomas severos, bulbares.
Grupo 4: Mayor severidad de los síntomas, marcados síntomas bulbares y debilidad generalizada severa .

El diagnóstico de MG puede ser hecho con los síntomas clínicos y las características del EMG. Clínicamente mejoran con el uso de agentes anicolinerterásicos tales como el edrofonio o neostigmina, aunque la respuesta puede ser difícil de evaluar en pacientes con debilidad ocular pura. Un pequeño por ciento de los pacientes que no han mostrado las características de la mejoría con anticolinesterásicos pueden requerir un test de diagnóstico con curare. Una décima parte de la dosis normal de

curarización (Ej.: 0,3 mg/kg de d-Tubocurarina) es dado i.v. en incremento al paciente. Tan pronto como ocurre exageración de los síntomas, el test es parado. Agravación de los síntomas y comienzo de debilidad aparece antes de una décima de dosis normal dada para el diagnóstico de MG.

La terapia de la enfermedad consiste en dar agentes anticolinerterásicos, el más comúnmente utilizado es la piridostigmina oral o neostigmina. Los pacientes parecen preferir la piridostigmina, como la duración de su acción es más larga y no causa muchos efectos secundarios. La efedrina es también usada para aumentar la sensación de bienestar y potenciar los efectos de la anticolinesterasa, aunque el mecanismo de acción no está comprendido. Más recientemente, grandes dosis de esteroides han sido dadas con la esperanza de suprimir los anticuerpos sobre el receptor. Otros agentes inmunosupresivos no son usados ampliamente en la actualidad; porque su eficacia y los efectos secundarios no han sido bien documentados.

La crisis MG se ha definido como la exacerbación de los síntomas que no son severos pero que involucran los síntomas respiratorios. Esto puede resultar directamente de un incremento en la debilidad muscular o ser secundario a una infección. La debilidad orofaríngea predispone a infecciones respiratorias. La secreción aumentada, la infección respiratoria y la debilidad muscular hacen un círculo vicioso. Estos síntomas pueden no responder satisfactoriamente a la terapia anticolinesterásica y los pacientes pueden requerir soporte respiratorio.

Las crisis colinérgicas, las cuales a veces resultan difícil de distinguir de una crisis de miastenia gravis, son el resultado de un sobretratamiento de los pacientes con agentes anticolinesterásicos, causando un incremento de la debilidad muscular y de las secreciones. Ha sido recomendado la inyección de edrofonio a la dosis de 10 mg. en un paciente promedio de 70 %. Si mejora la fuerza muscular el paciente está bajo tratamiento con anticolinesterásico. Si no aumenta la fuerza muscular o si el distréss respiratorio empeora, entonces el paciente se encuentra en una crisis colinérgica. El soporte respiratorio, si es necesario, no debe esperar el test anticolinesterásico. Es posible que algunos músculos estén sobre tratados, mientras que otros estén por debajo del tratamiento.

Enfoque anestésico

Las publicaciones anestésicas son muchas, sin embargo la mayoría de los reportes son de pacientes con timectomía. El proceder no requiere de relajantes musculares, y la asistencia ventilatoria es frecuente. Sin embargo, porque la MG puede tener exacerbaciones de los síntomas y puede desarrollar crisis miasténicas después de alguna intervención, la asistencia ventilatoria puede ser requerida aún en cirugías periféricas y sin el uso de relajantes musculares. Han sido señaladas experiencias con

anestesia regional y local. Estas técnicas pueden resultar preferidas. Sin embargo los anestésicos locales ésteres, pueden provocar toxicidad en estos pacientes. Los agentes anticolinerterásicos son inhibidores de la pseudocolinesterasa y reducen la hidrólisis del éster del anestésico local. Pequeñas dosis tales como la tetracaína en anestesia espinal, pudieran no estar contraindicadas.

La gran controversia parece ser acerca de si el paciente miasténico debe ser mantenido con anticolinerterásico en el preoperatorio, intraoperatorio y posoperatorio. Los pacientes que están dependientes del anticolinesterásico por bienestar y tienen más justamente síntomas oculares pudieran verse mejor tratados con interrupciones en la dosis usual del régimen terapéutico anticolinesterásico usual. Así el paciente que describe severa debilidad con aumento en la mañana, quien puede tragar ligeramente la tableta anticolinesterásica, y quienes tienen dificultad con la respiración antes de la primera dosis de anticolinesterasa deben continuar con la droga, particularmente si la operación va a tener lugar en la mañana o mediodía. De otra forma los pacientes que tienen ligeros síntomas no necesitan medicación, especialmente si el proceder va a tener lugar temprano en el día. Los anticolinesterásicos complican el manejo de los agentes anestésicos, pueden potenciar la respuesta vagal y como ya se mencionó, disminuir el metabolismo de los anestésicos locales tipo éster. La relajación puede ser difícil de producir. Comprendiendo la acción de las drogas, la terapia anticolinesterásica preoperatoria puede producir pequeños problemas al anestesiólogo.

Los pacientes con pequeñas reservas respiratorias toleran mal los sedantes usados en la premedicación. Entonces en el miasténico la premedicación debe ser cuidadosa y no excesiva. A los pacientes con el estómago vacío puede administrárseles pequeñas dosis de barbitúricos para la inducción, profundizando con un anestésico inhalado e intubado sin el uso de relajantes musculares. El uso de relajantes musculares es controversial. Si el paciente va a ser ventilado en el posoperatorio, pequeñas dosis de curare o de otro relajante no despolarizante no parece ser una mala recomendación. Sin embargo, si el proceder puede realizarse bajo anestesia inhalatoria, el uso de relajantes puede no estar garantizado.

El uso de succinilcolina para la intubación tiene ventajas y desventajas. Se dice que los miasténicos responden menos a la succinil colina que los pacientes normales. Existen experiencias en que con la dosis usual de succinil colina para la intubación, se produce una adecuada relajación y aparente recuperación rápida. Sin embargo estudios cuidadosos sobre su transmisión neuromuscular por EMG han mostrado disturbios en un número de pacientes. La fase II de bloqueos ocurre tempranamente y es lenta en recuperarse. Se han señalado pacientes que recuperan menos del 50% de su normalidad y entonces mantienen un grado de bloqueo por varias horas después de una simple dosis de succinilcolina. El uso de anticolinesterásicos, además, complica la respuesta de la succinilcolina, ya que ésta será pobremente metabolizada

en estos pacientes. La presencia de varios niveles de actividad anticolinesterásica producirá confusión en el manejo posterior. Sin embargo la succinil colina no se encuentra contraindicada en estos pacientes por la prolongación conocida del bloqueo neuromuscular. Los anticolinesterásicos también incrementan la duración y eficacia de los narcóticos. Sastre Sisto considera que como estos pacientes, por lo general, reciben ventilación mecánica posoperatoria, pueden usarse dosis pequeñas de relajantes no despolarizantes.

A pesar de la mejoría clínica de los síntomas, los pacientes con altas dosis de esteroides pueden aplacar el incremento de la sensibilidad a los relajantes no despolarizantes. Un paciente reportado por Griggs mostró una disminución en 8 veces la sensibilidad al curare después de la administración de ACTH. El manejo de terapia anticolinérgica en el pre y posoperatorio debe ser basada en el test de edrofonio ya que los requerimientos de anticolinesterasa cambian en el posoperatorio. Extubación cuando la fuerza de inspiración de -30 cm de agua y la capacidad vital un mínimo de 15 ml por kilogramo de peso. El paciente debe mantenerse observado por más de 2 h, durante las cuales deben vigilarse los gases sanguíneos.

RESUMEN

Hemos tratado de revisar, dentro de un grupo de afecciones, aspectos que pudieran contribuir a unificar u orientar a educandos en estilos de trabajo. Como elemento común en cada una de ellas, resulta imprescindible disponer de una Historia Clínica completa, conocer el estado evolutivo de la enfermedad asociada, antes de aplicar cualquier proceder anestésico. Esto permitirá diagnosticar más fácil la aparición de cualquier trastorno que pueda estar relacionado con algún estado de descompensación, una complicación provocada por el proceder anestésico o por la propia cirugía y entonces actuar en correspondencia con ello.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams MB, Johnson CP, Roza AM. Diabetic Complication and the Surgeon. Curr Probl Surg 1996 March; 23(3): 223-229.
2. Alfonso Guerra JP,Pérez Caballero MD, Cordies Jackson L., Pozo Pérez H del. Nuevas teorías fisiopatogénicas en la hipertensión arterial. Acta Médica (Ciudad de la Habana) 1997; 7(1): 29-39.
3. Alleyne SG. La diabetes: una declaración para las Américas. Bol Oficina Sanit Panam 1996; 121(5): 461-6).
4. Beattiec CR, Frank SM.Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery: Perioperative ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. Anesthesiology 1993; 79:422.
5. Brooks JL, Kaplan JA. Cardiac Diseases. In: Kats J. Anesthesia and uncommon diseases. 2 ed. Barcelona: Salvat; l981.p. 268-312.
6. Brown M, Paulik J. Endocrine system. In: Mcleskey CH, ed. Geriatric Anesthesiology. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997:71-84.
7. Bray GA. Obesidad. En: Instituto Internacional de Ciencias de la vida. Conocimientos actuales sobre nutrición. 7 ed. Washington,DC: Organización Panamericana de la Salud,1997.p.22-35(Publicación Cientifica No 565).
8.Consentino A. Anestesia en la insuficiencia renal crónica terminal y transplante renal. Rev Argent Anest 1997;55(4): 274-285.
9. Dieste Sánchez W, Rodríguez Viera M, Skeen González G, Dueñas Herrera A. Evaluación de la competencia y el desempeño. Programa Nacional de Hipertensión Arterial. Boyeros y Habana Vieja. Rev Cubana Med Gen Integr 1997; 13(6):544-550.
10. Dotres Mtnez C, Pérez González R, Córdova Vargas L, Santín Peña M, Landrove Rodríguez O, Macías Castro I. Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Control de la Hipertensión Arterial. Rev Cub MJed Gen Integr 1999.15(1):46-87.
11. Duncan CM, Tate RB. Does anesthesia contribute to operative mortality? JAMA 1988; 260-85.
12. Fila G, Gomar C, Rovira I. Esmolol en anestesiología: farmacología e indicaciones. Rev Esp Anestesiol Reanim 1999;46:404-14.
13. Kaplan NM. Arterial Hypertension. IN: Stein JH, ed. Internal Medicine. 4 ed. St Louis: Mosby; 1994.p.302-23.
14. Licea M, Romero J, Rosales C, Mallea L. Excreción de albúmina urinaria y retinopatía en diabetes tipo l. Rev Cubana Med 1995 Mayo-Ago;34(2): 99-105.
15.Lawrence VA, Appleby J Preoperative Medical Evaluation. In: Stein JH, ed. Internal Medicine.4 ed. St Louis: Mosby; 1994.p. 2849-59.
16. Macías I. Epidemiología de la hipertensión arterial. Acta Médica 1997;7(1): 15-24.
17. Mason C. The prevalence of clinically significant anaemia and hemoglobinopathy in children requiring dental treatment under general anaesthesia: a retrospective study of 100 patients. Int J Paediatr Dent 1995;5:163-7.
18.Murray MJ. Perioperative Hipertension and management Annual Refresher. Course Lectures. October 18-22, 1997.125:1-6.

19.Operil S. Hipertensión arterial. En: Bennett JC, Plum F, ed. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 20 ed. Mexico DF: McGraw-Hill Interamericana; 1996.p. 294-310.
20.Orgiazzi JJ, Mornex R. Hiperthyroidismo. En: Monte A. The Thyroid Gland. New York:Raven;1990.p. 405-95.
21. Pender JW, Baso LV. Disease of Endocrine Sistem. En: Anesthesia and uncommon Diseases. 2 ed. Barcelona: Salvat; 1981.p.155-200.
22. Pi-Sunyer FX. Obesidad. En: Bennett JC, Lum F, ed. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 20 ed. Mexico, DF: McGraw-Hill Interamericana; 1996.p.1334-42.
23. Quirantes Hernández A, López Granja L, Rodríguez JE. Incidencia de la Diabetes mellitus en un municipio de la ciudad de la Habana.Rev Cub Med Gen Integr 1996; 12(3): 248-54.
24. Raucoles A, Grimaud D. Diabetes Mellitus. Current Opinion in Anesthesiology 1996;9:247 -53.
25.Roizen MF. Preoperative evaluation of pacients with disease that requiere special preoperative evaluation and intraoperativo management. In: Miller R; Ed. Anesthesia. New York: Churchill Levingstone;1981.p.91-93.
26. Roizen MF. Anesthetic Implication Concurrent Desease. En: RD Miller. Anesthesia. [Monografia en CD-Rom] 4 ed. New York: Churchill & Livingstone Inc;1994.
27. Roizen MF. Anesthetic Implications of Concurrent Diseases. En: Miller RD. Anesthesia.5ta ed California:Churchill Livingstone;2000; vol 1.p.903-1005.
28.Sastre Sisto L. La anestesia en las enfermedades neurológicas. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1991.p.16-26.
29.Sherwin R. Diabetes mellitus. En: Bennett JC, Plum F, eds. Cecil Tratado de Medicina Interna.20 ed. Mexico D.F: McGraw-Hill Interamericana; 1996.p.1449-73.
30.Scherpered PA. Assessment of Anaesthesia Risk in Patients with Diabetes. In: Keneally JP.150 Years On. 11th World Congress of Anaesthesiologists. Australia. 1996. 14-20 April .p. 223-9.
31.Timur S. Splenectomy in Compoun Heterozygous Hemoglobinopathies in Saudi Arabia. Am J Pediatric Hematol Oncol 1990;12(3):306-9.

Tema 5

MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA

Lo que se vio es lo que importa, no quien lo vio.

J.M.

Dra. Magaly Alvarez Bárzaga

INTRODUCCIÓN

La mortalidad intraoperatoria de los pacientes en la cirugía moderna ha ido disminuyendo en la medida que se hace una monitorización adecuada del paciente, se logra identificar precozmente las complicaciones que surgen y se toman decisiones adecuadas con rapidez y energía, mejorando la capacidad de respuesta del anestesiólogo, no solo a las eventualidades sino también al crear condiciones óptimas para el trabajo del cirujano, con seguridad para el paciente.

A pesar de que la palabra monitor nos llega de fuentes anglosajonas, se deriva de la raíz latina "Monere" que significa recuerdo, señalo, advierto. En el significado técnico más actual del término se dice del monitoreo, monitoraje o monitorización a la acción de operar mediante un monitor, sin embargo revisiones del tema en el ámbito de nuestra especialidad nos muestran que debajo de este tópico aparecen disímiles situaciones que van desde la vigilancia clínica del paciente, con la semiología tradicional, el uso de instrumentos para la vigilancia preclínica hasta el más complejo como es el monitoraje de la máquina o monitorización del monitoreo.

En la relación médico-máquina-paciente, solo las decisiones que toma el médico no están monitorizadas mientras que los otros dos elementos que conforman la retroalimentación del sistema, si lo están. Se configura de este modo una doble modalidad de la monitorización: una dirigida al control del funcionamiento de la tecnología aplicada al paciente con diversas alarmas, y la otra dedicada a los signos vitales del paciente entre los cuales se destacan los dispositivos dedicados a la monitorización de la función cardiaca.

La sola vigilancia del anestesiólogo no basta para garantizar la seguridad del paciente y por ello debemos auxiliar de los monitores, ellos pueden llegar a cubrir 2/3 de la vigilancia, sin embargo el tercio restante depende del hombre, que comete errores ya sea de tipo cognoscitivo, de comunicación o de estrés.

A la hora de enfrentar la monitorización de un paciente en particular, debemos tener en cuenta que hay un número de informaciones básicas que el médico deberá

disponer e interpretar en todos los pacientes, más un número limitado de informaciones provenientes de una monitorización diferenciada necesaria por la patología de base, magnitud de la operación y tipo de operación. Para ello la monitorización deberá ser personalizada, proporcional al riesgo quirúrgico, capaz de brindar una retroalimentación basada en el paciente, el entrenamiento y experiencia que el médico posea, debe ser lo más sencilla y completa posible, que nos brinde la información que necesitamos sobre un paciente de manera inequívoca, presentada de manera diferenciada y clara.

La monitorización no es más que el conjunto de procedimientos y técnicas mediante las cuales el médico puede identificar y evaluar problemas fisiológicos potenciales gracias al análisis oportuno de tendencias de los parámetros fisiológicos y la comparación con patrones pronósticos.

PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA MONITORIZACIÓN

1. Debe ser personalizada, sin detrimento para las normas vigentes.
2. Proporcional al riesgo quirúrgico.
3. Que sea lo más simple posible de instrumentar.
4. Que brinde datos sencillos de entender en tiempo real.
5. Que haga síntesis de los datos recogidos de forma clara en curvas de tendencia que permitan identificar patrones patológicos potenciales con antelación adecuada.
6. Que responda a los análisis de riesgo-beneficio y costo-beneficio.

Premisas fundamentales de una monitorización

1. Que exista una continuidad o una periodicidad regular del control.
2. Que exista un instrumento a través del cual se hace el control.
3. Que la continuidad y la periodicidad con que se revelen los datos se haga automáticamente sin necesidad de evocarlos por el operador.
4. Que exista una armonía entre la recogida, la comparación y la síntesis de los datos recogidos.

La evaluación hemodinámica primaria puede ser de carácter clínico y debe tener en cuenta los signos vitales, nivel de conciencia, características de los pulsos arteriales, color, temperatura y humedad de la piel, además debe tener la posibilidad de medir el gasto urinario mediante la cateterización de la vejiga con una sonda Foley.

Aunque ninguna monitorización, por moderna o compleja que sea, puede sustituir la evaluación clínica del paciente por el médico, en un gran número de estos no es posible el manejo de sus trastornos ni la evolución de los mismos con tan poca información por lo que necesitan de una evaluación hemodinámica avanzada.

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA AVANZADA

La monitorización hemodinámica avanzada incluye el análisis de:

1. Tensión arterial.
2. Presión venosa central (PVC).
3. Presión en la arteria pulmonar (PAP).
4. Gasto cardiaco (GC).
5. Parámetros derivados de las presiones y del gasto cardíaco.
6. Motilidad cardiaca.

Monitorización de la tensión arterial

Es fundamental ya que se trata de un parámetro que varía en función de las características del paciente, de la técnica anestésica y de las características de la cirugía. Los cambios de la Tensión Arterial Sistólica (TAS) se correlacionan con los cambios de la demanda miocárdica de oxígeno, mientras que los cambios en la Tensión Arterial Diastólica (TAD) y los cambios en la Tensión Arterial Media (TAM) reflejan los cambios en el suministro de oxígeno al miocardio.

Si un operador está midiendo la tensión arterial a un paciente con un esfigmomanómetro de mercurio o aneroide por el método de Riva-Rocci, al auscultar los ruidos de Korotkoff, éste, está ejerciendo un control de la presión arterial dentro de ciertos límites pues se sabe que este método es muy impreciso para mediciones por debajo de 60 a 70 mm Hg donde el flujo sanguíneo prácticamente deja de ser pulsátil, a pesar de usar un instrumento para revelar la misma no lo hace continuamente ni con una regularidad precisa y mucho menos de modo automático, no podemos hablar de monitorización de la tensión arterial.

La monitorización de la TA puede realizarse de manera no invasiva o invasiva, entre la primera están: la oscilotonometría (Dinamap), la esfigmomanometría Doppler, la fotopletismografía digital (Finapres), por la velocidad de la onda pulsátil (Artrac) y por último la tonometría arterial que es otra de las técnicas de más futuro que se están desarrollando actualmente, a pesar de que estudios informan de una buena correlación entre las técnicas no invasivas y el monitoreo intraarterial, éste continúa teniendo vigencia en los casos de alto riesgo donde la observación continua de la presión arterial es vital y el muestreo de sangre es esencial. No solo aporta la información de los niveles y cifras de presión, sino que el análisis de la morfología y el área de la curva es de utilidad.

Monitorización de la presión venosa central

Esta medición tiene sus limitaciones y se ha cuestionado su utilidad en algunos pacientes, sin embargo puede ser un parámetro que puede orientar en muchas situa-

ciones hemodinámicas y es relativamente sencilla de instrumentar, además de que la colocación de un catéter central tiene muchas más indicaciones que la puramente diagnóstica. Informa de la precarga e indirectamente de la contractilidad. Es más importante su variación que su valor absoluto. Valores bajos ante sobrecargas de líquidos sugieren hipovolemia; por el contrario, elevaciones importantes ante pequeños aportes de líquidos, indica fallos en la contractilidad miocárdica por diversos motivos.

Monitorización de las presiones en la arteria pulmonar

La introducción en los inicios de los años 70 de un catéter de flotación revolucionó el monitoreo circulatorio de los pacientes. El desarrollo del catéter de Swan Ganz ofreció posibilidades para la evaluación de los pacientes críticos en general cuando existen tres razones principales: la primera es la necesidad de una evaluación objetiva de la precarga del Ventrículo Izquierdo (VI) y de la volemia, la segunda es para la determinación del gasto cardíaco (GC) o la evaluación de la perfusión periférica y la tercera para el análisis de la poscarga del VI, el Indice de la Resistencia Vascular Sistémica (IRVS). El método es costoso, no exento de complicaciones graves y por tanto debe reservarse para casos con disfunción contráctil del ventrículo izquierdo.

Monitorización del gasto cardiaco

Aunque el gasto cardiaco puede ser medido por el método de Fick, de dilución de colorante y termodilución, este último se ha convertido en la técnica standard por su exactitud cuando se cuenta con un catéter de termodilución en la arteria pulmonar. Su utilidad diagnóstica ha sido demostrada en pacientes críticos. Su mayor limitación radica en su registro intermitente, por ello se buscan métodos continuos de registro por termodilución y de alternativas no invasivas. Entre estos últimos se ensayan clínicamente la bioimpedancia eléctrica intracardiaca para la estimulación del volumen sistólico y el sistema Doppler Ultrasónico que estima el gasto cardíaco a partir de la velocidad de la sangre en la aorta. La inclusión de la oximetría de fibra óptica en el catéter pulmonar permite el monitoreo continuo del gasto cardíaco al medir continuamente la SVO2 de la sangre mezclada.

Ecografía Doppler Transesofágica

Fue introducida para el uso clínico a mediados de la década 70-80, consiste fundamentalmente en una sonda montada en la punta de un instrumento que se puede mover siguiendo los mismos principios de un gastroscopio flexible lo que permite desde la cámara gástrica , orientar el haz de ultrasonido y obtener mejores imágenes.

Las sondas modernas pueden producir el modo M, Doppler bidimensional, Doppler a color, ultrasonido post-Doppler, Doppler pulsado o con ondas continuas. Esta técnica, además de la medición del GC nos sirve para explorar el estado funcional del corazón, puede ser valiosa para evaluar las hipoquinesias de la pared ventricular por isquemia, la funcionabilidad de las válvulas cardiacas, y la presencia de trombos intracardíacos. El uso de la ecocardiografía como monitor de la función y de la isquemia miocárdica así como del llenado ventricular; exige de un entrenamiento, es muy costoso y semiinvasivo, tampoco está exento de complicaciones.

Electrocardiografía

Aporta información muy valiosa sobre la función del corazón, en particular sobre la aparición de trastornos del ritmo, isquemia miocárdica, intoxicaciones por drogas y trastornos de la conducción cardiaca. En la práctica las derivaciones más usadas por los anestesiólogos son D2 y V5 en un sistema de 3 ó 5 derivaciones. La validez de un monitoreo ECG gráfico reside no tanto en el número de memorias empleadas o en el sistema de visualización del monitor, sino en el tipo de derivación electrocardiográfica empleada. Lo ideal sería disponer de tod*a*s las derivaciones en secuencia. Generalmente los equipos de monitorización del salón de operaciones son monocanales, en lo que se refiere al ritmo cardíaco una derivación es tan buena como cualquier otra, pero en el caso que sea un paciente con cardiopatía isquémica, resulta evidente la necesidad de disponer de un monitoreo del segmento ST para lo cual se recomienda la derivación V5 para la sede en cara anterior y AVF para la sede en cara inferior. Estos eventos isquémicos incluyen: desplazamiento del segmento ST, cambios en la onda T, arritmias y defectos de conducción.

NEUROMONITOREO

En cuanto a la monitorización de la oxigenación del paciente habría que diferenciar entre la monitorización del transporte y del consumo hístico de O_2. El parámetro ideal a monitorear sería el consumo cerebral de O_2 o al menos la pO_2 cerebral, algunos derivan esto del contenido de O_2 del bulbo yugular. La tendencia del desarrollo de las técnicas modernas es la utilización de los magnetos superconductores para medir a través de la espectrometría del tejido cerebral vivo los procesos de fosforilación, que son en última instancia el índice de utilización del oxígeno, por ahora esto está lejos de ser practicable por lo que tenemos que contentarnos con la monitorización de la pO_2 y SaO_2 con los saturómetros de pulso que encuentran sus limitantes en los estadíos de bajo gasto cardiaco, en la vasoconstricción periférica por el uso de aminas presoras e hipotermia.

Medición de la PIC

La PIC es un término genérico que designa a cualquier presión que se mide dentro de la cavidad craneal.

El método más usado en cirugía para medirla es por medio de un catéter lleno de líquido al ventrículo lateral del paciente con un transductor externo y un dispositivo de amplificación y registro. Constituye un parámetro evolutivo de *neurointensivismo más que de neuroanestesia.*

Ventajas: confiabilidad, calibración del sistema de registro in vivo, posibilidad de extraer LCR para disminuir la presión intracraneal, permite realizar pruebas que determinen las reservas de los mecanismos compensadores de la PIC.

Desventajas: penetración del catéter a través del parénquima cerebral, pérdida de LCR, dificultad para la colocación del catéter cuando los ventrículos son pequeños, producción de sangrado, obstrucción por detritus del catéter, riesgo de infección.

El límite superior de la PIC: 15 Torr (20 cm H_2O).

Indicaciones para medir la PIC:

- Patologías que aumenten la PIC: tumores cerebrales, trauma craneoencefálico, hidrocefalia, hemorragia intracraneal.
- Correlacionar la PIC con otros parámetros (TA, PaO_2, $PaCO_2$, EKG, potenciales evocados, temperatura). Es de utilidad para valorar la efectividad del tratamiento médico.

Monitorización de la saturación venosa de O_2 en la yugular

Provee valiosa información sobre el estado global de la oxigenación cerebral. La colocación de un catéter en la vena yugular interna es un procedimiento invasivo y debe ser reservado para: pacientes con Glasgow 3-8, como monitoreo accesorio durante el tratamiento de la hipertensión endocraneana donde se espera determinar niveles de perfusión cerebral, como indicador de acuerdo al flujo sanguíneo cerebral en pacientes con hiperventilación.

Causas más comunes de disminución de la saturación venosa yugular de O_2($SvjO_2$): hipotensión, aumento de la presión intracraneana, hipocarbia.

Contraindicaciones: lesiones de la columna vertebral cervical, coagulopatía, traqueostomía.

Potenciales evocados

Motor: se aplica a los que por medio de estímulos eléctricos de los pares craneales producen electromiogramas. Permite identificar y conservar las funciones de estos nervios durante la técnica quirúrgica de fosa posterior.

Los registros electromiográficos en la práctica son:

- Masetero.
- Orbicular de los ojos y de la boca.
- Trapecio.
- Lengua.
- *Sensitivo:* son potenciales eléctricos generados en respuesta a la estimulación en un nervio periférico o un par craneal.

Son usadas tres modalidades: tipo auditivo de tallo cerebral, somato sensoriales, visuales.

Usos:

1. Potenciales evocados somato sensoriales y motores*: oper*aciones de columna cervical, torácica, o lumbar.
2. Potenciales auditivos y del nervio facial (potencial motor y electromiografía continua de los músculos de la cara), para tumores de pontocerebelo y para descompresiones microvasculares de la fosa posterior.
3. Potenciales evocados somato sensoriales de nervios mediano o tibial posterior, colocación de clips para aneurismas cerebrales, endarterectomías intracerebrales o carotídeas, cirugía a corazón abierto, clipaje de aneurismas aórticos.

Electroencefalograma

Refleja la actividad eléctrica espontánea de la corteza cerebral, así como la transmisión de impulsos de vías sensitivas específicas. Se altera cuando la perfusión cerebral está comprometida.

En el transoperatorio se usa para: localización de focos epilépticos que serán resecados, para la identificación del área sensorio motora primaria de tal manera que ésta y su irrigación correspondiente pueda ser preservada en la extracción de lesiones adyacentes, cirugía corazón abierto: para detectar áreas susceptibles o sufrimiento isquémico.

Factores que alteran el EEG:

- Hipocapnia ($PaCO_2$ menor 20-25 mm Hg).
- Hipercapnia.
- Hipocalcemia: epileptógeno.
- Hiponatremia: lentificación del EEG.
- Hipoglicemia.
- Hipertiroidismo: aumenta las frecuencias rápidas.

- Hipoxia prolongada: lentificación progresiva que puede llegar al silencio eléctrico.
- Hipotermia: lentificación y baja amplitud del EEG.
- Agentes anestésicos.

MONITORIZACIÓN DE LA VENTILACIÓN

Si bien es importante recordar que los órganos de los sentidos del anestesiólogo constituyen un sistema de monitorización imprescindible, no es menos cierto que el número y el tipo de parámetros sumado a la complejidad que muchas veces comporta la cirugía , hacen que esta forma de monitorización sea insuficiente para detectar oportunamente variaciones que pueden establecer la diferencia entre la vida y la muerte o lo que es más difícilmente detectable, la diferencia entre un buen acto anestésico y un acto anestésico imposible de calificar; queriendo decir con esto que nunca podremos explicar con fundamento por que todo salió bien o no.

Utilidad de la monitorización durante el acto anestésico

- Ajuste de la ventilación según las características fisiopatológicas del sistema respiratorio del paciente, del tipo de intervención quirúrgica, de la posición (sentado, decúbito lateral, Trendelemburg).
- Detección de complicaciones (intubación endobronquial, broncoespasmo, edema del pulmón, desconección).
- Evaluación de los efectos farmacológicos (anestésicos, relajantes musculares, broncodilatadores).
- Interpretación del recambio de gases, ya que la relación V/Q, derivadas de las variaciones del volumen pulmonar se reflejan en las presiones e impedancia respiratoria asi como en la capnografía y oxigrafía.

Presión en la vía aérea

Es el parámetro mas usado y el que probablemente brinda más rápida información sobre la mecánica ventilatoria. Es importante tener en cuenta que la presión medida no es la existente únicamente a nivel de las vías aéreas sino en cualquier punto del circuito respiratorio, incluyendo el propio ventilador. Es la expresión de la interacción paciente-ventilador-circuito, durante el ciclo respiratorio. Incluye:

- Presión pico en la vía aérea: determinada al final de la inspiración mientras persista flujo de aire.
- Presión de meseta: tomada al final de la inspiración durante la pausa inspiratoria, que si se prolonga, refleja la presión alveolar.

- Presión al final de la espiración: presión positiva telespiratoria que refleja el valor de la PEEP que se usa.
- Presión media de la vía aérea: responsable de la difusión de O_2.
- Presión inspiratoria que desencadena el ciclado del ventilador en relación con el grado de actividad del centro respiratorio.

Flujo, adaptabilidad o compliance

La elastancia es la presión aplicada dividida por el cambio resultante del volumen estático, la variable más comúnmente usada es la compliance la cual es el recíproco de la elastancia. La compliance puede ser calculada respiración a respiración monitorizando la curva presión tiempo inspiratorio. Si el volumen corriente es constante, la adaptabilidad torácica es inversamente a la presión inspiratoria. Es importante que la presión usada para calcular la compliance torácica sea la inspiratoria final (presión meseta), debido a que durante el período de flujo gaseoso inspiratorio hay un componente adicional de presión debido a la resistencia de la vía aérea. Nos referimos a la compliance estática ya que cuando se usa la presión meseta para el cálculo obtendremos la compliance dinámica. Los cambios en la presión pico de la vía aérea (relacionados con la resistencia de la vía aérea y la adaptabilidad torácica) y la presión meseta (relacionada sólo con la adaptabilidad) puede identificar rápidamente anormalidades mecánicas pulmonares en los pacientes ventilados.

Auto-PEEP

Aparece más, probablemente, cuando la resistencia en la vía aérea se eleva o la compliance causa una prolongación del tiempo espiratorio o cuando se requieren elevadas frecuencias respiratorias. La auto-PEEP puede producir disminución del gasto cardíaco, hipotensión y disociación electromecánica en el paciente ventilado.

Resistencia en la vía aérea

La medición de la resistencia lleva las mediciones tanto de la presión como del flujo. La resistencia normal es de 1,5 cm H_2O/l/s, aunque bajo anestesia puede llegar hasta 9 cm H_2O/L/s. Durante la espiración, la resistencia puede disminuir hasta un 15 % para un mismo flujo. En clínica se utiliza la resistencia al flujo inspiratorio que refleja la presión de las vías aéreas proximales, aplicando una pausa teleinspiratoria prolongada (de 2 a 3 s) por oclusión de la vía aérea y con un flujo inspiratorio constante. Esto permite distinguir tres valores de presión: presión pico, presión al inicio de la pausa inspiratoria con flujo cero y presión de meseta telespiratoria con flujo cero, que representa la presión necesaria para vencer las resistencias elásticas.

Con estas presiones y un flujo constante se pueden obtener tres valores de resistencia al flujo:

- Resistencia total del sistema respiratorio.
- Resistencia inicial (resistencia friccional al flujo, opuesta por las vías aéreas incluyendo el tubo endotraqueal).
- Resistencia adicional, que es la diferencia entre las dos anteriores y refleja la resistencia debida al aire pendular pulmonar y a las propiedades viscoelásticas del parénquima pulmonar y de la pared torácica.

Curvas Presión/Volumen y Flujo/Volumen

La curva de presión /volumen mide el trabajo de respirar como la capacidad del aparato respiratorio y/o el ventilador para manejar los volúmenes administrados y hacerlos o tratar de hacerlos llegar al alveolo.

La morfología de estas curvas o más bien bucles (ya que son curvas de histéresis o sea curvas que reflejan uno o dos fenómenos asociados con cierto retraso temporal entre sus componentes o que no se producen al unísono) al adaptarse de la normalidad reflejan cambios en la resistencia, de origen intrínseco o extrínseco, y la presión que es necesario ejercer para vencerla.

Capnograma

Es la representación gráfica generada por la exposición continua de la concentración de CO_2 en las vías aéreas del paciente, en función del tiempo. Su primera aplicación es la comprobación de la intubación. Después se deben identificar y analizar las cuatro fases del capnograma.

La fase I es la línea basal que corresponde a la inspiración, la II representa el inicio de la espiración con una baja concentración de CO_2 inicial, correspondiente al espacio muerto anatómico y circuito anestésico y se va haciendo mayor a medida que aumenta la capacidad de gas proveniente de los alveolos. La fase III o de meseta, rica en CO_2 alveolar, termina en el punto más alto, lugar donde se mide la $EtCO_2$ y la fase IV de declinación hacia la línea basal propia de la inspiración.

Los valores de la capnometría se aceptan como un reflejo de la pCO_2, es muy efectiva para valorar la eficacia de la ventilación, la falta de relajación, obstrucción de la vía aérea, desconexión, aparición de fenómenos embólicos pulmonares, así como útil para valorar la efectividad de la reanimación durante una parada cardiaca.

Se aceptan valores de pCO_2 por encima de 4 a 7 mm Hg más que la $EtCO_2$, pudiendo aumentar esta diferencia hasta 14 a 25 en pacientes con insuficiencia respiratoria y trauma multisistémico.

Capnografía

El término capnografía es utilizado para describir la medida de la concentración de CO_2 en la mezcla gaseosa espirada. En sentido estricto, sin embargo, cabe distinguir entre capnometría o medida en dígitos de la concentración del CO_2 respiratorio, capnoscopía que proporciona además el trazado sobre la pantalla del monitor del cambio de la concentración de CO_2 en función del tiempo y capnografía o registro de dicho trazado sobre el papel.(utilizaremos de forma genérica el término capnografía).

La capnografía mide la concentración de CO_2 en el aire inspirado y espirado durante el ciclo respiratorio. Es una medida indirecta de la $PaCO_2$. Sus alteraciones, tanto cuantitativas como cualitativas, dan información concerniente tanto de funciones respiratorias, hemodinámicas y metabólicas por lo que se ha convertido en un estandar de monitorización para cualquier tipo de cirugía.

Oxigrafía

El advenimiento de sensores de respuesta rápida ha hecho posible la medición respiración a respiración de las fracciones de O_2 inspirado y espirado, aunque esto no garantiza la adecuada oxigenación arterial. Así como el capnograma es una representación de los cambios de la concentración de CO_2 en tiempo real durante la inspiración y espiración, el oxigrama es una representación gráfica de los cambios de la concentración de O_2 en la vía aérea en tiempo real durante la inspiración y espiración. El capnograma refleja la salida de CO_2, mientras que el oxigrama refleja la captación de O_2 desde el alveolo. A diferencia del capnograma, que generalmente comienza de cero, a nivel clínico, el nivel inspiratorio del oxigrama varía desde el 21 % al 100 % según la FiO_2 administrada. Las diferencias entre el O_2 inspirado y espirado pueden también dar una valiosísima información de fenómenos hemodinámicos y metabólicos más allá de los respiratorios. La detección precoz de muchos eventos es mejor garantizada por los cambios en el oxigrama que en el capnograma.

Oximetría fibróptica

La introducción en la década de 1970 de la cateterización de la arteria pulmonar dio una nueva dimensión a la monitorización y conocimiento de la fisiopatología del paciente crítico, e incrementó la capacidad para evaluar el estado hemodinámico de

los pacientes. Con el desarrollo de la oximetría de reflexión de fibra óptica y su incorporación a estos catéteres, ha sido posible la monitorización continua de la saturación de O_2 en sangre venosa mixta (SVO_2).

Gasometría arterial

Además de ser la referencia de la monitorización de la efectividad de la ventilación y del intercambio gaseoso, es imprescindible para los cálculos del transporte de oxígeno, espacio muerto y shunt.

La monitorización de la oxigenación del paciente tiene tres componentes:

- Recambio pulmonar de oxígeno: es la valoración de la oxigenación arterial en función del aporte de O_2 al alveolo, nos indica el grado de disfunción pulmonar.
- Oferta de O_2 a los tejidos: es la más imprescindible puesto que sirve para controlar el objetivo de la ventilación que es conseguir una adecuada oxigenación arterial.
- Oxigenación tisular: se valora el aprovechamiento del O_2 aportado.

Monitor de gases vapores anestésicos

La monitorización de gases y vapores anestésicos es importante. Resulta imprescindible cuando se utilizan las técnicas ventilatorias de circuito circular con bajos flujos, donde hay que monitorizar tanto las concentraciones espiratorias como las inspiratorias.

MONITORIZACIÓN DE LA DIURESIS

Informa de la presión de perfusión renal, y del filtrado glomerular. Se debe monitorizar en todo paciente que presente o pueda presentar cambios hemodinámicos significativos, ya sea por disfunción cardiaca, pérdida de volumen sanguíneo, deshidratación etc. y en toda gran cirugía, en particular la cirugía vascular mayor, cirugía cardiotorácica, de transplante y neuroquirúrgica, entre otros. Considerando como diuresis horaria mínima un volumen igual a 0,5mL/kg/h. Se recomienda por tanto la cateterización vesical con sonda de Foley o Nelaton conectada a un circuito cerrado de recolección de orina, lo que facilita su medición y asepsia.

MONITORIZACIÓN DE LA TEMPERATURA

En el quirófano y en la unidad de recuperación es necesaria la medición constante y cuidadosa de la temperatura corporal. Representa el equilibrio entre la producción de calor y el metabolismo, por una parte, y la pérdida calórica y la capacidad circulatoria por otra, y por ello la medición de la temperatura pro-

porciona datos esenciales respecto a la economía corporal. Hay tres mecanismos eficaces que regulan la pérdida de calor; son estos: escalofríos, vasoactividad cutánea y sudor. En términos generales, al anestesiólogo le interesan dos valores de temperatura: la temperatura en la superficie de la piel (regionales), y la temperatura general del organismo.

Debido al riesgo importante de morbilidad y mortalidad asociado con las elevaciones perioperatorias de la temperatura, y dado que estas pueden ser inducidas por determinadas drogas anestésicas, la detección de la hipertermia maligna es de especial importancia para el anestesiólogo. Por ello, se debe estandarizar la práctica de la monitorización de la temperatura corporal en todos los pacientes que vayan a ser sometidos a anestesia general. Además los pacientes con intervenciones prolongadas tienen un mayor riesgo de hipotermia, causada por los anestésicos, los relajantes musculares, la vasodilatación, la ventilación mecánica con gases fríos y la climatización ambiental. Las exposiciones quirúrgicas tales como toracotomías, laparotomías etc., también favorecen la hipotermia por la pérdida de calor debida a la exposición prolongada de las cavidades abiertas. Resulta más recomendable la medición de la temperatura central a través de un sensor rectal. La temperatura cerebral, puede ser estimada con un sensor nasofaríngeo o esofágico.

MONITOREO DE LA RELAJACIÓN MUSCULAR

La disponibilidad de relajantes musculares no despolarizantes (RMND) de acción cada vez más corta como el vecuronio, atracurio, rocuronio y el mivacurio, ha dado origen a la falsa impresión de que la monitoría de la relajación muscular es cada vez menos necesaria pudiendo ser reemplazada por la observación clínica. Sin embargo hay evidentes variaciones personales de gran rango que escapan a la apreciación subjetiva de los más experimentados. Por otra parte en ciertos procedimientos prolongados es preferible emplear relajantes de larga duración como el pipecuronio, cuya reversión debe hacerse sincrónicamente con el final del acto quirúrgico en pacientes considerados buenos candidatos para recuperarse en la unidad de cuidados posoperatorios.

Esta reversión se facilita si al practicarla el paciente se encuentra ligeramente relajado, una condición a la que se llega con más facilidad si hay forma de cuantificarla.

Además, aún está muy extendida la costumbre de producir relajación con succinilcolina (SCH) a pesar de todos sus efectos colaterales, ya que su capacidad de producir, casi instantáneamente, excelente relajación no ha podido ser superada por ningún RMND solo o en combinación, a menos que se administre una sobredosis que inevitablemente prolongará la relajación más allá del tiempo deseable.

Indicaciones

1. Para detectar el momento de la máxima relajación antes de la intubación endotraqueal.
2. Para encontrar la duración de la relajación después de una dosis de SCH.
3. Para descubrir si esta dosis única de SCH produce bloqueo de fase II en pacientes sensibles.
4. Para diagnosticar bloqueos mayores del 100 % y predecir su duración por medio del conteo postetánico (CPT).
5. Para poder usar mezclas de RMND.
6. Para mantener la relajación en un nivel ideal (ni tanto que se prolongue más allá del final de la cirugía, ni tan poco que se produzca una reacción inesperada al tubo endotraqueal), como podría ser el caso en cirugías intraoculares o intracraneales.
7. Para encontrar el momento adecuado de la reversión y la dosis óptima o máxima del anticolinesterásico en condiciones normales, en presencia de medicamentos que prolonguen la relajación de pacientes con antecedentes de miastenia gravis.

Características de estimulación

La estimulación es supramáxima en todas las modalidades, es decir, que produzca la contracción de todas las fibras musculares con el máximo de su capacidad de modo que la respuesta no aumente aunque se incremente el estímulo.

Modalidades

- *Contracción única (Single twitch) o "S1":* esta modalidad se emplea mucho en el laboratorio de investigación, pero en la práctica clínica sólo es útil para determinar con precisión el momento de máxima relajación producida por una dosis única de SCH o de RMND antes de la intubación endotraqueal.
- *Serie de cuatro (Train of four) o "S4":* es una serie de cuatro estímulos de 0,2 H_z hertzios, es decir, espaciados por 0,5 s alcanzando toda la serie una duración de 2 s. Se aconseja dejar un intervalo de 10 s entre cada serie durante el período de monitorización. La respuesta al primer estímulo es equivalente a una contracción única (Single twitch) ó "S1".

  En la práctica se han escogido solamente las cuatro primeras respuestas porque se observó experimentalmente que a partir del quinto estímulo todas se estabilizan, independientemente de la duración del experimento.

  Como la respuesta es decreciente, la magnitud de la primera sirve de control a las tres siguientes; se puede calcular en términos porcentuales la relajación entre la primera y la cuarta, por lo tanto en un "S4" de 10 %, la cuarta respuesta es la

décima parte de la primera. Se ha comprobado experimentalmente que la extubación puede realizarse con seguridad cuando la relajación alcanza un 70 %.

Esta capacidad intrínseca de autocuantificación es lo que le ha dado tanta reputación. Capacidad que persiste mientras la primera respuesta se mantenga por encima del 20 % del valor inicial.

Es preciso tener en cuenta que las cuatro respuestas son iguales en el sujeto que no ha recibido relajantes y que sólo se hacen decrecientes en presencia de un bloqueo de fase II, es decir después de administrar un RMND o como manifestación de una sobredosis de SCH.

Es de anotar que durante el efecto despolarizante puro de la SCH llamado también de Fase I, la magnitud de la respuesta disminuye por igual y sólo se vuelve decreciente al aparecer la fase II.

Actualmente, el uso del goteo de SCH, está en desuso pero en caso de ser necesario, la monitoría del "S4" señala el momento de la aparición de la fase II a partir de la cual el bloqueo se va haciendo progresivamente dual. Es decir, que estarán presentes tanto el efecto propio despolarizante de la SCH como el no despolarizante de la misma, situación que hace difícil una reversión satisfactoria con anticolinesterásicos. Sin embargo, el monitor permite emplear estos últimos en la dosis adecuada para revertir la fase II sin aumentar las manifestaciones de la fase I.

La cuantificación porcentual sólo se puede hacer con ciertos estimuladores dotados de un acelerómetro.

La serie de cuatro estímulos es capaz, además, de indicar eficazmente la progresión del BMND pues el número de respuestas disminuye hasta desaparecer cuando la relajación es total.

Los anestésicos halogenados potencializan tanto a los RMND, que se obtiene una buena relajación en presencia de dos o tres respuestas.

Cuando no hay respuesta, es decir, si el bloqueo es igual o mayor del 100 % se utiliza el conteo postetánico para predecir la duración del mismo y así poder utilizar de nuevo la serie de 4.

- *Serie de dos (Double burst) o "S2":* consiste en dos grupos de tres estímulos tetánicos de 50 Hz separados por un intervalo de 20 ms. La secuencia de los estímulos es tan rápida que manualmente sólo se perciben 2 respuestas: una por cada grupo de tres estímulos.

Hay un solo estimulador en el mercado que permite la aplicación de esta modalidad pero no graba ninguna de las respuestas.

Se ha demostrado, investigando con seres humanos, que es un procedimiento más sensible que la "S4" para evaluar el progreso de la reversión. Durante el proceso de monitorización la segunda respuesta comienza a ser perceptible débilmente cuando se detecta la tercera o cuarta respuesta del "S4", llegan a ser iguales a partir de un valor de 70 %.

Estimulación tetánica:

- *Evaluación de la relajación residual:* para que una estimulación sea tetánica debe ser también supramáxima, de una frecuencia de 50 Hz y de cinco segundos de duración. cuarta respuesta del "S4", llegan a ser iguales a partir de un valor de 70 %.Cuando la reversión es completa la contracción muscular se mantiene, en caso contrario la fatiga muscular se manifiesta inmediatamente en todos los dedos, si se estimula el nervio ulnar.
- *Conteo postetánico (Aplicación de la facilitación tetánica):* se procede así: primero se produce una estimulación tetánica (ET) durante cinco segundos y se dejan transcurrir tres segundos de descanso. Después se elige el modo manual o el automático para completar la prueba.
  - Modo manual: después de transcurridos tres segundos se estimula con una "S4" y se cuentan las respuestas. A medida que el bloqueo se superficializa se podrán contar 1, 2, 3, ó 4 respuestas postetánicas. En este último caso ya el nervio reaccionará a una "S4" normal; pero se deben esperar dos minutos antes de proseguir con el monitoreo de rutina. Igual intervalo debe separar a dos sesiones de C.P.T.
  - Modo automático**:** cada modelo de estimulador trae instrucciones particulares para la programación de la prueba.

Reversión

Si el estado de relajación se ha monitorizado y conducido de acuerdo a las diferentes etapas, al final es fácil tener al paciente a un nivel de relajación tal, que al momento de la reversión se puedan detectar una o más respuestas a una "S4". Este nivel de relajación coincide a menudo con movimientos respiratorios o verdaderas respiraciones en ausencia de hiperventilación, de sobredosis de narcóticos o de planos profundos de anestesia con halogenados. Sólo en estas condiciones una dosis de 40 a 70 µg de prostigmina por kilogramo produce un efecto satisfactorio

Este es el momento más importante del proceso de monitorización y se cuenta con tres parámetros adicionales para complementarlo:

1. Pedir al paciente que levante la cabeza y la sostenga así cinco segundos.
2. Provocar un estímulo tetánico para observar si la contracción muscular se sostiene (en los dedos de la mano si se estimula el nervio ulnar).
3. Realizar la prueba del doble estímulo o "S2" si el aparato lo permite.

Importantísimo:

1. El tiempo de acción máximo de la prostigmina tiene lugar a los 15 minutos.
2. La evaluación de las respuestas debe hacerse manualmente tratando de contrarrestar la abducción del pulgar ya que la simple observación conduce a una sobre estimación de la respuesta.

Técnica

Los nervios que usualmente se estimulan son: el ulnar, el orbicular y el tibial posterior, con agujas percutáneas o electrodos epidérmicos. Las agujas se colocan subcutáneamente evitando el contacto mutuo o con el nervio, los vasos sanguíneos o la masa del músculo. Los electrodos se fijan a la piel después de haber removido la grasa.

Si se escoge el nervio ulnar el electrodo positivo se ubica, en el sitio donde la interlínea articular cruza el tendón del flexor carpi ulnaris y el negativo distalmente a 5 cm.

Antes de la inducción de la anestesia se prueba el estimulador colocándolo en "S1" (Single twitch) aumentando lentamente el amperaje hasta que el paciente perciba los estímulos como un leve golpe. Tan pronto se completa la inducción y antes de suministrar la dosis del relajante escogido para la intubación se eleva la potencia al máximo y después de inyectar el relajante se observa el momento en que desaparecen las respuestas para introducir el tubo.

De aquí en adelante se monitoriza la relajación con "S4" cada 10 s. Se espera la reaparición de las respuestas antes de dar la primera dosis de relajante. Todo este proceso se puede programar automáticamente si el equipo lo permite.

Si la intubación se ha realizado con SCH este período da una idea de la actividad del sistema colinesterásico del sujeto. La secuencia no es interferida significativamente por la pequeña dosis de RMND utilizada para disminuir las fasciculaciones de la SCH.

Como el diafragma es más resistente a los relajantes que los músculos periféricos siempre habrá discrepancias que deben ser subsanadas por la constante evaluación clínica. De modo que los estimuladores solamente son una ayuda parcial.

Cuando la temperatura de la eminencia tenar baja de 33 °C, en caso de elegirse el nervio ulnar, la sensibilidad del aparato disminuye, situación que provoca cierta subdosificación, inconvenientes que se obvia introduciendo la mano en una bolsa de plástico.

En pacientes obesos, hirsutos o con tendencia a la diaforesis es difícil lograr respuestas supramáximas con electrodos, se recomienda el empleo de agujas hipodérmicas.

RESUMEN

En este tema, hemos tenido el propósito de revisar la monitorización intraoperatoria coincidiendo con los métodos actuales y transmitir nuestra experiencia y la de nuestros compañeros en el resto del país, conociendo la importancia de una monitorización adecuada y completa en todos los procedimientos quirúrgicos. Queremos destacar una vez más el insustituible papel del médico anestesiólogo permanentemente a la cabecera del enfermo vigilando clínicamente sus reacciones ante la agresión nociceptiva de la anestesia y la cirugía, con el auxilio de los medios de monitorización electrónica que la tecnología moderna ha puesto a nuestra disposición.

BIBLIOGRAFIA

1. Atlee JL, Bosnjak Z. Mechanisms for cardiac dysrhythmias during anesthesia. Anestesiology 1990;72:347-374.
2. Akhtar M, Damato AN. Clinical uses of His bundle electrocardiography..Am Heart J 1976;91:520-6.
3. Bhavani K, Shankar M, Kuman AY. Capnometry and anaesthesia. Can J Anaesthesia 1992; 39:617-632.
4. Ebert TJ, Muzi M, Berens R, Kampine JP. Sympathetic responses to induction of anesthesia with propofol or etomidate.Anesthesiology 1992;76:725-733.
5. Drenk NE. Manual evaluation of residual curarization usign Double burst stimulation. A comparison with Train of four. Anesthesiology 1989;70: 578.
6. Forrest JB, Cahalan MK, Rehder K, Goldsmith CH, Levy WJ, Strunin L, et al : Multicenter study of general anesthesia.II. Results.Anesthesiology 1990;72:262-268.
7. Kaplan JA ,King SB.The precordial electrocardiographic lead (V5) in patients who have coronary artery disease.Anesthesiology 1976;45:570-4.
8. Kamibayashi T, Hayashi Y, Sumikawa A, Kawabata K, Yoshiya Y. Enhancement by propofol of epinephrine-induced arrytmias in dogs.Anesthesiology 1991;75:1035-40.
9. Mantel JA, Massing GK, James TN. A multipurpose catheter for electrocardiographic and hemodynamic monitoring plus atrial pacing.Chest.1977; 72:285-90.
10. Magee, DA. Cardiac effects of self timing of succinylcholine and repeated succinilcholine administration. Can. Anesth. Soc J 1982; 29:577.
11. Lamiel JM. Pulse oximetry. Probl Crit Care 1991;5:44.
12. Levy WJ, Shapiro HM, Maruchack G. Automated EEG processing fo intraoperative monitoring: A comparison of techniques. Anesthesiology 1980;.53: 223.
13. Stephen M. Rupp. Monitoring neuromuscular blockade. In: Anesthesiology Clinics of North Am. 1983; 1(2): 361-78.
14. Stemp LI. Treatment of complete heart block in a patient with coronary artery disease[letter] Anesthesiology 1992;77:612.
15. Tof Guard: Biometer International A/S (Hans Egedsvej 21A DK-5210 Odense N.V.).
16. Viby-Mogensen J. Postetanic count (PTC) a new method of evaluating an intense nondepolarizing neuromuscular blockade. Anesthesiology 1981;55:458.
17. Wesley R, Resh W, Zimmerman D. Reconsideration of the routine preferential use of lidocaine in the emergent treatment of ventricular arrytmias.Crit Care Med 1991;19:1439-1444.

Tema 6

LA VÍA AÉREA Y SU ABORDAJE

Todo el que deja de hacer lo que es capaz de hacer, peca.
J. M.

Dra. Idoris Cordero Escobar

INTRODUCCIÓN

En 1880, el cirujano escocés Sir Willian Macewen realizó por primera vez una intubación endotraqueal sin necesidad de traqueostomía. En 1895, Kirstein consiguió efectuar una intubación endotraqueal con la ayuda de un laringoscopio, pero fue el otorrinolaringólogo americano Chevalier Jackson quien sentó las bases científicas de la laringoscopía directa y la intubación endotraqueal.

Actualmente, la intubación endotraqueal constituye una parte esencial de la contribución del anestesiólogo al cuidado del enfermo. Las continuas mejoras utilizadas en nuestro instrumental, el uso de relajantes musculares y las habilidades técnicas del anestesiólogo han convertido la intubación de la tráquea en una práctica corriente dentro de la anestesia moderna. Sin embargo, nos sorprende en ocasiones, la dificultad o la imposibilidad de efectuarla aún en manos experimentadas.

ANATOMÍA

Desde el punto de vista anatómico algunos de los elementos importantes a tener en cuenta están dados por el sistema pulmonar, que se divide en 2 grandes partes:

1. La vía aérea superior constituida por: nariz, cavidad oral, faringe (orofaringe, nasofaringe y laringofaringe), y la laringe.
2. La vía aérea inferior conformada por el árbol traqueobronquial y el parénquima pulmonar.

   Constituye aproximadamente de 30 a 50 % del espacio muerto anatómico.

La laringe: es el órgano principal de la fonación, se encuentra entre la vía aérea superior y la inferior. Su estructura en forma de caja se encuentra ubicada en la porción anterior del cuello, a nivel de las vértebras cervicales 4-5-6. Se encuentra constituida por 9 cartílagos articulados, 3 pares, los aritenoides, los corniculados y

los cuneiformes, 3 cartílagos impares: tiroides, cricoides y la epiglotis, así como, 9 músculos 4 pares y uno impar.

La epiglotis cubre la entrada de la laringe, como una puerta; la parte superior de bordes redondeados se proyecta hacia la faringe

El orificio entre ambas cuerdas vocales se denomina glotis, donde se fijan los ligamentos vocales, representa la parte más estrecha de la cavidad laríngea en el adulto. La inervación motora y sensitiva depende de dos de las ramas del nervio vago: los laríngeos superiores y el recurrente.

VÍA AÉREA ARTIFICIAL

No es más que la inserción de una sonda en la tráquea, que atraviesa la vía aérea superior, estructuras laríngeas ocupando las partes de la vía aérea total. Debemos tener presente que elimina funciones importantes como, conducción, humidificación, calentamiento y filtración del aire. Proteje a las vías aéreas inferiores del paso de cuerpos extraños.

Indicaciones de la vía aérea artificial:

1. Evitar obstrucción de la vía aérea.
2. Protección de la vía aérea.
3. Facilitar la aspiración traqueal.
4. Ventilación mecánica artificial.

En la literatura se describen entidades que producen deformidades anatómicas importantes, las cuales pueden originar grados diversos de dificultad para la intubación traqueal: los pacientes portadores de deformidades del maciso facial, de la columna cervical o de enfermedades propias de la laringe. Existen numerosas técnicas descritas de valor predictivo, así como dispositivos que facilitan el abordaje de la tráquea.

Mallampati y su grupo desarrollaron una prueba en la cual se evaluó la apertura oral en tres grupos. Este estudio se corroboró con la clasificación de Cormack y Lehane al realizar la laringoscopía de acuerdo al grado de visualización de la glotis.

Éstas útimas fueron modificada por Samson y Young al agregar una cuarta clasificación en la cual no era posible visualizar el paladar blando. En su estudio retrospectivo ellos encontraron una correlación positiva entre anatomía anormal de la orofaringe y el grado de dificultad en la subsecuente intubación.

Wilson y su grupo midieron catorce variantes de la cabeza y el cuello, concluyendo, después de un análisis discriminativo de los datos obtenidos, que cinco factores influyeron de forma significativa en la intubación traqueal, dentro de los señalados como importantes están:

1. El peso corporal.

2. La extensión de la cabeza.
3. Los movimientos del cuello y la mandíbula.
4. El retroceso mandibular.
5. La protrución de los dientes.

Horton, Fahey y Chartens utilizaron otros parámetros predictivos dados por la medición de ángulos a nivel de la cabeza y el cuello, así como, la determinación de la posición ideal de la cabeza para facilitar la intubación de la tráquea.

Los mecanismos de extensión y flexión de la cabeza han sugerido ser muy relevantes en el mayor número de los pacientes estudiados, fundamentalmente los movimientos de la articulación atlanto-occipital. Su medición debe precisarse para de esta forma poder anticiparse a la dificultad y obtener la intubación traqueal correcta.

Westhorpe realizó una investigación en la que después de la inducción anestésica y previo a la intubación, realizó radiografías en varias vistas y posiciones y determinó el denominado ángulo de intubación en el niño. Después de la pubertad este ángulo se incrementa. El hecho de colocar una almohada en la cabeza del pacientre mejoró en 8º el ángulo de intubación.

Aunque estas medidas y observaciones no siempre predicen en su totalidad la dificultad para intubar la tráquea, hay un 80% de los pacientes que se benefician con sus mediciones.

Por esta razón, nosotros tenemos la hipótesis de que si utilizamos al menos tres de estas pruebas, asociadas a datos generales de los pacientes, se obtendrían mejores resultados para precisar la dificultad para abordar la tráquea y así poder brindar mayor seguridad a nuestros pacientes.

VALORACIÓN PREOPERATORIA DEL PACIENTE

Inspección

1. Anormalidades anatómicas.
2. Tamaño de la lengua.
3. Apertura bucal.

Aplicación de test predictivos

I. Prueba de Mallampati: se coloca al paciente sentado frente al observador, se le ordena que abra la boca y protruya la lengua y de acuerdo a las estructuras observadas, se establece la clasificación siguiente:

Clase I: se observa el paladar blando, las fauces, la úvula y los pilares anteriores y posteriores de las amígdalas.

Clase II: se visualiza el paladar blando, las fauces, la úvula incompleta y no se ve la faringe.

Clase III: solamente se puede observar el paladar blando y la base de la úvula.

Clase IV: el paladar blando no es visible totalmente.

II. Prueba de Breachner: En esta prueba se utiliza como parámetro el piso de los dientes de la arcada superior y el ángulo que éste forma al ir extendiendo la cabeza, este ángulo es normal cuando mide aproximadamente 35º. De acuerdo al grado de extensión se clasifica en:

Grado I: Si no hay límites para extender la cabeza (35º).

Grado II: Si la extensión se limita en un tercio de su valor normal (22º).

Grado III: Si la extensión se limita en dos tercios de su valor normal (15º).

Grado IV: Si no se puede extender la cabeza (0º).

III Prueba de Horton, Fahey y Charters: en ella se evalúa la distancia tiromentoniana que va del cartílago tiroides al borde del mentón y que es normal si es mayor de 9 cm y se clasifica de la siguiente forma:

Grado I: Si mide 9 cm o más.

Grado II: Si mide 8 cm.

Grado III: Si mide 7 cm.

Grado IV: Si mide 6 cm o menos.

Otros autores miden indistintamente la distancia tiromentoniana o la hiomentoniana.

IV. Prueba de impresión palmar o de Reysell y Orko: en ella se impregna de tinta la cara palmar de la mano dominante del paciente y se imprime sobre papel blanco. Se determinan cuatro grados:

Grado 0: cuando fueron visibles todas las áreas falángicas.

Grado I: áreas visibles en parte, ausencia de impresión de las articulaciones metacarpofalángicas.

Grado II: las alteraciones de la impresión palmar incluyen el segundo y tercer dedo.

Grado III: solo se visualiza la punta de los dedos.

Reissell Salzarulo publicó en 1986, la primera noticia de dificultad en la laringoscopía en diabéticos juveniles. Es a partir de este momento que cobra relevancia la valoración preoperatoria del diabético para prepararse ante una intubación difícil y prevenir sus posibles complicaciones. Otros hicieron un estudio en pacientes diabéticos insulino dependientes y buscaron una correlación entre los grados de dificultad de la intubación y las alteraciones anatómicas de las manos producidas por

la glicosilación de las proteínas tisulares en el curso de la enfermedad. Estas alteraciones fueron constatadas al imprimir sobre papel la cara palmar de su mano dominante.

Prueba evaluativa de Cormack y Lehane

Durante la intubación se realiza una evaluación del grado de dificultad y se clasifica el paciente en una de las siguientes categorías:

1.	**Fácil acceso:**	Cuando se realiza la laringoscopía, se visualizan las cuerdas vocales y el espacio glótico de un solo intento sin compresión externa de la laringe.
2.	**Medianamente difícil:**	Cuando se realiza la laringoscopía, se visualiza la epiglotis, necesitamos compresión externa de la laringe y la intubación se realiza con más de un intento
3.	**Difícil acceso:**	Durante la laringoscopía sólo se visualiza el paladar blando. Se necesita compresión externa de la tráquea o es necesario colocar conductor a la sonda endotraqueal, revertir los fármacos empleados e intubar después de varios intentos y por más de un anestesiólogo.
4.	**Imposible acceso:**	Después de realizar todo lo anterior no es posible intubar la tráquea mediante laringoscopía directa, y se necesita utilizar de broncofibroscopio o traqueostomía.

Algunos autores señalaron que alrededor del 30 % de las muertes atribuibles a la anestesia son debidas a dificultad para la intubación traqueal. Lyons y su grupo publicaron una incidencia de dificultad para la intubación de la tráquea en la paciente obstétrica de 2,7 %.Wilson y colaboradores encontraron en su serie un índice de 1,5 % mientras que Cormack y Lehane describieron 0,05 % del total de sus pacientes intubables.

Cormack estimó una frecuencia de dificultad para intubar la tráquea en 1/ 2 000 pacientes, en contraposición con Bainlinch que publicó 1 por cada 10 000 pacientes y colocó como causa de muerte la dificultad para intubar la tráquea en primer lugar, seguidos por la broncoaspiración y la insuficiencia respiratoria.

Davies en su serie demostró que 1 de cada 500 parturientas tienen una morbimortalidad elevada por dificultad con la intubación traqueal.

Por esta razón y con el objeto de evaluar el grado de dificultad al abordar la tráquea se adoptó un algoritmo de Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) en el cual se precisó un árbol de decisión para reducir las catástrofes respiratorias y disminuir la morbilidad y la mortalidad por anestesia, especialmente por esta causa.

Es así, que comenzaron a cobrar importancia los diferentes métodos de evaluar preoperatoriamente las causas que pudieran provocar una intubación difícil, en aras de prevenir las complicaciones, con lo cual debemos encaminar nuestros pasos para poner en práctica medidas preventivas en los pacientes con mayor riesgo de complicaciones por esta causa.

Múltiples procedimientos en la literatura intentan mediciones realizadas a los pacientes durante la consulta preoperatoria y predecir el grado de dificultad al que se

enfrentará el anestesiólogo al intubar un paciente. Benomof hizo especial énfasis en la cuantificación del grado de complejidad para abordar las vías aéreas correlacionando varias pruebas para su determinación. Otros autores han introducido métodos de fácil evaluación para su predicción.

MÉTODOS DE ABORDAJE

No quirúrgicos

1. Cánulas oro o nasofaríngeas: como las de Guedel, Roser, Safar, Cath, Guide-Guede, Berman. Connel. Se utilizan con el objetivo de mejorar la mécanica ventilatoria al evitar la caída de la base de la lengua sobre la pared posterior de la faringe.

2. Copa: se corresponde con las siglas Cuff Oropharingeal Airway. Es una especie de cánula de Guedel con un manguito inflable para sellar la cavidad orofaringea. No impide la regurgitación gástrica y la bronco aspiración.

3. Sondas endotraqueales: se introducen en la tráquea a través de la nariz o boca para asegurar una vía aérea con los fines de conducir una anestesia general o para ventilación mecánica. Existen de diversos materiales, goma revestida de latex, de plástico o anillados con balón o manguito, así como de diversos diámetros y escalas para uso pedíatrico o de adultos.

4. Máscara laríngea: es un dispositivo descrito por Brain al principio de los años 90 que ha tenido buena aceptación para el abordaje de la vía aérea, pues brinda un alto grado de éxito y es de fácil colocación. Constituye un verdadero sello de baja presión alrededor de la laringe. Se ha utilizado con magníficos resultados para la ventilación de los pacientes, en los que los métodos convencionales fallaron. Se describen complicaciones derivadas de su empleo, como la bronco aspiración y derivados por errores en la colocación. Ambas, pueden traer dificultades en lo que a ventilación se refiere. El dispositivo cuenta con un aditamento en su extremo distal, que a modo de diafragma sella el extremo superior de la laringe. Se introduce dicho dispositivo siguiendo la curvatura de la superficie dorsal de la lengua, se avanza lentamente hasta atravesar las estructuras de la orofaringe. Se percibe un resalto característico, momento en el cual se insufla el manguito. Se acopla a la fuente de gases, se ventila y se auscultan los pulmones para comprobar su eficacia.

5. Fastrach: es una modalidad de la máscara laríngea utilizada para abordar la tráquea en circunstancias difíciles. Consta de un mango metálico para su inserción y su lengüeta es movible a través de la cual se puede introducir una sonda endotraqueal, un broncofibroscopio o un dispositivo creado para este fin. Es costoso.

6. Combitube: es un dispositivo semejante a un tubo endotraqueal. Posee dos ramas, cuenta con dos manguitos, uno traqueal y uno esofágico. Puede colocarse con laringoscopio o no. Si se logra la intubación traqueal se ventila a través de este y si se intuba el esófago al insuflarse ambos manguitos entre uno y otro existen orificios a través de los cuales se ventila el paciente. No esta excento de complicaciones.

7. Estilete lumínico o Track light: es un dispositivo en forma de guía que tiene una luz en su extremo distal a través de la cual se coloca un tubo orotraqueal. Como la laringe se encuentra en la región anterior del cuello, cubierta con poco tejido, permite que por transiluminación se pueda localizar la estructura buscada y se pueda deslizar la sonda sobre el estilete que actúa como guía, posteriormente se retira éste y se ventila. No requiere el uso de laringoscopio.

8. Fibroscopio: resulta recomendable en aquellos pacientes donde no debe movilizarse el cuello y en los que la apertura glótica no es visible debido a anormalidades anatómicas. Se debe usar un broncofibroscopio que ajuste al interior de la sonda endotraqueal. Se introduce por la boca siguiendo una vía aérea endoscópica y se avanza hasta que las cuerdas vocales sean visibles. Se introduce hasta ver los anillos traqueales o la carina y se desliza el tubo hacia el interior de la tráquea ayudado por la maniobra de desplazamiento anterior de la mandíbula para cambiar el ángulo entre la orofaringe y la tráquea. Este instrumento de fibra óptica resulta costoso y debe ser utilizado por personal entrenado.

9. Intubación retrógrada: es un proceder alternativo e invasivo en el paciente que respira espontáneamente, bajo anestesia tópica, en el que introducimos un catéter (que puede ser cavafix) en dirección cefálica, a través de la membrana cricotiroidea, el cual ya en la cavidad bucal nos servirá de guía para deslizar retrógradamente la sonda endotraqueal, ya sea por vía nasal o bucal.

II. Quirúrgicos:

Cuando la intubación resulta imposible, se requiere de una cricotiroidotomía o traqueostomía:

1. Cricotiroidotomía: es un procedimiento de punción percutánea que puede ser realizado con una cánula endovenosa 12 ó 14 G, o con un dispositivo diseñado a propósito. En el primer caso el pabellón de la cánula puede ser conectado a la máquina de anestesia por un adaptador de tubo o sonda endotraqueal pediátrica de 3 mm o por una jeringuilla conectada a un adaptador universal de 15 mm. En el segundo caso un dispositivo que consta de dilatador y vaina es colocado a través de una pequeña incisión sobre la membrana cricotiroidea.

2. Traqueostomía: contituye un recurso extremo ante la imposibilidad del establecimiento anterógrado o retrógrado de una vía aérea permeable y segura.

RESUMEN

El establecimiento de una vía aérea permeable por intubación endotraqueal descansa en el conocimiento de la anatomía de las vías aéreas superiores, del uso apropiado del instrumental y de las técnicas diseñadas para su abordaje. Es sumamente importante la predicción de la facilidad o dificultades que nos ofrezcan las características anatómicas de cada paciente y el conocimiento de planes alternativos para afrontarlos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allen JG, Flower EA. The Brain laringeal mask. An alternative to difficult intuvation. Br Dent J 1990; 168. 202-04.
2. Anez C, Buil C, Saludes J, Bueno JM, Rull M. Fastrack intubation in patient witn cervical disease. Rev Esp Anestesiol Reanim 1999; 46 (2): 415-8.
3. Bigenzahri W, Pesan B, Frasse M. Emergency ventilation using the combitube in cases of dificult intubation. Eur Arch Otorhinolaryngol 1991; 24 (1): 129-31.
4. Boisson Bertrand D. Role of the cuffed orofaryngeal airway in difficult intubations. Anesthesiology 1999; 91 (2): 1725-31.
5. Brechner VL. Unususal problems in the management airways. Flexion extension morbility of cervical spine. Anaesth Analg 1968;47: 362-73.
6. Cormack RS, Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetric. Anaesthesia 1984; 39: 1105-1111.
7. Dates JD. Comparisom of two methods for predicting difficult intubation. Br J Anaesth 1991; 66 (3): 305-09.
8. Davies JM. Difficult intubation in the parturient. Can J Anaesth 1989; 36 (1): 668-74.
9. Domino KB, Posner KL, Capplan RA, Cheney FW. Airway injury during anesthesia: a closed claims ananlysis. Anesthesiology 1999; 91(2): 1703-11.
10. Elerborg L, Norbert A. Are diabetic patients difficult to intubate?. Acta Anestehesiol Sacnd 1988; 32(2): 508.
11. Health ML, Allagain J. Intubation through the laryngeal mask. A technique for unexperted difficult intubation. Anaesthesia 1991; 46: 769-78.
12. Heringlake M, Doerges V, Ocker H, Schmuncker P. A comparison of the cuffed oropharyngeal aiyway (COPA) with the larygeal mask airway (LMA) during manually controlled positive pressure ventilation. Hosp Med 1999; 60 (4): 609.
13. Hogan K, Rusy D, Springman SR. Difficult laringoscopy and duabetes mellitus. Anaesth Analg 1988; 67 (1): 1162-5.
14. Lang FJ. The role of the head and nesk surgeon in difficult intubation. J Clin Anesth 1999; 11(1): 590-5
15. Latoo MY. Refhux and the difficult airway. Pediatrics 2000; 195 (2): 105-13.
16. Lopez C, Cross AM. Role of the ORL anesthestist in foreseen or unforseen difficult intubations. Rev Med Suisse Rommande 1999; 119 (2): 877-82.
17. Lleú JC. Retrograde orotraqueal intubation. Ann FR Anesth Reanm 1989; 8 (3): 632-35
18. Mallampati SR. A clinical sing to predict difficult tracheal intubation. A prospective study. Anaesthesiology 1989;71: (1) 937.

19. Mlineck EJ. Fibreoptic intubation in emergency dapartament. Ann Emerg Med 1990; 19 (2): 359-62.
20. Nichol HC, Zuck D. Difficult laringoscopy. The anterior larinx and the atlanto accipital gap. Br J Anaeth 1983; 55 (2):141-43.
21. Sampsoom GL, Young JRB. Difficult tracheal intubation. A retrospective study. Anaesthesia 1997; 42 (3):487-90.
22. Wals ME, Shorten GD. Preparin to perform an awake fibreoptic intubation. Yale J Biol Med 1999; 71 (3): 537-49.
23. Wethorpe RN. The position of the larynx un children and its relationship to the case of intubation. Anesth Int Care 1991; 15(1): 384-88.
24. Wilson ME. Predictiing difficult intubation. Br J Anaesth 1989; 61 (2): 211-16.
25. Yons G, Mac Donald R. Difficult intubation in obstetrics. Anesthesia 1985; 40 (1:1016-18.

Tema 7

ANESTESIA INTRAVENOSA

Entre los sueños del hombre hay uno hermoso, suprimir la noche.
J.M.

Dr. Victor M. Navarrete Zuazo

ELEMENTOS DE FARMACOCINÉTICA

Resulta imposible abordar el estudio de la anestesia intravenosa sin dedicar un tiempo, mayor que el que desafortunadamente siempre se le dedica, al estudio de la farmacocinética. En la medida en que esto se haga de forma más profunda y sistemática, desaparecerá la sensación de pavor y confusión, que a menudo conocemos que se produce en los residentes y en muchos especialistas en anestesiología, cuando durante la lectura de un artículo científico sobre agentes intravenosos, aparece una fórmula matemática, que paradójicamente está colocada precisamente para aclarar el texto de dicho artículo.

En la práctica anestésica las drogas son administradas con la expectativa de que se produzca un efecto terapéutico específico anticipado. Ocasionalmente, los efectos terapéuticos pueden ser insuficientes o mayores de lo esperado. El espectro de los resultados clínicos indeseables oscila entre el despertar intraoperatorio hasta la depresión cardiorrespiratoria y el despertar tardío. La comprensión amplia de los conceptos de farmacocinética y farmacodinamia en relación con la anestesia intravenosa, constituyen la base para diseñar cualquier régimen de administración de la droga e incrementa la probabilidad de producir el efecto terapéutico deseado.

I- Disposición de las drogas

Cuando se administra un agente farmacológico, lo primero que ocurre es la absorción a través de las barreras epiteliales, usualmente por difusión pasiva y/o captación activa, hacia la circulación sistémica. En el caso de la administración intravascular, la absorción es instantánea y completa; sin embargo todas las otras rutas realizan este paso con la posibilidad de que sólo una fracción de la droga administrada pueda ser absorbida.

La circulación sistémica, por lo tanto, actúa como un sistema de entrega a todas las células del cuerpo al tiempo que varios procesos paralelos compiten por esta droga. Cualquier droga puede unirse de forma reversible con proteínas (albúmina, glicoproteinas) en el plasma y de igual manera ocurre con proteínas tisulares. La importancia de esto está en que las drogas libres pueden escapar desde los capilares y atravesar la membrana. A estos dos procesos se les llama en su conjunto distribución.

El hígado (la bilis), los riñones y los pulmones son órganos capaces de extraer la droga que no ha sufrido cambios de la circulación sistémica y a este proceso se le conoce con el nombre de extracción. De forma alternativa, la droga puede ser metabolizada por enzimas que se localizan frecuentemente en todos los tejidos, pero fundamentalmente en el hígado, tracto gastrointestinal, riñón y pulmón. Este proceso, conocido como metabolismo, produce metabolitos que son químicamente diferentes a la droga administrada y que generalmente son más rápidamente excretados del cuerpo (menor liposolubilidad). Con frecuencia la actividad farmacológica del metabolito es reducida en comparación con la de la droga original pero a veces puede ser mayor. La excreción y el metabolismo en su conjunto constituyen la eliminación.

La concentración de la droga que alcanza la circulación sistémica y también los tejidos, está determinada por la interacción de los procesos de absorción, distribución, metabolismo y excreción (ADME). La medida del comportamiento temporal de los niveles de la droga después de su administración se describe con el término de *farmacocinética.*

En otras palabras, el objetivo de cualquier régimen de administración de anestésicos intravenosos es alcanzar una concentración efectiva, no tóxica, de la droga en el sitio efector (biofase). Esto está determinado por la farmacocinética de dicha droga en el paciente en particular en un momento también particular.

La respuesta terapéutica a la concentración de una droga en particular en la biofase es descrita por la *farmacodinamia* de esa combinación específica paciente/droga. Esta interacción es usualmente reversible y se caracteriza por ser dependiente de la concentración. La farmacodinamia describe la relación entre la concentración de la droga y su efecto, mientras que la farmacocinética describe la relación entre el régimen de administración de la droga y la concentración que alcanza en sangre (más comúnmente medida) o en la biofase (más difícilmente medible).

Parámetros farmacocinéticos

El análisis de los datos farmacocinéticos se basa en observaciones empíricas después de administrar una dosis conocida de la droga y ajustando los datos por medio de ecuaciones descriptivas o modelos compartimentales matemáticos. Esto permite resumir las mediciones experimentales (nivel sangre/plasma-perfil de tiempo) y predecir bajo otras condiciones experimentales. Por ejemplo, después de la administra-

ción rápida intravenosa, los niveles de la droga, con frecuencia, caen de forma mono-exponencial (eliminación o cinética de primer orden) con respecto al tiempo.

Si se concibe el cuerpo como un compartimento único *bien mezclado* en el cual la droga es introducida y desde el cual es eliminada hablamos de un modelo mono-compartimental.

Si el equilibrio entre la droga en el compartimento central (sangre) y el periférico (tejidos) no es rápido, se usan perfiles multi-exponenciales y modelos más complejos bi y tri- compartimentales.

La capacidad del cuerpo de eliminar la droga desde la circulación sistémica por todas las vías y procesos se mide por su *aclaramiento (Cl).* En otras palabras, el aclaramiento es el volumen virtual de sangre/plasma desde el cual se extrae completamente la droga en la unidad de tiempo. Esto está en relación con determinantes fisiológicas intrínsecas (flujo sanguíneo de los órganos, actividad enzimática, etc.) y de forma muy relevante el aclaramiento es una medida de la eficiencia sumada de todos los procesos de eliminación por separado (Cls= Cl renal+Cl metabólico+Cl otro). Para la mayoría de las drogas el aclaramiento es un valor constante independiente de la concentración plasmática de la droga.

Las drogas son administradas en cantidades, o sea unidades de masa, sin embargo los niveles plasmáticos se miden en unidades de concentración, masa x volumen^{-1}. La interrelación de estas dos mediciones requiere obviamente un término de volumen y es el *volumen de distribución (V).* Este parámetro es una medida de la distribución de la droga y aun cuando está determinado por factores fisiológicos, su magnitud no tiene significado fisiológico; es simplemente un factor de proporcionalidad entre una cantidad y la concentración medida.

Se trata del volumen teórico en el cual la sustancia es capaz de disolverse. La solubilidad y el potencial de unión a proteínas condicionan en gran medida la capacidad de una molécula para llegar a un tejido. Cuando un medicamento es fácilmente transferible, es decir liposoluble, no ionizado y con peso molecular inferior a 500, su distribución cuantitativa en los diferentes órganos puede, a priori, ser considerada como comparable a la de su perfusión sanguínea, con respecto a los órganos que han tenido una mejor perfusión recurrirán la mayor parte de la dosis requerida administrada.

El aclaramiento y el volumen de distribución se combinan para determinar el ritmo de eliminación. De forma convencional esta combinación se expresa como el tiempo requerido para que el nivel plasmático de la droga caiga de su valor original a la mitad de este valor; esto se llama tiempo de vida media (t1/2).

Después de la administración endovenosa de un anestésico, la distribución y el metabolismo son los únicos dos procesos disponibles que pueden disminuir la concentración plasmática de la droga.

La distribución de las drogas a las vísceras es función del flujo sanguíneo a los tejidos, la afinidad hística por la droga y el gradiente de concentración entre el tejido y la sangre. La distribución inmediata ocasiona una fase de caída rápida en los niveles plasmáticos a medida que la droga es rápidamente transportada al grupo de tejidos ricos en vasos (cerebro, corazón, hígado y riñón). Simultáneamente hay una redistribución hacia tejidos menos perfundidos como músculo y piel. Esta redistribución es responsable de la caída inicial rápida de la concentración del fármaco en el cerebro que caracteriza la recuperación rápida del thiopental.

En el tiempo, la droga también es distribuida hacia los tejidos pobremente perfundidos, como hueso y grasa. Aunque el compartimento graso tiene una perfusión pobre puede acumular grandes cantidades de fármacos lipofílicos en el curso de infusiones prolongadas. Esta acumulación puede contribuir a la demora en la recuperación de la anestesia si la droga es vuelta a liberar al compartimento central, al cesar la administración de la droga. La contribución relativa de la redistribución y del metabolismo dependen de las propiedades fisicoquímicas de la droga.

El tiempo medio de eliminación ha sido usado frecuentemente como parámetro fundamental que refleja la duración de la acción de una droga. Esto es válido para modelos monocompartimentales donde efectivamente representa el tiempo para que la droga alcance la mitad de su concentración inicial después que cesa su administración ya que es la eliminación el único factor que puede alterar la concentración de la droga. No obstante, la mayoría de los anestésicos intravenosos tienen propiedades farmacocinéticas que satisfacen a los modelos multicompartimentales.

El *tiempo medio sensible a contexto* describe el tiempo requerido para que la concentración plasmática caiga en un 50 % después de terminar una infusión de duración particular. Como quiera que el tiempo para el despertar depende de cuanto tenga que caer la concentración plasmática a niveles compatibles con ello, este parámetro cobra una importancia particular en la descripción de cualquier fármaco. Tanto más cuanto es el reflejo actualmente más cercano a la disminución de la concentración en el sitio efector.

El *equilibrio en el sitio efector* es un concepto importante particularmente relevante para la anestesia intravenosa. Cuando se administra una droga en bolo o en infusión rápida, transcurre un tiempo antes de que comience su efecto clínico. Este retraso ocurre debido a que, en el caso de los anestésicos intravenosos, no es el plasma el sitio de acción, sino apenas la vía por la cual la droga llega al sitio efector. La rapidez con la que se equilibre la sangre con el encéfalo determina de manera importante la forma en que se administrará la droga a nivel clínico. El tiempo medio de equilibrio entre la concentración de la droga en sangre y en el sitio efector se abrevia comúnmente como *t1/2* k_{eo}. Cuanto menor es este parámetro más rápidamente comenzará el efecto de la droga.

Es muy conocido el determinar la dosis de carga para un bolo con la fórmula:

Dosis de carga = Concentración deseada x Volumen de distribución

El volumen de distribución aumenta hasta que se ha alcanzado el estadio estacionario (ss =steady state). Este estadio se alcanza cuando absolutamente todos los receptores han sido ocupados, es decir la droga llegó a todos los sitios teóricamente posibles. Habida cuenta de que la redistribución y la eliminación ocurren simultáneamente para alcanzar el volumen del estadio estacionario, tiene que ocurrir un tiempo largo, generalmente equivalente a entre 3 a 5 tiempos de vida media del fármaco. De esto se deduce que las drogas se distribuyen en un volumen de distribución inicial menor que el alcanzado hasta lograrse el equilibrio en el sitio efector y este a su vez menor que en el estadio estacionario por lo que podemos distinguir Vi<Vef<Vee (Vss). La diferencia entre el Vi y el Vef depende de la cantidad de distribución que ocurra entre la administración de la droga y el equilibrio en la biofase.

Los datos farmacodinámicos permiten seleccionar la concentración de la droga en la biofase que será efectiva y los datos farmacocinéticos nos permitirán calcular el volumen de distribución en el momento del efecto pico de ese bolo. El tiempo para el efecto pico es independiente de la dosis administrada. Sin embargo, el tiempo de comienzo del efecto clínico se acorta con el aumento de la dosis.

Es imprescindible señalar que en el presente ningún agente inhalado o intravenoso puede aportar todos los componentes de la anestesia con margen apreciable de seguridad. Por lo tanto, el estado de anestesia general o sea hipnosis, analgesia y supresión de los reflejos autonómicos (con o sin relajantes musculares) es mantenido con una combinación de drogas.

La decisión de hasta dónde usar una combinación particular de agentes, depende de hasta cuánto la interacción sinérgica también afecta las acciones no hipnóticas indeseables de esas drogas como la depresión cardiorrespiratoria.

Historia

Se encuentra muy ligada a la demostración que hizo William Harvey (1628) sobre la circulación sanguínea, y la inyección de opio por via endovenosa en 1657 Christopher Wren, llevando a la inconciencia a perros y humanos. Los métodos para la administración de drogas anestésicas han dependido del paulatino desarrollo tecnológico (ver tema: Historia de la anestesia).

La inducción de la anestesia por vía endovenosa se popularizó con la introducción del thiopental en 1934 por Lundy y Waters. Desafortunadamente la ausencia de comprensión de la farmacocinética llevó al uso del hexobarbital y del thiopental para la inducción y mantenimiento de la anestesia general, de la misma forma que el ether y el cloroformo, muchas veces con resultados desastrosos.

La administración de hexobarbital, de igual forma en las emergencias en Pearl Harbor llevó a tantas muertes que la anestesia intravenosa fue descrita como "el método ideal para la eutanasia". Este concepto solo se pudo modificar cuando se demostró que era el método de administración, más que la toxicidad de las drogas, el causante de los resultados. Brodie y cols. aportaron más detalles en el uso de los barbitúricos intravenosos al demostrar que los efectos de pequeñas dosis de thiopental terminaban por redistribución y no por metabolismo. Price aclaró estos conceptos en 1960 y explicó que en caso de administración prolongada de la droga, la distribución es menos importante para la terminación de la acción de la droga ya que los sitios de redistribución se acercan al equilibrio.

Desde 1950 fueron introducidos numerosos agentes intravenosos: Methoexital 1957, propanidida 1957, fentanyl 1959, diazepam 1966, ketamina 1966, althesin 1971, etomidato 1973, propofol 1977, midazolam 1978, sufentanil 1979, alfentanil 1980, ramifentanil.

BARBITÚRICOS

Los barbitúricos comparten como característica común el ser depresores del Sistema Nervioso Central (SNC). La clasificación de los barbitúricos que posiblemente se haya usado más es la que los divide de acuerdo con sus efectos clínicos en:

1. Barbitúricos de acción prolongada.
2. Barbitúricos de acción intermedia.
3. Barbitúricos de acción corta.
4. Barbitúricos de acción ultracorta.

No obstante, con mucha lógica, esta clasificación no es recomendada por otros ya que erróneamente infiere que la acción de estas drogas termina abruptamente después de un intervalo de tiempo específico, lo que no es obviamente así para los barbitúricos, habida cuenta que sus efectos persisten durante varias horas; incluso después de la administración de agentes de acción ultracorta para la inducción de la anestesia.

Relación entre la estructura química y la acción farmacológica

Los barbitúricos derivan del ácido barbitúrico, que carece de actividad sobre el sistema nervioso central. Es un compuesto cíclico obtenido por la combinación de la urea y el ácido malónico.

Los barbitúricos con propiedades hipnosedantes son producto de sustituciones a nivel de los átomos de carbonos 2 y 5 del ácido barbitúrico. Un barbitúrico de cadena ramificada con sustitución en el carbono 5 tiene casi siempre mayor poder hipnótico que su homólogo correspondiente de cadena lineal. Si la sustitución en el carbono 5 se hace con un grupo fenilo, como el caso del fenobarbital, se incrementa su actividad anticonvulsiva. En cambio si la sustitución se lleva a cabo con un grupo metilo,

como el methohexital, le confiere a la droga actividad proconvulsiva, que se manifiesta por actividad muscular esquelética involuntaria.

Los barbitúricos que conservan un átomo de oxígeno en el carbono 5 del anillo se denominan oxibarbitúricos. Si el átomo de oxígeno es reemplazado por un átomo de azufre se les llama tiobarbitúricos, los cuales son más liposolubles que los oxibarbitúricos. La sulfuración, además de incrementar la liposolubilidad, se asocia a mayor poder hipnótico, más rápido comienzo de acción y menor tiempo de duración de la acción. La adición del grupo metilo disminuye el tiempo de duración de la acción. Por lo tanto cualquier modificación que incremente la liposolubilidad de un barbitúrico hipnótico, generalmente, incrementa tanto su potencia como su velocidad de comienzo de acción mientras que se acorta la duración de ésta.

Otro aspecto importante de la relación entre la estructura química y la acción farmacológica es el efecto del estereoisomerismo. Los L-isómeros del pentobarbital, secobarbital, thiopental y tiamilal son casi el doble más potente que los d isómeros, a pesar de su casi igual capacidad de acceder al SNC. El methohexital posee 4 estereoisómeros debido a que tiene un centro asimétrico en el carbono 5, así como un carbono asimétrico en una de las cadenas laterales que se unen a ese átomo de carbono.

Mecanismo de acción

Los barbitúricos parecen únicamente capaces de deprimir el sistema activador reticular, importante para el mantenimiento de la vigilia. Esta repuesta puede reflejar la capacidad de los barbitúricos de disminuir el ritmo de disociación de los receptores al neurotrasmisor inhibidor ácido gamma-aminobutírico. El ácido gamma-aminobutírico causa un incremento en la conductancia al cloro a través de los canales, dando lugar a una hiperpolarización y por consiguiente a la inhibición neuronal postsinápica.

Farmacocinética

El thiopental y el methohexital son muy liposolubles y se fijan en más del 75 % a la seroalbúmina.

El efecto clínico comienza en el tiempo de circulación brazo-cerebro (10 a 15 s) se hace máxima de 30 a 60 s y suele recuperarse la conciencia en 5 a 10 min. El cese de los efectos hipnóticos y anestésicos (y también los efectos secundarios como los cardiocirculatorios) no se debe sustancialmente a la metabolización del fármaco sino a su redistribución desde el cerebro y los órganos vitales altamente irrigados a los músculos donde la máxima acumulación de thiopental se produce a los 30 min y después a los tejidos grasos en los que la máxima acumulación se da a los 120 min. La metabolización del thiopental es relativamente lenta, 10 a 20 % de la dosis administrada por hora, y se

realiza fundamentalmente en el hígado, en su mayor parte por oxidación de la cadena del carbono 5 con formación de metabolitos inactivos y 2 a 3 % por desulfuración del carbono 2 y formación de pentobarbital. Esta última reacción carece de importancia clínica a las dosis habituales en bolo intravenoso, pero puede ser una de las causas de anestesia prolongada en casos de dosis elevadas como las administradas en perfusión continua con fines de protección cerebral. Sin embargo la eliminación del cuerpo depende casi enteramente del metabolismo, de ahí que menos de 1 % de la droga aparezca inalterada en la orina.

La evolución en el tiempo de las concentraciones plasmáticas de thiopental después de un bolo intravenoso tiene una rápida disminución inicial (fase de distribución rápida), seguida de descenso más lento (fase de distribución lenta) y finalmente una fase de eliminación.

La unión a las proteínas plasmáticas de los barbitúricos es paralela a su liposolubilidad y está determinada casi enteramente por la solubilidad de la fracción no ionizada, la molécula ionizada es pobremente soluble en lípidos. El thiopental, al ser un barbitúrico altamente liposoluble, es el más disponible a la unión con las proteínas plasmáticas. Esta unión puede ser diminuida por drogas como la aspirina y la fenilbutazona y puede aumentar el efecto de la droga al igual que en el caso de los pacientes urémicos y cirróticos.

La distribución de los barbitúricos en el cuerpo está determinada por su liposolubilidad, unión a las proteínas y grado de ionización. De éstos, el más importante es la liposolubilidad. El flujo sanguíneo hístico es una determinante mayor en la entrega de barbitúricos a los tejidos y su distribución final en el cuerpo. La alteración en el volumen de distribución del flujo a los tejidos puede alterar la distribución del thiopental y drogas similares. Por ejemplo, la hipovolemia puede disminuir el flujo sanguíneo a los músculos esqueléticos mientras que el flujo sanguíneo al cerebro y corazón se mantiene. La concentración de thiopental aumenta por disminución de su dilución, acarreando la depresión potencial exagerada del cerebro y el corazón en presencia de hipovolemia.

EFECTOS SOBRE ÓRGANOS Y TEJIDOS

Encéfalo

Los barbitúricos consiguen su captación máxima encefálica en 30 s, debido al rápido comienzo de acción de la depresión del SNC. Los efectos sobre el SNC son dosis dependientes, por lo que a pequeñas dosis (1 a 2 mg/kg.) sus efectos son sedantes y anticonvulsivantes y a dosis superiores (3 a 7 mg/kg.) se produce la hipnosis o anestesia. Las concentraciones plasmáticas asociadas con la anestesia son de alrededor de 40 μg/mL.

El thiopental carece de efectos analgésicos, y a dosis bajas pueden producirse cuadros de excitabilidad en presencia de dolor (efecto antanalgésico o hiperalgésico).

Son característicos la disminución del consumo de oxígeno y el descenso paralelo del flujo sanguíneo cerebral (por vasoconstricción de las arterias cerebrales) y de la presión intracraneal (PIC), que son máximos cuando el EEG es isoeléctrico (reducción del 55 % del consumo de O_2). La perfusión cerebral no suele comprometerse ya que la reducción del PIC es mayor que la de la presión arterial media. Los barbitúricos afectan el EEG de acuerdo con la dosis, asociándose con la abolición intermitente de la actividad electroencefalográfica a concentraciones plasmáticas de 40 mcg/mL. Los potenciales evocados se afectan (aumento de la latencia y reducción de la amplitud) en relación con la dosis, aunque su detección sigue siendo posible cuando la dosis de barbitúricos causa un EEG plano.

La acción depresora de los barbitúricos parece ejercerse principalmente en las estructuras polisinápticas, especialmente del sistema reticular activador ascendente, por potenciación de neurotrasmisores inhibidores (GABA) o inhibición de activadores (acetilcolina).

Cardiovasculares

Los efectos hemodinámicos de las dosis equivalentes de thiopental y methoexital, comúnmente administradas en la inducción de la anestesia son similares. En sujetos normovolémicos, el thiopental a 5 mg/Kg. e.v., produce una disminución transitoria de 10 a 20 mm Hg en la presión arterial la cual es compensada con un aumento de la frecuencia cardíaca en 15 a 20 latidos/min. Esta dosis de thiopental produce una depresión miocárdica mínima o no evidente.

La disritmias cardíacas son poco probables durante la inducción de la anestesia en presencia de oxigenación y ventilación adecuadas.

La explicación más probable para la taquicardia compensadora sin variación en la contractilidad miocárdica, asociada a la administración e.v. de thiopental, es el aumento de la actividad barorreceptora del seno carotídeo con incremento de la actividad central del sistema nervioso simpático. La taquicardia compensadora tras la anestesia con thiopental, genera un aumento de consumo de oxígeno miocárdico que suele equilibrarse con aumento del flujo coronario por disminución de la resistencia vascular coronaria, siempre que se mantenga una adecuada presión aórtica.

En pacientes hipovolémicos o en mal estado general la depresión cardiocirculatoria es mucho más severa; se recomienda una reducción en la dosis y su administración lenta. Cuando se utilizan los barbitúricos en protección cerebral prolongada son frecuentes. las alteraciones hemodinámicas que exigen una ajustada reposición volémica y la utilización de fármacos vasoactivos.

Conceptualmente es más probable que la administración lenta de thiopental e.v. es más probable que permita respuestas reflejas compensadoras y así minimicen las reducciones de la presión sanguínea en comparación con las inyecciones rápidas.

respiratorios

Los barbitúricos, de la manera que son administrados e.v. para la inducción de la anestesia, producen una depresión dosis dependiente de los centros medulares y protruberanciales. La apnea es especialmente probable en presencia de otras drogas depresoras como las usadas en medicación preoperatoria.

Los reflejos en las vías respiratorias altas suelen permacer activos (reflejos laríngeos y de la tos), excepto a dosis elevadas. La estimulación de la vía aérea superior como en la laringoscopía, intubación de la tráquea o secreciones en presencia de una depresión inadecuada de los reflejos laríngeos puede conducir al laringoespasmo y al broncoespasmo.

El aumento de la irritabilidad de la laringe debido a una acción parasimpática del thiopental es poco probable que explique el broncoespasmo y el laringoespasmo. De hecho probablemente el thiopental no altera selectivamente la actividad nerviosa parasimpática, aunque la depresión de la descarga nerviosa simpática pudiera, teóricamente, llevar a que predomine el tono vagal.

Hepáticos

El thiopental, a dosis de inducción, no produce alteraciones en la función hepática posoperatoria y la reducción del flujo sanguíneo hepático es pequeña en ausencia de otras drogas.

Inducción enzimática: los barbitúricos aumentan el contenido de proteínas microsomales hepáticas después de 2 a 7 días de uso mantenido. La alteración a las respuestas a las drogas así como la interacción entre ellas puede ser explicada por la inducción enzimática con el consiguiente aumento del metabolismo de otras drogas como los anticoagulantes orales, la fenitoina y los antidepresivos tricíclicos o sustancias endógenas, incluyendo corticosteroides, sales biliares y vitamina K. De hecho, la actividad de la glucoronil transferasa es aumentada por los barbitúricos. Los barbitúricos estimulan también la actividad de la enzima mitocondrial (en contraste con la enzima microsomal) conocida como la sintetasa del ácido d-aminolevulénico. Por consiguiente la porfiria aguda intermitente puede ser exacerbada en pacientes susceptibles que reciben barbitúricos.

Renales

La reducción en el flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular por el uso del thiopental es mínima, la explicación más probable es la reducción de la presión sanguínea y del gasto cardíaco.

Neuroendocrinos

La anestesia con thiopental se asocia a ligera hiperglucemia. A diferencia de otras técnicas anestésicas, los barbitúricos apenas protegen de la liberación de las hormonas del estrés por el estímulo quirúrgico. La anestesia barbitúrica disminuye el metabolismo basal y genera hipotermia.

Gastrointestinales

La anestesia con thiopental produce una disminución de la motilidad gastrointestinal que se acentúa con otros fármacos administrados durante la anestesia como los opiáceos y los anestésicos halogenados.

Transferencia placentaria

El thiopental atraviesa con rapidez la barrera placentaria y en la vena umbilical su concentración máxima ocurre al minuto de la administración materna. Aunque la semivida de eliminación en el feto se prolonga de 12 a 40 h, no se observan efectos depresores diferidos tras una única administración materna. A dosis habituales apenas modifica el tono del útero grávido.

Toxicidad local

El thiopental tiene una tolerancia local, tras la administración intravenosa, mejor que el methoexital y otros anestésicos intravenosos. El dolor a la inyección es inferior con el thiopental que con el methoexital. La extravasación es muy irritante debido a su elevada alcalinidad y puede provocar desde una ligera inflamación reversible hasta una necrosis. La inyección intraarterial es una complicación grave que puede comprometer la irrigación del miembro afectado por vasoconstricción y trombosis arterial, que provocan un dolor intenso, palidez y después cianosis, puede llegar a la gangrena o lesiones neurológicas. El cuadro se atribuye a la formación de precipitados cristalinos de thiopental y agregación plaquetaria y a la liberación de noradrenalina. El tratamiento se basa en la dilución con suero fisiológico del barbitúrico inyectado y en la administración de vasodilatadores como papaverina, alifáticos como la fentolamina y anestésicos locales como la procaína y la lidocaína por la misma aguja

arterial o por inyección subclavia, el bloqueo simpático regional (bloqueo del ganglio estrellado o del plexo braquial) y la heparinización sistémica.

Reacciones alérgicas

Las reacciones alérgicas asociadas con la administración de barbitúricos para la inducción de la anestesia están dadas más probablemente por anafilaxis (interacción antígeno - anticuerpo). No obstante, el thiopental puede también producir signos de reacciones alérgicas en ausencia de exposición previa, lo que sugiere una respuesta anafilactoide.

Presión intraocular

Las dosis anestésicas de thiopental reducen significativamente la presión intraocular.

EMPLEO ANESTÉSICO

La dosis anestésica de thiopental se correlaciona positivamente con el peso de los pacientes (principalmente con el índice de masa magra, hecho este de mucha consideración en la mujer y en el obeso) y el gasto cardiaco e inversamente con la edad y el estado físico (clasificación ASA). La dosis de inducción del thiopental oscila entre 3 y 8 mg/kg. y en pacientes sanos suele administrarse en bolo de 10 a 15 s de duración. En pacientes de riesgo se recomienda una dosis inicial de 25 a 50 % de la dosis total calculada y la administración de pequeños bolos adicionales hasta conseguir el efecto deseado. el methoexital es alrededor de tres veces más potente que el thiopental (dosis habituales 1,5-2,5 mg/kg.).

No se ha demostrado que los alcohólicos necesiten dosis mayores, aunque este concepto está muy popularizado.

El estado ácido-básico debe ser tenido en cuenta ya que, al ser los barbitúricos ácidos débiles, la acidosis aumenta la fracción ionizada (activa) y disminuye en la alcalosis. De ahí el aumento de la potencia del fármaco en el curso de la acidosis y lo contrario en la alcalosis.

Las dosis necesarias para la inducción tienen que ser ajustadas cuando están presentes drogas para la premedicación como el caso de los opiáceos y los alfa-2-agonistas, en que hay que disminuirlas.

La aspirina, los AINES, sulfamidas y algunos contrastes iodados pueden potenciar el efecto del thiopental por competir con su fijación con las proteínas plasmáticas.

El perfil farmacocinético no lo hace adecuado para su administración en perfusión continua con fines anestésicos (TIVA) por la prolongación de sus efectos hipnóticos y respiratorios.

BENZODIAZEPINAS (BZD)

Las benzodiazepinas que actúan como agonistas en el receptor benzodiazepínico poseen cuatro propiedades farmacológicas fundamentales:

- Ansiolisis.
- Sedación.
- Acción anticonvulsivante.
- Relajación muscular.

Estas propiedades están presentes en diferentes medidas en todas las benzodiazepinas. Esto determina el perfil benzodiazepínico particular. Al diferir la curva de dosis respuesta para cada propiedad, es obligatorio establecer la dosificación para cada perfil particular.

Se destacan sobre todo por 4 características farmacológicas favorables que incluyen:

1. Producción de amnesia anterógrada.
2. Depresión mínima de la ventilación y del sistema cardiovascular.
3. Sitio específico de acción como anticonvulsivantes.
4. Seguridad relativa ante sobre dosis.
5. Raro desarrollo de abuso o dependencia física significativa.

Como los barbitúricos, las BZD tienen un comienzo de acción rápido y duración corta de la misma y carecen de efectos analgésicos.

Relación entre la estructura química y la acción farmacológica

La mayoría de las BZD derivan de un mismo núcleo, 1-4 benzodiazepina a, partir del cual y mediante diferentes sustituciones se han sintetizado los distintos derivados que existen en la actualidad. El término benzodiazepina se refiere a la parte de la estructura compuesta por un anillo benzeno unido a un anillo diazepínico de siete miembros.

El anillo en posición 5 es imprescindible para la actividad farmacológica, ya que todas las BZD que deprimen el SNC tienen uno sustituyente en dicha posición. La introducción de átomos halogenados en posiciones 7.2 y 6 incrementa la potencia y en 8 y 9 la disminuye.

Físicamente son sustancias liposolubles que cristalizan con facilidad, tienen carácter básico y se alteran con la luz.

Mecanisno de acción

Los receptores de las BZD son sitios modulatorios localizados en las subunidades alfa del receptor GABA en el SNC. Las BZD intensifican la función de compuerta de

los canales de cloro del GABA al facilitar la unión de ese neurotrasmisor inhibitorio a su receptor. El aumento resultante de la apertura de los canales de cloro lleva a la hiperpolarización de la membrana celular, haciéndola más resistente a la excitación neuronal. La ocupación del receptor impediría que una proteína específica (gabamodulina) bloqueara la acción del GABA, ya que la proteína referida inhibe la acción del neurotrasmisor por un doble mecanismo:
1. Disminuye sus puntos de unión.
2. Disminuye la afinidad.

Los receptores benzodiazepínicos se encuentran casi exclusivamente en las terminaciones nerviosas postsinápticas en el SNC. Esta distribución anatómica de los receptores concuerda con los efectos mínimos de estas drogas fuera del SNC (efectos circulatorios mínimos). La densidad de los receptores de BZD en orden decreciente es: hipotálamo, cerebelo, mesencéfalo, hipocampo, bulbo y médula espinal.

La afinidad por el receptor determina la potencia. Se estima que una ocupación del 20 % de los receptores produce un efecto amnesiante, del 30 a 50 % produce sedación y que por encima del 60 % se produce pérdida de la conciencia. Sobre los receptores BZD pueden actuar: agonistas selectivos (BZD), agonistas inversos que antagonizan su efectos pero poseen efectos farmacológicos inversos a los de las BZD y antagonistas específicos (flumazenil).

La interacción con el GABA permitirá explicar el sinergismo de las BZD con los halogenados, barbitúricos y el propofol, a nivel medular la interacción con la unidad alfa del GABA produce efecto analgésico.

Farmacocinética

Las BZD más usadas en anestesia se clasifican de acuerdo con la duración de la acción en: acción corta (midazolam), intermedia (lorazepam) y de acción prolongada (diazepam).

La unión a las proteínas plasmáticas y los volúmenes de distribución no difieren de manera importante entre las tres BZD, pero el aclaramiento es significativamente diferente. El ritmo de aclaramiento del midazolam oscila entre 6 y 11 mL/kg/min, mientras que el aclaramiento del lorazepam es 0,8-1,8 mL/kg/min y el del diazepam es de 0,2 a 0,5 mL/kg/min. Debido a estos aclaramientos diferentes, las drogas tienen curvas de desaparición del plasma predecibles después de la administración de un bolo. De la misma forma tienen tiempos medios sensibles a contextos diferentes.

Los factores que de forma conocida influyen en la farmacocinética de las BZD son: la edad, género, inducción enzimática y enfermedades hepáticas y renales. El diazepam es muy sensible a algunos de estos factores, particularmente la edad. La edad tiende a disminuir el aclaramiento del diazepam de forma significativa y en menor grado el del

midazolam. El lorazepam es resistente a los efectos de la edad, género y nefropatías sobre la farmacocinética. Todas estas drogas están afectadas por la obesidad. Aunque el aclaramiento no está alterado, las vidas medias de eliminación están prolongadas por el retardo en el regreso de las drogas al plasma en las personas obesas.

Distribución

Todas las BZD circulan en la sangre unidas a las proteínas plasmáticas, especialmente la albúmina, por lo que situaciones clínicas como la hipoalbuminemia, la administración simultánea de otro fármacos o hepato y/o nefropatías pueden dar lugar a un aumento de la respuesta observada.

El inicio y la duración de la acción están condicionadas además por factores como la liposolubilidad, la cual es directamente proporcional a la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica en ambos sentidos y por ende de la velocidad de su comienzo de acción.

Todas las BZD usadas en anestesia son muy liposolubles el midazolam es la de mayor liposolubilidad. Otro factor a tener en cuenta es el volumen de distribución (Vd), el cual también está condicionado por la liposolubilidad ya que ésta es directamente proporcional a la capacidad del fármaco para llegar más a tejidos periféricos y habida cuenta que el efecto se mide indirectamente por la concentración plasmática, cuanto mayor sea el Vd menor será la duración del efecto, pero al ser más prolongada la redistribución, los efectos residuales son más frecuentes (ejemplo: somnolencia) y esto es mayor cuanto menor es el aclaramiento de la droga. En el caso de que dos drogas tengan Vd y unión a proteínas similares, el aclaramiento decide el resto del perfil cinético. El tiempo de vida media (t1/2) es otro factor determinante, pero este depende del Vd y del aclaramiento (Cl).

Metabolismo y eliminación

La conjugación y la oxidación a nivel hepático son los mecanismos encargados del metabolismo de las BZD.

El diazepam, el midazolam y el flunitrazepam se inactivan mediante oxidación, proceso que puede ser afectado por factores como la edad, la función renal o el tratamiento con cimetidina. El lorazepam, en cambio, metabolizado por conjugación, vía metabólica más estable, se elimina más rápidamente.

El Cl puede verse afectado por factores como el tabaquismo y la edad, que en el caso del diazepam el primero lo incrementa y la segunda lo disminuye. Por otra parte el alcoholismo crónico incrementa el Cl del midazolam.

Tanto el diazepam como el midazolam, producto de su metabolismo, dan lugar a metabolitos, algunos con más actividad que otros. El oxazepam y el desmetil-diazepam

(vida media 53 h) son ejemplos del metabolismo hepático del diazepam, llevado a cabo por una enzima microsomal hepática cuya actividad es inducida por barbitúricos y otros anticonvulsivantes y es inhibida por la cimetidina, que prolonga su semivida. La concentración de diazepam puede tener uno o dos picos secundarios después de 6 a 10 h en relación con el círculo enterohepático con reabsorción intestinal de uno de sus metabolitos excretados por la bilis.

El 4 hidroximidazolam y el alfa-hidroximidazolam son metabolitos del midazolam pero tienen poco efecto. Su metabolismo puede ser retardado por la eritromicina con marcada depresión del SNC. Existe un pequeño grupo de pacientes conocidos como metabolizadores lentos del midazolam, con el consiguiente incremento de la vida media >7 h.

EFECTOS SOBRE ÓRGANOS Y SISTEMAS

SNC

Las BZD son capaces de producir modificaciones en al actividad del SNC como alteración del estado de la conciencia y amnesia y a nivel medular en el caso del midazolam, analgesia. Estos agentes también afectan el EEG, la presión intracraneal (PIC), el flujo sanguíneo cerebral, el consumo de oxígeno cerebral ($CMRO_2$) y la presión intraocular (PIO). Clínicamente, los efectos deseables incluyen reducciones del flujo sanguíneo, el metabolismo y las presiones en el SNC así como patrones de sueño en el EEG. Estos efectos son dosis dependientes.

Las BZD producen, en un intervalo entre 2 a 3 min, en primer lugar sedación y disminución del conocimiento y posteriormente sueño en relación con la dosis. La amnesia es más intensa para el midazolam que para el diazepam y el flunitrazepam.

Se puede establecer una correlación entre el efecto clínico y la concentración plasmática, que es difícil para el diazepam por múltiples razones (fijación a grasa cerebral, producción de metabolitos activos, tolerancia aguda) pero para el midazolam está mejor definido: bajas concentraciones: ansiolítico y anticonvulsivante; dosis intermedias: sedación y amnesia y altas hipnosis; se explica así la distinta duración de cada uno de los efectos clínicos. Así, son necesarias altas dosis de BZD para inducir y mantener la hipnosis, lo que producirá una sedación prolongada durante el período posoperatorio.

Aparato respiratorio

La depresión respiratoria es dosis dependiente. Esta depresión respiratoria es mayor con el midazolam que con el diazepam y el lorazepam. La disminución pico del volumen minuto después del midazolam (0,15 mg/kg e.v.) es casi idéntica a la pro-

ducida en pacientes normales a los que se le administró diazepam (0,3 mg/kg) determinado por la respuesta al CO_2. El pico del comienzo de la depresión ventilatoria con midazolam (0,13 a 1,2 mg/kg) es rápido (alrededor de 3 min) y se mantiene de forma significativa de 60 a 120 min. El ritmo de administración del midazolam afecta el tiempo para alcanzar el pico para la depresión ventilatoria. Ésta aparece más rápidamente cuanto más veloz es el ritmo de administración. También se produce una depresión diafragmática, disminuyendo la ventilación abdominal y aumentando la contribución torácica a la ventilación.

Las enfermedades respiratorias crónicas, enfermedades debilitantes y el uso de opioides, aunque actúen en receptores diferentes, incrementan los efectos depresores respiratorios de las BZD.

La incidencia de apnea después de la inducción con thiopental o midazolam es similar, con diazepam o lorazepam no es conocida, pero probablemente sea menor.

La respuesta a la hipoxia bajo condiciones de hipercapnia se ve deprimida, por ello es necesario administrar oxígeno y una estrecha vigilancia en pacientes con sedación intravenosa.

Sistema cardiovascular

Las BZD usadas solas producen un efecto hemodinámico modesto. Existe una disminución de las resistencias vasculares periféricas por descenso moderado de la tensión arterial, manteniéndose la frecuencia cardíaca, la presión de llenado y el débito cardíaco. El mecanismo por el cual las BZD mantienen una hemodinamia relativamente estable tiene que ver con la preservación de mecanismos homeostáticos reflejos, aunque hay evidencia de que los barorreflejos están de alguna manera alterados tanto por el midazolam como por el diazepam.

Puede aparecer hipotensión en pacientes con mal estado general por disminución de las resistencias vasculares periféricas que están incrementadas en situaciones de hipertensión y de estrés mental (previo a la intervención). Debe tenerse especial precaución en el shock hipovolémico y preshock, donde deben ser administradas a dosis bajas. Además se ha descrito la posibilidad de un incremento de la frecuencia cardíaca por un posible efecto atropínico del diazepam.

Los efectos hemodinámicos del midazolam y del diazepam son dosis dependientes; cuanto mayor es el nivel plasmático, mayor es la disminución de la presión sanguínea sistémica, sin embargo hay una meseta en el efecto de la droga por encima del cual ocurren muy pequeños cambios en la presión. El nivel plasmático meseta es 100 ng/mL y para el diazepam es alrededor 900 ng/mL. La frecuencia cardíaca, las presiones de llenado ventricular y el gasto cardiaco se mantienen después de la inducción de la anestesia con BZD. En pacientes con presiones de llenado ventricular izquierdo elevadas, el midazolam y el diazepam producen un efecto "tipo nitroglicerina" al disminuir la presión de llenado e incrementar el gasto cardíaco.

Las BZD producen un efecto inotropo negativo enmascarado por la activación simpática con liberación de catecolaminas, en ocasiones se suma en combinación con fentanyl u otros opioides generando una mayor hipotensión. El mecanismo para explicar este efecto hemodinámico sinérgico no está bien comprendido pero está probablemente en relación con la reducción del tono simpático cuando estas drogas se administran juntas.

La respuesta hemodinámica a la intubación endotraqueal no se bloquea con el midazolam.

EMPLEO ANESTÉSICO

Las BZD son usadas para la sedación como medicación preanestésica, en la inducción de la anestesia general, en el transoperatorio de la anestesia regional y local y en el posoperatorio. Las ventajas del uso de las BZD son sus efectos ansiolíticos, amnesia y la elevación del umbral para las convulsiones por anestésicos locales.

Las BZD pueden ser utilizadas por vía i.m. en la medicación preanestésica, en este sentido se han comparado el midazolam (0,1 mg/kg) y el diazepam (0,2 mg/kg). Los efectos sedativos aparecían a los 5 a 10 min, siendo máximos entre los 30-45 min para el primero y de 30 a 90 min en el caso del diazepam. En caso de administrar midazolam i.m. se recomienda una antelación de 15 min a la inducción de la anestesia. Para el diazepam la vía i.m. es dolorosa e impredecible su absorción. Sin embargo, es excelente su absorción digestiva, con dosis de 0,1 a 0,2 mg/kg. El pico plasmático se alcanza después de 55 min., esto ha restado interés a la administración i.m. en la premedicación, quedando relegada a aquellos casos en los que la vía oral no se puede usar.

El midazolam es la BZD de elección para la inducción de la anestesia, sobre todo por su rápido comienzo de acción y la ausencia de complicaciones venosas. La inducción con midazolam se complementa cuando se pierde la capacidad de responder órdenes y el reflejo palpebral. Cuando es usado en dosis apropiadas (0,1-0,2mg/kg) la inducción es algo más demorada que con el thiopental, pero la amnesia es más segura. Los factores que influyen en la velocidad de acción del midazolam y otras BZD, cuando son usadas para anestesia general son: dosis, velocidad de inyección, grado de premedicación, edad, estado físico ASA y las drogas anestésicas concurrentes. En casos bien premedicados (0,2 mg/kg. administrados en 5 a 15 s) induce la anestesia en 28 s, mientras que con el diazepam (0,5 mg/kg. administrado en 5 a 15 s), la inducción ocurre en 39 s. Los pacientes ancianos requieren dosis menores que los más jóvenes, posiblemente debido a un incremento en la sensibilidad del anciano a las BZD. Los pacientes con más de 55 años con estado físico ASA III requieren una reducción de un 20 % o más en la dosis de inducción del midazolam.

El midazolam ha sido ampliamente estudiado en diferentes grupos de pacientes como inductor anestésico y la dosis calculada para abolir la respuesta verbal y el reflejo palpebral ha sido de 0.25 mg/kg; no obstante, si se desea abolir completamente la repercusión hemodinámica de la intubación, son necesarias dosis mayores de 0,4 a 0,6 mg/kg. La inducción anestésica fue más lenta que con el thiopental pero más rápida que con el diazepam, estando también alargada la recuperación anestésica comparativamente con el barbitúrico. Cuando se comparó con la ketamina también era mayor el tiempo de inducción anestésica con el midazolam.

Si bien pueden existir importantes ventajas (baja incidencia de depresión cardiorrespiratoria, alto índice terapéutico, no producen alteraciones simpáticas, amnesia, bajo índice de reacciones de hipersensibilidad y no producen movimientos en la inducción) de las BZD cuando se emplean como fármacos inductores anestésicos, es un hecho cierto que su uso en la práctica diaria, en este sentido, está muy limitado, no han desplazado a los fármacos más habitualmente usados (barbitúricos, etomidato, propofol). En comparación con estos fármacos, no producen por sí solas el deseado nivel anestésico para facilitar la intubación, salvo tras la administración de dosis altas que producen importantes efectos residuales de larga duración, la intensidad es mayor para el flunitrazepam y diazepam; no obstante, el midazolam, por la menor duración de su acción, parece ser la BZD más interesante en este uso, se encuentran, sin embargo, grandes diferencias interindividuales en la respuesta, que no se aprecia, en cambio, en la inducción con los barbitúricos.

No obstante, cuando se emplea el diazepam como inductor anestésico a dosis que oscilan entre 0,4 y 1,8 mg/kg, se demuestra como un fármaco con una aceptable estabilidad hemodinámica, comparado con el thiopental. Contrariamente, para el flunitrazepam han sido descritos importantes descensos tensionales, en especial en ancianos y en pacientes en mal estado general, y también en sujetos normales, a ello quizá pudiera contribuir un cierto grado de liberación de histamina.

En caso de hipertensión intracraneal, dosis de midazolam de 0,15 a 0,25 mg/kg no modifican la PIC y disminuyen ligeramente la presión de perfusión cerebral por la caída de la presión arterial. Sin embargo a dosis de 0,15 mg/kg no protege contra el incremento de la PIC derivado de la intubación traqueal.

Las BZD atraviesan fácilmente la barrera placentaria por lo que pueden causar depresión respiratoria en el recién nacido, cuando son usadas para la inducción de la anestesia en la cesárea.

El midazolam es la única BZD que puede ser usada para el mantenimiento de la anestesia por sus propiedades farmacocinéticas, correspondiendo a un efecto hipnótico una concentración de 500 a 600 ng/mL, (asociado a opioides fentanilo o alfentanilo basta con 250 a 300 ng/mL). Está descrito despertar transoperatorio en niveles plasmáticos < 200 ng/mL. La principal desventaja es la recuperación prolongada que cuestiona su uso en anestesia total intravenosa (TIVA) como agente de mantenimiento

en la rutina quirúrgica, aunque puede ser utilizado como agente coadyuvante (0,05 mg/kg) para disminuir la incidencia de despertar intraoperatoriamente durante la TIVA con propofol y alfentanilo y sin prolongar el tiempo de recuperación.

Igualmente se han empleado el flunitrazepam, diazepam y midazolam como correctores de los sueños desagradables producidos por la ketamina, destacándose el primero como la BZD con capacidad mayor de eliminarlos.

Donde las BZD parecen tener un campo más interesante es en el de su utilización como fármacos sedantes durante técnicas de anestesia locoregionales, en este uso también influyen sus propiedades amnésicas.

El midazolam es la BZD más interesante cuando se utiliza en anestesia locoregional, ya que, si bien la duración de su acción es menor que la del diazepam y flunitrazepam, tiene la ventaja sobre ellas de su mayor efecto amnésico, que aparece a los 5 min tras la inyección i.v., es máximo durante los siguientes 20-30 minutos. Por otra parte, los efectos residuales del diazepam y flunitrazepam eran mayores que después del midazolam. El diazepam 0,25 mg/kg y el midazolam elevan el umbral convulsivante de los anestésicos locales. El diazepam 0,1 mg/kg abole las crisis convulsivas provocadas por la lidocaína, el delirium tremens y el status epiléptico. La eficacia como anticonvulsivante es por su selectividad en la actividad inhibitoria en el sistema límbico, particularmente en el hipocampo.En sedaciones profundas se puede utilizar el midazolam en perfusión continua de 0,05 a 0,2 mg/kg/h. La monitorización es obligatoria, ante la posibilidad de depresión respiratoria. Se aconseja la administración de oxígeno especialmente si se asocian a opioides. Las BZD no son fármacos de elección para los procedimientos de cirugía ambulatoria. Las BZD son ampliamente usadas en la sedación en cuidados intensivos, tanto en los pacientes sometidos a ventilación mecánica como en la sedación de los enfermos agitados. La sedación de estos enfermos se realiza de manera individualizada con el fin de evitar sobredosificaciones o el empleo de fármacos no necesarios (relajantes). En el paciente no intubado se obtiene una sedación adecuada con dosis de 0,05-0,1 mg/kg en bolos de midazolam ó 0,10 mg/kg/h en perfusión. Cuando se han usado dosis altas de midazolam es necesario la retirada gradual para evitar crisis convulsivas en el contexto de un cuadro de deprivación aguda de BZD.

Otros usos de las BZD incluyen la cardioversión y sedación en procederes diagnósticos imagenológicos.

Efectos indeseables

El más frecuente del diazepam y el lorazepam es la irritación venosa y la tromboflebitis, problemas relacionados con la insolubilidad acuosa y la necesidad de solventes.

Cuando se usan como sedante o en la inducción y mantenimiento de la anestesia general pueden producir un grado indeseable de intervalos de amnesia, sedación y raramente depresión respiratoria. Se puede ver una amnesia lacunar tipo síndrome de Korskoff. Estos efectos pueden ser revertidos por el flumazenil, un antagonista específico de los receptores benzodiazepínicos.

Interacciones de las BZD

El etanol puede intensificar la absorción sistémica de las BZD del tracto gastrointestinal e inhibir el metabolismo del fármaco. Existe una tolerancia cruzada entre ambos y quizá refleje un lugar común de acción sobre receptores del GABA. La cimetidina y el disulfiram producen, por inhibición metabólica, un incremento en la toxicidad de las BZD. Por mecanismos desconocidos la amiodarona y la levodopa se ven afectadas, la primera incrementa la toxicidad cardiovascular y reduce su efecto la segunda.

El diazepam además presenta interacciones que generan una mayor toxicidad con anticonceptivos orales, beta-bloqueadores, amitriptilina, fluoxetina, isoniacida, omeprazol y ácido valproico y una reducción con rifampicina y teofilinas. Con la bupivacaína se producen niveles plasmáticos elevados de ésta. El midazolam, además de las interacciones comunes presenta un sinergismo con el propofol no explicable solamente por modificaciones en la concentración de la fracción libre del fármaco. La eritromicina aumenta la toxicidad del midazolam igual que el ketoconazol, nifedipina, cimetidina y nizatidina. También con el diltiazem y verapamilo, así como con ácido acetil salicílico y probenecid que acortan la inducción anestésica por desplazamiento de la fijación a proteínas y el ácido valproico por la misma causa. La ranitidina disminuye el efecto de las BZD (midazolam) por alteración de su absorción. Existe también interacción con alfentanilo y fentanilo en unas acciones sinérgicas y sumatorias con la morfina.

FLUMAZENIL

El flumazenil (anexate), sintetizado en 1979, es similar al midazolam y a otras BZD clásicas excepto por la ausencia del grupo fenilo, el cual es sustituido por un grupo carboxilo.

Es un derivado imidazólico de las BZD. El flumazenil, como los agonistas, hace una sustitución en el receptor benzodiazepínico, interactúa con éste en forma dependiente de concentración. Al ser un antagonista competitivo en el receptor benzodiazepínico, su antagonismo es reversible y superable; el flumazenil tiene un efecto intrínseco mínimo lo que significa que es un agonista débil, significativamente menor que las BZD de uso clínico. El flumazenil (como todos los antagonistas com-

petitivos en el receptor) no desplaza al agonista sino más bien ocupa el receptor cuando el agonista se disocia del receptor. El tiempo medio de unión al receptor es de varios milisegundos a varios segundos y entonces un nuevo enlace se forma inmediatamente. Esta muy dinámica situación da cuenta de la capacidad tanto del agonista como del antagonista para ocupar sin esfuerzos el receptor.

Aspectos farmacológicos importantes

El flumazenil tiene una vida media corta y un aclaramiento elevado con relación al conjunto de las BZD, lo que implica que su duración de acción es más breve que los agonistas, y existe el riesgo de la reaparición de estos últimos (resedación). Su escasa unión a proteínas contribuye a su rapidez de acción y a su aclaramiento elevado(30-150 mL/min). Tiene dos metabolitos inactivos (ácido N-desmetilflumazenil y ácido flumazenil).

El flumazenil antagoniza todos los efectos conocidos de las BZDs sobre el SNC de una manera dosis dependiente.

El flumazenil se utiliza en la práctica clínica para antagonizar los efectos de las BZD al final de la anestesia general o sedación (evaluación neurológica, ayudar al destete en ventilación mecánica, etc.) como antídoto en los servicios de urgencia, en sobredosis para desenmascarar el componente benzodiazepínico de las intoxicaciones.

El flumazenil es capaz de revertir completamente la sedación inducida por el midazolam, pero es parcialmente efectivo para algunos parámetros relacionados con la depresión respiratoria. Sin embargo puede revertir reacciones paradójicas al midazolam. La dosis inicial es de 0,2 mg e.v. administrados en 15 s. Su efecto es de rápida instauración en 30 a 60 s. Si transcurrido un minuto no existe la recuperación deseada, se administra 0,1 mg. Esta última dosis se puede repetir cada un minuto hasta 1 a 2 mg. En algunos casos se puede llegar hasta 3 mg.

En pacientes con PIC aumentada e inestable, el flumazenil causa un incremento ulterior de la PIC, lo que no sucede en pacientes con control adecuado de la PIC.

En la administración rápida se producen náuseas, vómitos, rubor, taquicardia, ansiedad, sudación, agitación y temblor, a veces importantes al despertar.

Las hepatopatías disminuyen su metabolismo y la insuficiencia renal la eliminación de sus metabolitos.

Se puede usar una dosis en forma de perfusión de 0,1-0,5 mg/h en casos de resedación.

KETAMINA

La ketamina es un derivado de la fenciclidina que produce anestesia disociativa, la cual se caracteriza por evidencia en el EEG de disociación entre los sistemas límbico

y talamocortical. La anestesia disociativa se parece a un estado cataléptico en el cual los ojos permanecen abiertos con una mirada fija y nistagmo lento; el paciente no está comunicativo, parece estar despierto. Con frecuencia ocurren distintos grados de hipertonía y movimientos musculares útiles, independientes del estímulo quirúrgico, el paciente está amnésico y la analgesia es intensa. La posibilidad de delirium al despertar puede limitar el uso de la ketamina.

Relación entre la estructura química y la acción farmacológica

La ketamina es una molécula hidrosoluble, estructuralmente parecida a la fenciclidina. La presencia de un átomo de carbono asimétrico da lugar a la existencia de dos isómeros ópticos de la ketamina. Sólo la mezcla racémica que contiene cantidades iguales de los dos isómeros de la ketamina es útil para uso clínico. Cuando se estudian de forma separada, el isómero positivo produce:

1. Más intensa analgesia.
2. Recuperación más rápida.
3. Menor incidencia de reacciones al despertar que el isómero negativo.

Ambos isómeros de la ketamina parecen inhibir la captación de catecolaminas en las terminaciones nerviosas simpáticas posganglionares (efecto tipo cocaína). El hecho de que los isómeros ópticos de la ketamina difieren en sus propiedades farmacológicas sugiere que la droga interactue con receptores específicos.

Mecanismo de acción

La ketamina es un anestésico potente a concentraciones plasmáticas subanestésicas y sus efectos analgésicos y anestésicos pueden ser mediados por diferentes mecanismos. Específicamente la analgesia puede ser debida a una interacción entre los receptores de ketamina y los de opioides en el SNC.

Teoría del receptor opioide

El N-metil-aspartado es una amina excitatoria de la que se especula que actúa sobre receptores que son subgrupos de receptores de opioides. La ketamina puede actuar como un antagonista en estos receptores para bloquear los reflejos espinales nociceptivos. La interacción de la ketamina con los receptores de opioides sigma puede ser una teoría plausible para explicar las reacciones disfóricas del despertar.

La tolerancia cruzada entre la ketamina y los opioides sugiere un receptor común para la analgesia inducida por la ketamina. La teoría de los receptores de opioides se sostendría aún más por la reversión de los efectos de la ketamina con la naloxona.

La farmacocinética de la ketamina se parece a la del thiopental por el comienzo de acción rápido, duración de acción relativamente corto y solubilidad alta.

Farmacocinética

La ketamina se comporta según un modelo farmacocinético bicompartimental.

Las Cp se alcanzan al minuto de su administración i.v. y a los 5 min de su administración i.m. La distribución al compartimento central se realiza rápidamente en función a su alta liposolubilidad. La vida media en la fase de distribución ($t^1/_2$ alfa) es de 7 a 15 min. La redistribución a tejidos menos vascularizados determina el fin de su efecto anestésico.

La distribución es extensa y determina un Vdss en equilibrio estable de unos 3 L/kg. Su aclaramiento es alto (Cl: 18 mL/kg/min.), lo que indica una extracción hepática elevada. La vida media de eliminación ($t^1/_2$ beta) es de 2 a 3 h.

La biotransformación de la ketamina es compleja. El metabolismo es básicamente hepático utilizando dos vías: la demetilación por enzimas dependientes del citocromo P450 que da lugar a los metabolitos I (norketamina) y II (dehidronorketamina) y la hidroxilación de la ciclohexamina que da lugar a otros metabolitos. Se conocen 8 metabolitos de la ketamina. La norketamina es el más importante y su potencia analgésica es de un 20 a 30 % de la ketamina. A los 5 min de su administración se detecta en el plasma el metabolito I, mientras que el II aparece a los 15 a 20 min. Durante la fase de eliminación la Cp de los metabolitos es superior a la de la ketamina.

Un 4 % de la ketamina se elimina por la orina y el 17 % en forma de derivados hidroxilados. La eliminación por heces supone un 5 %.

Al final de la anestesia se detecta gran cantidad de ketamina no metabolizada, ello hace sospechar que existiera una interacción con otros fármacos (barbitúricos, benzodiazepinas, halogenados) que retrasan su metabolización. De hecho, la premedicación con BZD disminuye el aclaramiento de ketamina y prolonga su efecto. Parte del fármaco administrado queda en los tejidos y puede contribuir a su efecto acumulativo cuando se administra en dosis repetidas. La infusión continua a dosis analgésicas (0,15-0,30 mg/kg/h) no produce estos efectos por lo que el despertar no es particularmente tardío. La insuficiencia renal o hepática no modifican significativamente la farmacocinética de la ketamina.

EMPLEO ANESTÉSICO

La ketamina es la única droga que produce intensa analgesia a dosis subanestésicas y que produce una rápida inducción de la anestesia cuando se administra i.v. a altas

dosis. Se recomienda el uso de antisialorreicos en la medicación preanestésica para evitar la tos y el laringoespasmo por la salivación inducida por la ketamina. Se prefiere el glicopirrolato, ya que la atropina o la escopolamina pueden aumentar teóricamente el delirio al despertar.

Analgesia: Se puede alcanzar analgesia intensa después de dosis subanestésicas de ketamina 0,2 a 0,5 mg/kg. e.v. Se afirma que la analgesia es mayor para el dolor somático que para el dolor visceral. Durante el trabajo de parto se pude lograr analgesia sin afectar el neonato. La ketamina administrada por vía epidural o espinal produce analgesia sin depresión de la ventilación.

Inducción de la anestesia: la inducción de la anestesia se produce mediante la inyección de ketamina 1 a 2 mg/kg e.v. ó 5-10 mg/kg i.m. La inyección de ketamina e.v. no produce dolor o irritación venosa. La necesidad de dosis altas por vía i.m. refleja un paso inicial significativo por el hígado. Se pierde la conciencia entre 30 y 60 s después de la administración e.v. y entre 2 y 4 min después de la inyección i.m. La inconsciencia se asocia con reflejos laríngeos y faríngeos ligeramente deprimidos o normales. La conciencia se recupera usualmente entre 10 y 15 min luego de la vía e.v., pero la recuperación completa es demorada. Después de la recuperación de la conciencia la amnesia persiste alrededor de una hora, aunque la ketamina no produce amnesia retrógrada.

Debido a su rápido comienzo de acción, la ketamina ha sido usada como droga de inducción i.m. en niños y en pacientes con retardo mental independientemente de la edad. La ketamina ha sido ampliamente usada para cambio de vendajes, debridamientos e injertos de piel en el quemado. La analgesia excelente y la capacidad de mantener la ventilación espontánea, en una vía aérea que por otra parte puede estar alterada por las cicatrices posquemaduras contracturadas, son importantes ventajas de la ketamina en esos pacientes. No obstante, se puede desarrollar tolerancia en pacientes quemados que reciben dosis repetidas a cortos intervalos. Los efectos estimuladores cardiovasculares de la ketamina se aprovechan a menudo para inducir la anestesia en pacientes hipovolémicos. Los efectos beneficiosos de la ketamina sobre la resistencia de la vía aérea la convierten en potencialmente útil en la inducción del paciente asmático.

El aumento de los requerimientos de oxígeno miocárdico cuestiona el uso de la ketamina en el paciente con coronariopatía.

La ketamina debe ser usada con cuidado o evitada en pacientes con hipertensión pulmonar o sistémica o intracraneal aunque al respecto deben ser reevaluados según reciente información. No es útil para el examen u operaciones oculares por la posibilidad de nistagmus asociado.

La ketamina puede ser usada con libertad en casos de hipertermia maligna. También ha sido administrada sin accidentes en casos de porfiria, pero se recomienda precaución ya que ésta puede aumentar la actividad de la ALA sintetasa en animales.

Modernamente se ha empleado la ketamina a 0,15-1,30 mg/kg/h, asociada a la infusión continua de propofol en TIVA.

EFECTOS SOBRE ÓRGANOS Y SISTEMAS

Efectos sobre el SNC

La ketamina se ha reportado como un potente vasodilatador cerebral capaz de aumentar el flujo sanguíneo cerebral en un 60 % en presencia de normocapnia. Por consiguiente, los pacientes con elevación de la PIC pueden ser vulnerables a elevaciones ulteriores. No obstante, en animales mecánicamente ventilados con hipertensión intracraneal no se constataron elevaciones ulteriores después de 0,5 a 2 mg/kg e.v. de ketamina. Además, la presión de la fontanela anterior, un indicador indirecto de PIC, disminuye en neonatos pretérminos ventilados después de la inyección de 2 mg/kg de ketamina. Se ha demostrado que la administración previa de thiopental, diazepam o midazolam aborta el incremento del flujo sanguíneo cerebral inducido por la ketamina.

El efecto de la ketamina es el resultado de una disociación funcional y electrofisiológica entre el tálamo y el sistema límbico de la función neocortical.

Los mecanismos farmacológicos de la ketamina para producir la anestesia disociativa no se conocen. Se sabe que afecta a los neurotrasmisores del SNC, que interacciona con receptores colinérgicos muscarínicos y que inhibe la recaptación de las catecolaminas en las terminaciones nerviosas simpáticas posganglionares. En el EEG se demuestra un aumento de la actividad excitatoria a nivel talámico-límbico que no se propaga a zonas corticales y que no tiene manifestaciones clínicas convulsivas. La pérdida de conciencia coincide con una actividad lenta (delta) en el EEG, disminuye la amplitud de los potenciales evocados cerebrales visuales y auditivos.

La fisostigmina antagoniza los efectos anestésicos y sedantes de la ketamina pero no su efecto analgésico. La 4-aminopiridina acorta el período de recuperación.

Sistema cardiovascular

La ketamina produce efectos cardiovasculares similares a la estimulación nerviosa simpática. Aumentan las presiones arterial pulmonar y sistémicas, la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco y el requerimiento de oxígeno miocárdico. El aumento de la presión arterial sistólica en adultos que reciben dosis clínicas de ketamina es de 20 a 40 mm Hg, con un incremento ligeramente menor en la presión diastólica. La presión sanguínea se eleva típicamente de forma progresiva durante los primeros 3 a 5 min después de la inyección endovenosa de ketamina y disminuye a límites normales en los próximos 10 a 20 min. Los efectos estimulantes cardiovasculares sobre las circulaciones pulmonar y sistémica son atenuados o prevenidos por la administra-

ción previa de benzodiazepinas o por la administración concomitante de anestésicos inhalados, incluyendo el óxido nitroso. Asimismo, la ketamina administrada a niños moderadamente sedados no producen cambios hemodinámicos, tanto en la circulación sistémica como pulmonar. Los pacientes críticamente enfermos responden ocasionalmente a la ketamina con disminuciones inesperadas en el gasto cardiaco y la presión sanguínea, lo cual puede reflejar la deplesión de los depósitos de catecolamina y el agotamiento de los mecanismos de compensación del sistema nervioso simpático, llevando al desenmascaramiento de los efectos depresores miocárdicos de la ketamina.

El efecto de la ketamina sobre el ritmo cardiaco es incierto. Existe evidencia de que la ketamina aumenta la arritmogenicidad de la epinefrina. Contrariamente, la ketamina puede abolir las disritmias inducidas por la epinefrina.

Parece que la estimulación directa del SNC, que provoca un incremento de la eferencia nerviosa simpática, es el mecanismo más importante para explicar los efectos cardiovasculares inducidos por la ketamina. La evidencia de este mecanismo es la capacidad de los anestésicos halogenados, bloqueo ganglionar, la anestesia epidural cervical y la transección espinal para prevenir los incrementos en la presión arterial y la frecuencia cardiaca inducidos por la ketamina.

Efectos respiratorios

No tiene efecto depresor sobre la ventilación y conserva la respuesta respiratoria al CO_2.

Después de la inducción de la anestesia puede observarse discreta disminución de la frecuencia respiratoria sin cambios en la $PaCO_2$. La aparición de apnea es infrecuente pero puede ocurrir cuando se asocia una premedicación con opiáceos si realizamos la administración e.v. de forma rápida.

La musculatura respiratoria no se altera y los reflejos de la vía aérea superior se encuentran conservados, aunque ello no descarta el riesgo de aspiración pulmonar.

La ketamina tiene un efecto broncodilatador debido a su actividad simpaticomimética y en menor grado por su acción vagolítica y relajante del músculo liso. Este efecto es similar al inducido por el halotano. Aumenta la secreción lagrimal, salival y bronquial. En niños esta hipersecresión puede provocar obstrucción de la vía aérea y complicarse con la aparición de laringoespasmo, por lo que está indicada la premedicación con anticolinérgicos de acción periférica (5 µg/Kg de glicopirrolato) dado que la atropina aumentaría la frecuencia cardiaca y la incidencia de trastornos síquicos.

Delirio al despertar

El despertar de la anestesia con ketamina puede acompañarse de ilusiones visuales, auditivas, propioceptivas y confusionales que pueden progresar al delirio. La ceguera cortical puede presentarse transitoriamente. Los sueños y las alucinaciones pueden ocurrir hasta 24 h después de la administración de ketamina. El delirio al despertar ocurre probablemente por depresión de los núcleos colicular y geniculado medial, llevando a la mala interpretación de los estímulos auditivo visuales. Por otra parte la pérdida de las sensaciones de piel y musculoesqueléticas disminuyen la capacidad de percibir la gravedad, produciendo así la sensación de flotar en el espacio y de separación del cuerpo.

Otros efectos

Reacciones alérgicas. La ketamina no provoca liberación de histamina y raramente causa reacciones alérgicas.

La ketamina aumenta la presión intraocular.

La incidencia de náuseas y vómitos es inferior al 10 %.

No es irritante por vía e.v., ni por vía i.m.

Aunque se ha usado sin problemas en pacientes con porfiria, parece que incrementa los niveles de la ALA sintetasa en animales de experimentación.

ETOMIDATO

El etomidato es un compuesto imidazólico carboxilado, químicamente no relacionado con ninguna otra droga de inducción de la anestesia.

Posee un margen de seguridad (DL50/DE50) alto de 26, 4 veces superior al thiopental. El núcleo imidazol lo hace soluble en agua a pH ácido, mientras que a pH fisiológico es liposoluble. Su fijación a proteinas plasmáticas, fundamentalmente la albúmina, es moderada (75 %). Se comporta como una base débil (pka 4.2) que no se ioniza a pH fisiológico, con carácter lipofílico. Esto, junto a una fracción libre del 25 %, le proporciona un rápido acceso a nivel cerebral.

Se presenta en ampollas de 10 mL con 20 mg (2 %), utilizando propilenglicol al 35 % como solvente, que le proporciona estabilidad y disminuye la irritación local. Una nueva preparación utilizada como solvente hidroxipronilciclodextrina parece que le confiere mejor tolerancia local y menor incidencia de flebitis.

Farmacocinética

El etomidato se comporta de acuerdo a un modelo farmacocinético bi o tricompartimental, dependiendo de su utilización en dosis única o en infusión continua.

El Vd es muy alto (2,5-4,5 L/kg) y los valores de aclaramiento oscilan entre 12 y 20 mL/kg/min. Debido al gran Vd el etomidato se redistribuye lentamente desde el compartimento periférico al central y por ello su vida media de eliminación está prolongada (t1/2 beta: 70-270 min). Administrado en infusión la $t^1/_2$ beta puede prolongarse hasta 5 horas.

La concentración pico en el cerebro se alcanza en 1 minuto. La distribución inicial en el compartimento central va seguida de una redistribución rápida al periférico, lo que, unido a su rápida metabolización, explica su corta duración de acción, a pesar de tener una vida media de eliminación larga y es debido a que las Cp durante la $t^1/_2$ beta son subhipnóticas.

Los fármacos que poseen Vd altos tienen el riesgo de ver prolongado su efecto en casos de sobredosificación o tras perfusiones de larga duración. El etomidato es rápidamente metabolizado por las enzimas microsomales hepáticas que producen hidrólisis del éster, el metabolito resultante (ácido carboxílico) es inactivo. En menor grado es metabolizado por las estearasas plasmáticas. El aclaramiento plasmático es elevado (1,200 mL/min) y puede superponerse al aclaramiento metabólico hepático o al débito sanguíneo hepático (1,500 mL/min), el coeficiente de extracción hepático oscila entre el 0,5 y 0,8.

A las 24 h el 90 % de la dosis administrada se elimina en forma metabolizada por vía urinaria (85 %) y rectal (10%). Sólo un 2-3 % se detecta en orina sin modificar.

Factores que modifican la farmacocinética

Con la edad se observa una disminución del Vd (42 %) y del Cl (2 mL/kg/min por cada 10 años). En la insuficiencia hepática se prolonga la vida media de eliminación al disminuir el débito hepático y, por tanto, su aclaramiento. El Vd podría aumentar si se asocia hipoalbuminemia, con lo que la fijación a proteinas está disminuida, por lo que el efecto del etomidato se vería igualmente aumentado.

EMPLEO ANESTÉSICO

Con una dosis de inducción de 0.3 mg/kg se consigue la hipnosis a los 30 s (equivalente al tiempo de circulación brazo-cerebro) y su efecto se prolonga entre 5 y 10 min. La duración es dependiente de la dosis. Administrado en infusión (0.1 mg/kg/min) el sueño aparece a los 136 segundos. Las dosis recomendadas para infusión serían: dosis de carga de 0.1 mg/kg/min durante 7 a 10 min, seguida de dosis de mantenimiento de 0,01 mg/kg/min, que debería reducirse tras 2 h de infusión hasta 0,005 mg/kg/min. Actualmente su uso clínico se limita a la inducción anestésica por su efecto inhibidor de la esteroidogénesis.

La Cp eficaz que se consigue con la inducción anestésica es de 0,2-0,3 ng/mL. El despertar se produce con Cp inferior a 0,2 ng/mL.

Efectos sobre órganos y sistemas

Efectos cardiovasculares

Probablemente es el inductor anestésico con menor repercusión hemodinámica. Dosis i.v. de hasta 0,45 mg/kg provocan a los 3 y 10 min una disminución aproximada del 10 % en la TAM, VS y GC, con elevación de la FC y sin variaciones significativas de la PVC, PCP, PAP, RVS ni RVP. En pacientes con valvulopatía mitroaórtica se observan descensos significativos de la TAM, RVS y PAP aunque con escasa modificación del IC y FC. En animales de experimentación también se ha observado una disminución de la TAM y del GC, proporcional a la dosis administrada.

La escasa repercusión hemodinámica podría deberse a la ausencia de efecto depresor sobre el SN autónomo que preservaría la eficacia de los reflejos barorreceptores.

Disminuye el flujo coronario y el VO_2 miocárdico de forma proporcional manteniendo el equilibrio oferta/demanda miocárdico.

Efectos respiratorios

Se producen en relación con la premedicación y la dosis administrada. En general la depresión respiratoria es moderada. Dosis de 0.2 mg/kg o infusión de 0,1 mg/kg/min mantienen el volumen/min, aumentando la frecuencia respiratoria para compensar la disminución del volumen corriente. Dosis superiores a 0,3 mg/kg producen depresión respiratoria y ocasionalmente apnea de corta duración. En pacientes premedicados con diazepam la aparición de apnea puede llegar hasta el 40 %.

Efectos sobre el SNC

El etomidato es un potente vasoconstrictor cerebral que disminuye el FSC (35-40%) y el VO_2 cerebral (40 a 45 %) sin disminución de la PIC. Actúa de forma eficaz disminuyendo la PIC sin alterar la presión de perfusión cerebral, lo que le confiere gran utilidad en neurocirugía. La reactividad cerebral al CO_2 está conservada.

El mecanismo de acción hipnótico se produce por depresión de la sustancia reticular. Su efecto, demostrado experimentalmente, se realiza por estimulación de los receptores gabaérgicos. Esta acción gabamimética puede producirse por antagonistas del GABA. No tiene efecto analgésico.

Sobre el EEG y la actividad cortical tiene un comportamiento similar a los barbitúricos. Ocasionalmente la aparición de mioclonías se corresponde con la aparición de brotes bilaterales de polipuntas de breve duración.

Posee propiedades anticonvulsivantes, aunque paradójicamente puede activar los focos epilépticos persistentes, por lo que se contraindica en epilepsias focales. Modifica los potenciales auditivos corticales aumentando su periodo de latencia y disminuyendo su amplitud; los potenciales motores pueden ser deprimidos transitoriamente.

Efectos indeseables

1. *Efecto sobre la esteroidogénesis*:
   La administración de etomidato provoca una disminución del cortisol, elevación de sus precursores (11-desoxicortisol, 11-desoxicorticosterona) y de la ACTH y variaciones mínimas en la aldosterona. Este efecto se realiza por inhibición de las reacciones de hidroxilación en las que intervienen enzimas mitocondriales dependientes del citocromo P450 especialmente la 11-beta hidroxilasa parece ser debida a la unión del radical imidazólico libre del etomidato con el citocromo P450. El aumento de la ACTH se produce por la ausencia de una retroalimentación negativa al disminuir el cortisol. Este efecto depresor de la función adrenocortical es transitorio y reversible, se normaliza a las 5 a 6 h de la inducción con etomidato. La respuesta suprarrenal al ACTH se recupera a las 24 h. Cuando se administra en infusión la normalización se produce a las 24 a 36 h, coincidiendo con la disminución de las Cp activas de etomidato.
2. *Presión intraocular*:
   La PIO desciende un 30 a 60 % tras dosis de 0.3 mg/kg de etomidato y se mantiene durante 5 min.
3. *Movimientos excitatorios*:
   Se presentan como fasciculaciones transitorias en párpados y músculos bucales, o movimientos de flexo-extensión de las extremidades.
   Pueden aparecer hasta en un 40 % y su presentación varía entre sacudidas sincrónicas o descargas clónicas irregulares.
   Esta actividad mioclónica que no se corresponde con actividad convulsivante parece ser de origen espinal por liberación de la inhibición de estructuras subcorticales sobre la actividad motora extrapiramidal. No guarda relación con la dosis administrada.
4. *Dolor a la inyección*:
   Aparece en un 10 a 50 % de los casos y es provocado por el solvente. Las tromboflebitis (15 %) han sido igualmente atribuidas al propilénglicol que posee una alta osmolalidad.
5. *Náuseas y vómitos*:
   La incidencia es alta (30 a 50 %) superior a los barbitúricos y al propofol. No guarda relación con la dosis, pero sí con la administración repetida.
6. *Liberación de histamina*:
   No se comporta como histaminoliberador y las reacciones anafilácticas son excepcionales.
7. *Interacciones*:
   El etomidato es un inhibidor de la actividad de las pseudocolinesterasas. En caso de déficit de colinesterasa puede aumentar el efecto de la succinilcolina. La acción de los relajantes no despolarizantes puede resultar potenciada por el etomidato.

8. Porfiria:

In vitro inhibe la síntesis del ácido aminolevulémico y aunque ha sido empleado en pacientes con porfiria sin desencadenar crisis agudas, no parece, sin embargo, que sea un agente de elección.

PROPOFOL

Es el 2-6 diisopropilfenol y pertenece al grupo de los alquifenoles. Se administra e.v. como solución al 1 % (existe al 2 % para sedación en UCI) en solución acuosa de aceite de soya al 10 %, glicerol al 2,25% y fosfátido de huevo purificado al 1,2 %. La administración de propofol de 2 a 2,5 mg/kg e.v. en 15 s o menos, produce inconsciencia en alrededor de 30 s (equivalente a 4-5 mg/kg de thiopental; 1,5 mg/kg de methoexital e.v.). El despertar es más rápido y completo que el que sigue a la inducción de la anestesia con thiopental o methoexital. El regreso de la conciencia más rápido, con efectos residuales mínimos a nivel del SNC, parece ser la ventaja más importante del propofol sobre otras drogas usadas para la inducción de la anestesia.

Farmacocinética

El aclaramiento del propofol desde el plasma excede el flujo hepático, enfatizando que la captación de los tejidos así como el metabolismo es importante en la extracción de esta droga desde el plasma. Menos del 0,3 % de la dosis es excretada de forma inalterada por la orina en forma de glucurónidos y sulfatos conjugados inactivos. El tiempo medio de eliminación es de 0,5 a 1,5 h.

A pesar del aclaramiento rápido del propofol por el metabolismo no hay evidencia de trastornos en su metabolismo en cirróticos. La disfunción renal no influye en el aclaramiento del propofol. Los pacientes con más de 60 años de edad tienen un ritmo de aclaramiento reducido en comparación con adultos jóvenes, El aclaramiento rápido del propofol hace que pueda ser administrado en infusión continua, sin efectos acumulativos excesivos. Los ritmos de infusión continua disminuyen en las operaciones largas, sugiriendo un modesto efecto acumulativo. El propofol atraviesa la barrera placentaria pero es rápidamente aclarado de la circulación neonatal.

El aporte calórico de la dilución es de una caloría por ml. El pH es de 7 a 8,5. Su peso molecular de 178 es relativamente bajo. Posee una alta afinidad por las proteinas (97 %).

El propofol se comporta según un modelo farmacocinético tricompartimental. Su alta liposolubilidad permite una distribución rápida desde sangre a tejidos, ($t^1/_2$ alfa entre 2 y 4 min), que es la causa de su efecto hipnótico rápido.

El volumen de distribución es de 3 a 4 L/kg (1,7 para el compartimento rápido y de 2,1 para el comportamiento lento), que supone un 60-80 % del gasto cardiaco, lo que sugiere que el Vd está gobernado por gasto cardiaco y los flujos regionales.

La eliminación del propofol en el modelo tricompartimental es bifásica. La primera fase es rápida con una vida media ($t^1/_2$ beta) de 30 a 60 min., seguida de la fase de eliminación terminal más lenta ($t^1/_2$ gamma) de 180 a 300 min. Cuando se administra en infusión, la $t^1/_2$ gamma se prolonga hasta 210 a 405 min, como consecuencia de un cierto grado de acumulación de propofol en el tejido graso.

USOS CLÍNICOS

El propofol, debido a su rápido comienzo de acción y recuperación sin sedación residual, es útil como droga de inducción de la anestesia, especialmente para cirugía ambulatoria o procederes cortos (cardioversión, terapia electroconvulsiva) que requieran periodos cortos de inconsciencia. El propofol no altera el efecto de la succinilcolina. La velocidad de la inyección modifica el comienzo del sueño en un rango de 20 a 120 s. La dosis de mantenimiento oscila entre 9 y 3 mg/kg/h. En pacientes ancianos y con mal estado físico la dosis recomendada será 1.5 mg/Kg. En pediatría suelen usarse dosis más altas y para mantenimiento 1,5-8 mg/kg/h. No se aconseja la inducción con propofol en pacientes hipovolémicos.

La concentración plasmática durante el sueño es de 3,4 ng/mL. La Cp eficaz de 4 ng/mL. El despertar y la apertura de los ojos se producen con Cp inferior a 1 ng/mL y un nivel adecuado de sedación se consigue con Cp de 2 a 3 ng/mL.

Las concentraciones plasmáticas eficaces y los ritmos de infusión de propofol varían dependiendo de la intensidad del estímulo quirúrgico y de la posible asociación con otros anestésicos. Durante la anestesia con propofol O_2/aire se precisan Cp 5 a 9 ng/mL, con propofol/N_2O y estímulo quirúrgico intenso la Cp adecuada sería de 3 a 7 ng/mL, que disminuye a 3-4 ng/ml con menor estimulación quirúrgica y de 2-4 ng/mL con la asociación propofol opioides.

Para sedación prolongada se han recomendado dosis de infusión entre 0.8-2 mg/kg/h, dependiendo del estado físico del paciente y de la administración concomitante de fentanilo.

EFECTOS SOBRE ÓRGANOS Y SISTEMAS

Efectos sobre el SNC

En pacientes con daño cerebral, el propofol a 2 mg/kg e.v. seguido de una infusión de 150 mcg/kg/min reduce la presión de perfusión cerebral, el flujo sanguíneo cerebral y la PIC. En este mismo tipo de paciente el propofol no ejerce efecto consistente sobre la resistencia vascular cerebral y la diferencia arteriovenosa del contenido de oxígeno no cambia. La reactividad vascular cerebral a los cambios de $PaCO_2$ se mantiene durante la anestesia con propofol, lo que aumenta la latencia y disminuye la amplitud de los potenciales evocados somatosensoriales.

Efectos cardiovasculares

Dosis de inducción de 2,5 mg/kg provocan una disminución de la TAS y TAD del 20 a 30 %, disminución del GC y la RVS del 10-30 % y mínimos cambios en la FC. Administrado en infusión, los descensos de la TA y RVS pueden ser más significativos.

La depresión cardiovascular se debe fundamentalmente a su efecto vasodilatador arterial y con probabilidad a un moderado efecto inotrópico negativo.

La FC no aumenta como correspondería al mecanismo compensador de los barorreceptores ante los descensos de la presión arterial. No parece que el propofol altere la sensibilidad de los barorreceptores, por lo que quizás habrá que justificarlo por un aumento del tono vagal.

El flujo coronario y el VO_2 miocárdico están disminuidos durante la anestesia con propofol. A veces este descenso no es proporcional, puesto que se ha observado en situaciones hemodinámicas inestables la producción de lactato en el seno coronario como indicador de un desequilibrio entre el aporte/demanda de O_2 miocárdico. En condiciones habituales de estabilidad anestésica parece que los cambios en el flujo coronario, VO_2 miocárdico y extracción miocárdica de lactato son mínimos.

Efectos respiratorios

El propofol es un profundo depresor de la ventilación, después de la inyección i.v. rápida. Este efecto puede ser aumentado por la premedicación con opioides.

Las dosis de inducción deprimen la reactividad laríngea, lo que puede facilitar la colocación de una mascarilla laríngea e incluso la intubación endotraqueal sin necesidad de utilización de relajantes musculares. La aparición de tos, eritema o laringoespasmo puede detectarse entre el 8 y 10 % de los casos.

Otros efectos

Sobre la función adrenocortical: Experimentaciones in vitro parecen demostrar que el propofol inhibe la producción de cortisol bloqueando el paso de colesterol a pregnanolona, sin que se inhiba la respuesta adrenocortical a la ACTH. Con dosis de 2,5 mg/kg se ha observado a los 30 min, un descenso significativo de los niveles plasmáticos de cortisol que se normaliza a las 3 horas. Sin embargo, en otros estudios con dosis de 2 mg/kg seguidos de infusión entre 9 y 6 mg/kg/h no se han observado descensos significativos del cortisol. Igualmente, tras perfusiones prolongadas no se han observado modificaciones de la secreción cortico-suprarrenal ni de las concentraciones séricas de lípidos.

Reduce significativamente la presión intraocular.

No resulta emetizante como otros inductores anestésicos; pues se ha descrito un efecto antiemético a dosis de sedación (0,6-1 mg/kg/h) y en pacientes pediátricos y adultos durante sesiones de quimioterapia.

Puede ser utilizado en pacientes con porfiria y en enfermos con riesgo de hipertermia maligna.

No altera la motilidad intestinal ni se ha demostrado toxicidad hepatorenal.

A dosis de sedación ha sido efectivo para aliviar el prurito de los opioides espinales.

El dolor a la inyección se produce en un 30 a 4 % de los casos al administrarse en venas del dorso de la mano, aunque puede reducirse al 10 % si se añade lidocaína y al 6 a 8 % cuando lo inyectamos a través de venas del antebrazo. La mezcla eutética de anestésicos locales (EMLA) puede abolir el dolor a la inyección de propofol.

Aunque se comporta como agente débil histaminoliberador se han descrito reacciones anafilácticas con rash cutáneo, hipotensión y broncoespasmo.

La inducción rápida provoca la aparición de fenómenos excitatorios motores, con más frecuencia que el thiopental pero menos que con el methoexital o etomidato. Su incidencia alcanza hasta un 15 a 30 %, tanto en la fase de inducción como durante el mantenimiento. Se ha descrito también la aparición eventual de hipertonía y opistótonos, así como posible implicación en cuadros convulsivos, a pesar de que, paradójicamente, tiene efecto anticonvulsivante.

En el periodo posanestésico la incidencia de náuseas y vómitos es muy baja (2,5 %). Se ha señalado la aparición de cefaleas (2 %), inquietud (1 %) y alucinaciones o sueños fantásticos referidos ocasionalmente como sensaciones realmente agradables.

OPIOIDES AGONISTAS Y ANTAGONISTAS

El término narcótico se deriva del griego y significa estupor y tradicionalmente se ha usado para referirse a analgésicos potentes tipo morfina con la capacidad de producir dependencia física. El desarrollo de drogas sintéticas con propiedades morfinoides llevó al uso del término opioide para referirse a todas las sustancias exógenas, naturales o sintéticas que se unen específicamente a cualquiera de las subpoblaciones de receptores opiodes y producen por lo menos un efecto agonista similar al de la morfina. Los opioides son los únicos en producir analgesia sin pérdida del tacto, propiocepción o conciencia.

Relación entre la estructura química y la acción farmacológica

Los alcaloides del opio pueden ser divididos en dos clases químicas distintas: fenantrenos y benzilisoquinolinas.

Los principales alcaloides presentes en el opio son la morfina, tebaína y la codeína. Los alcaloides benzoquinolínicos sin actividad opioide son la noscapina y la papaverina. Generalmente se clasifican en naturales, sintéticos y semisintéticos. La morfina, la codeína y la papaverina son los únicos de importancia clínica. Se obtienen de la planta conocida como "papaver somníferum".

La morfina es el único alcaloide natural que tiene significado analgésico intravenoso o anestésico. Entre los semisintéticos encontramos derivados de la morfina y se obtienen realizando modificaciones en la molécula de ésta, esterificando un grupo hidroxilo (codeína) o ambos grupos hidroxílicos (heroína). Los derivados de la tebaína que se emplean en clínica son la oxicodona y la oximorfona. La tebaína es el precursor de la etorfina (M99) mil veces más potente que la morfina y no se emplea en clínica humana. Los opioides sintéticos contienen un núcleo fenantrénico de morfina y se pueden dividir en cuatro grupos: los derivados morfinanos (levorfanol), difeniles o derivados de la metadona (metadona, d-propoxifeno), los benzomorfanos (fenazocina, pentazocina) y los de la fenilpiperidina (meperidina, fentanilo), ketociclazocina y sufentanilo, alfentanilo y remifentanilo (derivado anilidopiperidínico).

Funcionalmente se clasifican en agonistas, agonistas parciales, agonistas antagonistas y antagonistas según se fijen a un receptor u otro, como apreciamos en el cuadro 7.1.

Cuadrdo. 7.1

AGONISTAS PUROS	AGONISTAS PARCIALES	ANTAGONISTAS PUROS	AGONISTAS ANTAGONISTAS
Hidromorfona	Buprenorfina	Naloxona	Nalorfina
Morfina	Propiram	Naltrexona	Levalorfan
Oxicodona		Noloxacina	Nalbufina
Heroína			Butorfanol
Codeína			Ketociclazocina
Etilmorfina			Dezocina
Hidrocodona			
Etorfina			
Levorfanol			
Meperidina			
Fentanilo			
Ramifentanilo			
Metadona			
Dextropropoxifeno			
Tramadol			

Mecanismo de acción

Son compuestos tridimensionales que suelen presentar dos isómeros ópticos y en general sólo el levógiro es el que muestra actividad analgésica. Existe una íntima relación entre la estructura estereoespecífica y la actividad analgésica. El opioide de referencia es la morfina con una estructura pentacíclica rígida en forma de T, nitróge -

no básico terciario, carbono cuaternario, un grupo hidroxilo fenólico, un grupo cetónico, un anillo aromático y una estructura fenilpiperidínica.

Los opioides agonistas actúan sobre receptores estereoespecíficos situados a nivel pre y possiápticos en el SNC, corteza cerebral, corteza límbica (amígdala anterior, posterior e hipocampo), hipotálamo, tálamo medial, cerebro medio, (sustancia gris periacueductal), áreas extrapiramidales, (caudado, estriado, putamen), sustancia gelatinosa y neuronas simpáticas preganglionares. Es necesaria la integridad de determinados sistemas neurotransmisores que conectan el sistema inhibidor del dolor en el cerebro con la médula para que esta actuación sea correcta. Con la inhibición descendente aparecen otros mecanismos para ampliar la analgesia.

Producen ésta por aplicación directa a los receptores tanto en la médula como en centros superiores, en la sustancia gelatinosa del núcleo que recibe las fibras de dolor procedente de la cara y de las manos a través del V, VII, IX y X par craneal.

En el tronco cerebral, el núcleo solitario recibe fibras sensoriales viscerales del IX y X par craneal y del área postrema, la estimulación de los núcleos solitarios deprime la secreción gástrica, el reflejo de la tos y produce hipotensión ortostática, la estimulación del área postrema y de la zona quimiorreceptora desencadena náuseas y vómitos, acciones también mediadas por los opioides.

Estimulan los receptores estereoespecíficos cerca o en el canal del sodio de las membranas de las células excitables que producen una depresión de la conductancia activa del sodio. Producen también un efecto anestésico local a nivel de las células excitables.

Impiden el aumento de la conductancia de las membranas al potasio y/o bloqueo de la apertura de los canales del calcio sensibles al voltaje, produciendo una hiperpolarización de la membrana, impidiendo la despolarización y por lo tanto la neurotrasmisión. También están involucrados otros neurotrasmisores, así, las vías serotoninérgicas modularían la analgesia mediada por los opioides y algunos efectos que se producen en los receptores del ácido gamma aminobutírico (GABA).

Actúan a nivel presináptico interfiriendo la liberación de los neurotrasmisores: acetilcolina, dopamina, norepinefrina y sustancia P, ATP glutamato y péptido relacionado con el gen de la calcitonina.

Receptores opioides

Existen diferentes tipos de receptores opioides que producen una respuesta determinada tras la estimulación por parte de los diferentes agonistas. El opioide ideal es aquel que tiene una especificidad alta por los receptores produciendo respuestas deseadas: analgesia y escasa o nula especificidad por los receptores asociados con los efectos indeseables (hipoventilación, náuseas y dependencia física). En general se considera que cada síndrome farmacológico se debe a la activación de un tipo específico de receptor y a este se le denominó con la inicial griega del fármaco opioide considerado como prototipo de cada familia: *mu* para la familia de la morfina, *kapa*

para ketaciclazocina y *delta* para la N-alilnormetazocina, posteriormente se ha identificado el receptor *sigma* sensible a ciertos opioides y se ha propuesto la existencia del receptor (mu1 y mu2) desechándose el delta.

OPIOIDES ENDÓGENOS

La presencia de receptores altamente específicos va paralela a la presencia de sustancias de unión (alfa, beta, gamma y delta endorfinas; leukencefalinas y metencefalinas) que activan estos receptores.

El término endorfina es la combinación de endógeno y morfina y se aplica a los péptidos con actividad. El lóbulo anterior de la hipófisis contiene péptidos: dinorfina y beta lipoproteinas que son prohormonas a partir de las cuales se liberan las endorfinas.

La metionina encefalina y laucina encefalina son dos pentapéptidos cerebrales con una afinidad elevada por las zonas de fijación de los opioides y sus efectos opioides son bloqueados por la naloxona (Nx). Además existen las endorfinas y la dinorfina. Se forman las 3 familias a partir de tres moléculas precursoras codificadas por genes distintos. La propiocortina prohormona da lugar a la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y la beta lipotropina (beta LPH), carece de actividad opioidea, pero da lugar a la beta endorfina.

La beta endorfina se encuentra en el intestino delgado, en la placenta y en el plasma. Las encefalinas están ampliamente distribuidas en la amígdala, núcleo pálido, estriado, hipotálamo, tálamo, tronco cerebral y en las láminas I, II y IV del asta dorsal de la médula que reciben información nociceptiva aferente. También están en los ganglios periféricos, sistema nervioso autónomo (SNA), médula suprarrenal, en el plasma y en el sistema gastrointestinal. La dinorfina en el eje hipotálamo-hipofisario, sustancia gris periacueductal, tracto límbico, tálamo y láminas I-V del asta posterior de la médula.

Las encefalinas, las endorfinas y las dinorfinas actúan a nivel periférico y medular (proceso primario de la información nociceptiva aferente). A nivel del cerebro medio, tronco y tálamo (estaciones de retrasmisión ascendente y descendente de la nocicepción) actúan las dinorfinas , encefalinas y betaendorfinas. En los centros cerebrales superiores involucrados en el componente afectivo del dolor (sistema límbico, amígdala y corteza) existen dinorfinas, encefalinas beta- endorfina. La beta-endorfina modula la información nociceptiva en el estrés y la angustia. Las encefalinas intervienen en la analgesia mediada por la acupuntura.

Farmacocinética

Los opioides en general se absorben por vía oral a través del tracto gastrointestinal. El primer paso reduce el total dando una biodisponibilidad baja y aun con la morfina

sólo hay una biodisponibilidad del 15 al 30 % con un rango del 10 al 50 %. Se inactivan en general por conjugación en el hígado dando metabolitos activos. Se eliminan por vía urinaria en el 90 % sin metabolizar. Una vez en el plasma, se distribuye hacia las células sanguíneas y a los tejidos mediante la acción del gasto cardiaco, llegando a los receptores para producir sus acciones farmacológicas. Existen una serie de factores que influyen en el acceso a los receptores, como son:

El pH, pKa y la liposolubilidad. Todos los agonistas son aminas básicas y por tanto razonablemente lipofílicos (con excepción de la morfina).

La alcalosis aumenta la cantidad de morfina que se une a las proteinas plasmáticas, por cada aumento de 0,2 unidades del pH el porcentaje de morfina aumenta hasta un 3 %.

El aumento de la albúmina incrementa el porcentaje de fijación. La fijación proteica de la morfina es directamente proporcional a la concentración de ésta.

Temperatura: a medida que aumenta la temperatura aumenta el pKa.

ACCIONES GENERALES DE LOS OPIOIDES

Efectos cardiovasculares

Los efectos cardiovasculares aparecen con dosis elevadas y fundamentalmente con opioides liberadores de histamina. Producen bradicardia sinusal por estimulación parasimpática central y esta bradicardia se suprime con la atropina. No existe depresión del inotropismo cardiaco en la clínica humana, solo con dosis altas con excepción de la petidina. La morfina a dosis de 1 mcg/kg e.v. durante 5-10 min no suele provocar cambios circulatorios significativos en pacientes en decúbito supino con o sin cardiopatías. En la valvulopatía aórtica el volumen sistólico y el gasto cardiaco pueden aumentar por reducción de las resistencias vasculares sistémicas. En cardiópatas aumentan las concentraciones plasmáticas de catecolaminas, esta liberación es posterior a la de la histamina pero sigue una curva paralela.

El fentanilo reduce las concentraciones de catecolaminas plasmáticas, pero es dosis dependiente, a dosis de 15 mcg/kg las eleva y a dosis de 50 mcg/kg las disminuye. La mayoría de los opioides disminuyen el tono simpático y aumentan el tono vagal y parasimpático sobre todo cuando se administran en bolo a dosis elevadas. Estas dosis son hipotensoras y su acción no está contrarrestada por la liberación de catecolaminas o por un parasimpaticolítico como la atropina o un simpaticomimético como el pancuronio.

Los pacientes dependientes de un tono simpático elevado o de la administración exógena de catecolaminas, para mantener la función cardiovascular, están más predispuestos a sufrir hipertesión tras la administración de opioides.

La administración de opioides en anestesia puede no evitar un aumento de la presión arterial, especialmente durante la intubación endotraqueal o la estimulación qui-

rúrgica profunda. Esta hipertensión está relacionada con la actividad simpática y los reflejos cardiogénicos, ya que puede aumentar la actividad simpática.

Todos los que estimulan el receptor mu producen una disminución de la frecuencia cardíaca, esta disminución es dependiente de la velocidad de administración más que de la dosis y no siempre es atenuada por la atropina y el glicopirrolato.

Producen liberación de histamina con la consecuente hipotensión, la que puede minimizarse al disminuir el ritmo de infusión, colocando al paciente ligeramente en Trendelemburg y optimizando los fluidos.

Aparato respiratorio

Todos los opioides que estimulan los receptores mu y sigma producen depresión respiratoria dosis dependiente por acción directa sobre el tronco cerebral (centro respiratorio). Producen un aumento de la presión arterial y alveolar de CO_2. Disminuyen la respuesta a la hipoventilación y a la hipoxia. Asimismo disminuyen la respuesta del tronco cerebral al CO_2 por lo que hay una disminución de las pendientes de la curva de respuesta al CO_2 y de la presión de oclusión, produciéndose un desplazamiento a la derecha de la curva de respuesta de la ventilación minuto al aumento de la presión arterial de CO_2. Reduce el estímulo respiratorio hipóxico. Eliminan o atenúan el funcionamiento de los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo. No afectan la vasoconstricción pulmonar hipóxica. Disminuyen el estímulo respiratorio asociado a aumentos de carga y a aumento de las resistencias de las vías aéreas. Sobre las vías respiratorias tienen efectos diferentes. Disminuyen el movimiento broncociliar, producen una disminución de la frecuencia respiratoria con un aumento compensatorio del volumen corriente y aumentan la resistencia de las vías aéreas.

Sistema nervioso

En ausencia de hipoventilación disminuyen el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal. A nivel del EEG aparecen cambios con aparición de onda delta. No alteran la respuesta a los bloqueantes neuromusculares.

Pueden determinar fenómenos neuroexcitadores como nistagmo, movimientos oculares inespecíficos a la flexión de una extremidad y actividad tónicoclónica de una o varias extremidades pero sólo en dosis elevadas. Al parecer estos fenómenos estarían producidos por cambios en la concentración de catecolaminas en las vías dopaminérgicas. Contraen el iris y actúan sobre la inhibición cortical del núcleo de Eddinger-Westphal lo que puede ocasionar contracción pupilar.

Termorregulación: La meperidina a dosis de 25 a 50 mg/70kg. e.v. es capaz de disminuir los temblores en el 70 a 80 % de los pacientes en el posoperatorio.

Acciones sobre el sistema gastrointestinal y renal. Vías biliares

Alteran la actividad del esfínter esofágico inferior. Retrasan el vaciado gástrico mediante mecanismos centrales (nervio vago) y periféricos (receptores opioides del plexo mientérico y las terminaciones colinérgicas). Asimismo disminuyen la percepción de los estímulos sensoriales en el recto e inhiben la liberación de neurotrasmisores implicados en los reflejos locales de la pared gastrointestinal.

La morfina produce una acción antidiurética por liberación de ADH. Los agonistas kapa producen diuresis de agua libre porque inhiben la secreción de ADH. Aumentan la presión del esfínter de ODDI de forma dependiente de la dosis por mecanismos opioides, con excepción de la meperidina que tiene un efecto dual no mediado por receptores.

Aumenta la incidencia de náuseas y vómitos, ya que estimula la zona quimiorreceptora del área postrema de la médula potenciada por la activación de los núcleos vestibulares, por esto son más intensos en el paciente ambulatorio. Esta acción se controla con antieméticos, aumentan las secreciones gastrointestinales, reducen la actividad del sistema gastrointestinal y prolongan el tiempo de vaciado gástrico.

No hay evidencias directas de que los opioides produzcan alteración de la función hepática, pero la morfina produce síntomas de cólico biliar con cambios en la presión del esfínter.

Ocasionalmente, en pacientes despiertos, el distrés epigástrico asociado con el cólico biliar puede parecer como una angina péctoris, el diagnóstico se resolverá administrando naloxona, si desaparece el cuadro es un problema biliar, si aumenta será angina.

Sistema endocrino

Modifican las respuestas endocrinas y metabólicas al estrés. En general el fentanilo y el sufentanilo más que la morfina.

Los opioides inhiben la liberación de beta-endorfina y de los factores de liberación hipotalámicos con la consecuente eliminación de las hormonas luteinizantes, folículoestimulante, adrenocorticotropa, testosterona y cortisol. Producen un aumento de la hormona de crecimiento.

Durante el estrés de la derivación aortocoronaria no son capaces de bloquear la ADH, hormona de crecimiento y catecolaminas.

Efectos sobre la reproducción

Se consideran seguros y no teratogénicos en la mujer embarazada. Atraviesan la barrera placentaria y la madre adicta puede hacer adicto al neonato. Se han empleado como analgésicos en el parto, sobre todo la meperidina, que puede producir depresión respiratoria en el feto.

Efecto sobre la musculatura esquelética y la unión neuromuscular

En dosis clínicas no afectan para nada la musculatura pero a altas dosis el fentanilo por vía i.v. puede producir un cierto grado de rigidez, apareciendo con dosis de 80 a 200 mcg/kg, tanto en el periodo trans como en el posoperatorio y lo mismo podría ocurrir para el sufentanilo.

El mecanismo por el que se produce la rigidez no está totalmente esclarecido y se han invocado determinadas teorías. Lo que sí se ha encontrado es una glotis rígida cerrada y una obstrucción de las vías aéreas supraglóticas.

Reacciones alérgicas

Las reacciones alérgicas son raras y en general consisten en urticaria y rash cutáneo.

Interacciones farmacológicas

La mayoría de los fármacos activos sobre el SNC, como antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas y los inhibidores de la MAO aumentan la magnitud y la dimensión de todos los efectos de los opioides. El alcohol, los barbitúricos y las benzodiazepinas producen una sedación mayor que la esperada cuando se dan conjuntamente. Se pueden encontrar efectos hemodinámicos depresores cuando se asocian con anestésicos inhalatorios.

OPIOIDES AGONISTAS

Morfina

Es el prototipo de opioide con el que se comparan todos los demás. Produce las acciones mencionadas anteriormente: analgesia, euforia, sedación y disminución de la capacidad de concentración. Se absorbe bien pero tiene una biodisponibilidad baja debido al primer paso hepático. Cuando se administra por vía i.m. tiene una duración de 4 h. Tras su administración i.v. las concentraciones plasmáticas no se correlacionan con su actividad farmacológica, probablemente por la dificultad para atravesar la barrera hematoencefálica debido a su escasa liposolubilidad, alto grado de ionización, pH, fijación proteica y rápida conjugación con el ácido glucurónico. Se metaboliza en el hígado dando 2 metabolitos 3 y 6 glucurónido. La administración de 1 mg/kg i.v. en pacientes normovolémicos en decúbito supino no produce bradicardia ni hipotensión, pero al cambiar de la posición supina a ortostatismo da hipotensión y síncope. Puede producir hipotensión por liberación de histamina. Puede ejercer una acción directa sobre el nódulo sinoauricular.

Fentanilo

El fentanilo es un derivado sintético de las fenilpiperidinas entre 25 y 75 veces más potente que la morfina y de duración más corta. Es altamente hidrosoluble por lo que atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica y se distribuye hacia músculo y tejidos donde se inactiva el 75 %; cuando se administra en dosis altas o en infusiones prolongadas la disminución de la concentración plasmática es lenta por lo que lo mismo que la analgesia, puede durar la depresión respiratoria. Se metaboliza por hidroxilación e hidrólisis aromática. En la clínica se emplea en diferentes dosis; a 1 a 2 mcg/kg. Es analgésico, a 2 de 10 mcg/kg puede atenuar las respuestas previas a la intubación y a dosis de 50 a 150 mcg/kg. Se ha empleado aisladamente para anestesia general lo que proporciona condiciones hemodinámicas estables, ausencia de liberación de histamina, ausencia de depresión miocárdica y protección del organismo frente al estrés.

La depresión respiratoria persistente debida al fentanilo es un problema potencial en el posoperatorio. Los picos secundarios en la concentración plasmática de fentanilo y de morfina se han atribuido a secuestro del fentanilo en el jugo gástrico (atrapamiento iónico). El fentanilo secuestrado puede entonces ser absorbido por el intestino delgado, más alcalino, de nuevo hacia la circulación para aumentar la concentración plasmática de opioide y causar depresión de la ventilación recurrente. Este, sin embarargo, puede no ser el mecanismo del pico secundario del fentanilo, sino que sea debido a lavado pulmonar.

El control reflejo del seno carotídeo está deprimido en los neonatos a 10 mcg/kg. La bradicardia es mucho más importante de la que produce la morfina.

Sufentanilo

Es un análogo del fentanilo, entre 5 y 10 veces más potente, con mayor afinidad también por los receptores opioides. La vida de eliminación es intermedia entre el fentanilo y el alfentanilo. Tiene una vida media de eliminación prolongada en los ancianos y una alta afinidad por tejidos gracias a su naturaleza lipofílica. Se fija altamente a las proteinas plasmáticas, fundamentalmente a la glicoproteina ácida. Se metaboliza ampliamente en el hígado por N-dealquilación.

Produce una analgesia de larga duración pero proporciona una inducción más rápida y una extubación también más rápida que con la morfina o el fentanilo. El tiempo de recuperación de la respiración espontánea es semejante al del fentanilo. Se pueden realizar anestesias únicamente con este opioide. La reducción de la MAC es la misma que con fentanilo cuando se asocia con enfluorano. Probablemente se utilizan coadyuvantes como N_2O o benzodiazepinas para la realización de anestesias correctas. Produce escasos efectos sobre la respuesta hemodinámica en pacientes con buena función ventricular pero las respuestas al dolor no son predecibles.

Es considerado el opiode más potente en la práctica clínica.

Alfentanilo

Es un análogo del fentanilo de una potencia inferior de 1/3 a 1/50, con una liposolubilidad menor y una fijación proteica más elevada. Su vida de eliminación está prolongada en el cirrótico y disminuida en el niño. Se metaboliza mediante N-dealquilación y glucuronoconjugación. Su metabolismo puede ser inhibido por la eritromicina.

Clínicamente, dosis de 100 a 300 mcg/kg produce una pérdida de la conciencia en 45 minutos. En el mantenimiento se usa de 25 s 150 mcg/kg/h, combinado con anestésicos inhalatorios. Aumenta la presión de las vías biliares de forma semejante al fentanilo pero con una duración menor.

Ramifentanilo

Es un derivado anilinopiperidínico metabolizado por las estearasas tisulares, agonista mu muy potente, aproximadamente 20 veces más potente que el alfentanilo a dosis única y 10 veces más cuando se da en infusión. No libera histamina. Farmacocinéticamente es completamente diferente a los otros opioides. Contiene una cadena éster que es metabolizada por estearasas corporales y se convierte en un metabolito activo 1/300 a 1/100 veces menos potente. Esto hace ser el opioide más requerido y con mayores ventajas para la anestesia de corta duración. Produce analgesia y depresión respiratoria dosis dependiente similar a la del alfentanilo. No libera histamina . Su vida de eliminación es de 30 min.

OPIOIDES ANTAGONISTAS

Modificaciones mínimas en la estructura de los opioides los convierten en antagonistas. Fundamentalmente existen dos: la naloxona (Nx) y la naltrexona (Ntx) carentes de actividad agonista con cierta afinidad de los receptores *mu* y menor por los *kapa* y *sigma*.

Naloxona

Su uso está especialmente indicado en la depresión respiratoria posoperatoria y en el tratamiento de la depresión de la ventilación del recién nacido cuando se ha administrado un opioide a la madre. A dosis de 1 a 4 mcg/kg. e.v. se revierte la analgesia y la depresión ventilatoria inducida por los opioides. Tiene una duración de acción muy rápida debida probablemente a la rápida desaparición desde el cerebro. Por esto la administración de una infusión de Nx de 5 mcg/kg/h, previene la depresión pero no altera la actividad analgésica.

Se metaboliza en el hígado y tiene una vida media de eliminación de 60 a 90 min. La antagonización de la depresión ventilatoria se acompaña inevitablemente de una pérdida de la analgesia, con la aparición de náuseas y vómitos relacionados con la dosis y velocidad de inyección. La administración lenta reduce las complicaciones. De todos modos como a la vez que aparecen las náuseas y los vómitos el paciente se despierta, hay menor posibilidad de que se produzca una aspiración pulmonar.

Se produce una estimulación simpática a nivel cardiovascular con taquicardia, hipertensión, edema pulmonar y disritmias.

Como atraviesa la placenta puede aparecer síndrome de abstinencia a nivel del neonato, tras la administración a la madre. Produce un aumento de la contractilidad miocárdica en animales de experimentación en el shock hipovolémico.

Naltrexona

Es antagonista de los receptores mu con cierta actividad por vía oral, produce antagonismo de los efectos de los opioides durante 24 h.

Se usa para contrarrestar los efectos de los opioides espinales en el dolor crónico o en las cesáreas.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ACCIÓN DE LOS OPIOIDES

1. *Edad:* en las edades extremas se producen cambios en la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos. Los ancianos y los niños tienen también una duración de la acción prolongada para los morfínicos. Las enfermedades coexistentes pueden alterar la respuesta a las drogas.
2. *Enfermedad renal*: la morfina y la meperidina son metabolizados en metabolitos activos, el metabolito de la meperidina, la normeperidina puede acumularse y dar convulsiones por lo que no es buena elección en pacientes con insuficiencia renal.
3. *Enfermedad hepática:* los opioides se aclaran en el hígado por lo que la insuficiencia hepática puede ser un motivo de disminución del aclaramiento de estos opioides, pero en términos clínicos esta diferencia no influye de forma significativa para evitar su utilización.
4. *Obesidad:* la obesidad, a pesar del importante aumento del tejido adiposo con una alta fijación a las drogas lipofílicas como el fentanilo, puede aumentar el volumen de distribución y prolongar la vida media de eliminación, pero los únicos estudios serios que se conocen con el fentanilo no demuestran una afectación importante en pacientes obesos.

   El alfentanilo presenta una vida media de eliminación doble y un aclaramiento aproximadamente a la mitad en relación con los sujetos normales.

5. *Problemas neurológicos:* Pueden agravar los efectos de la isquemia cerebral y espinal. Los signos como miosis, vómitos y obnubilación producidos por los morfínicos pueden ocultar la sintomatología de la patología del SNC. Las acciones de los morfínicos son pequeñas y probablemente amplificadas por la asociación con otras drogas.

EMPLEO ANESTÉSICO

Los opioides son empleados en determinadas ocasiones por el anestesiólogo. Son utilizados comúnmente para la premedicación en las intervenciones quirúrgicas ya que producen analgesia y somnolencia. Se utilizan frecuentemente en combinación con sedantes y tranquilizantes. Las dosis de elección, vía de administración y el opioide dependen de varios factores como: el momento en que se va a administrar la droga al paciente, si se va a administrar en la sala, en el área preoperatoria o en el quirófano. En general los de acción larga como la morfina o la meperidina se dan por vía IM y se administran cuando el paciente está en la sala. Estas drogas pueden darse de 1 a 3 horas antes de que el paciente llegue al quirófano. Los de acción corta como el alfentanilo o el sufentanilo son menos utilizados como premedicación a no ser en el área operatoria. Se utilizan mucho más en el área operatoria y en la sala de operaciones porque pueden ser fácilmente dosificados y sus efectos se van viendo a medida que se administran dosis sucesivamente crecientes.

El alfentanilo probablemente no se utiliza como premedicación debido a su acción extremadamente corta. Los opioides se usan también en la inducción de la anestesia; bajas dosis reducen la necesidad de otros agentes, mientras que altas dosis pueden ser utilizadas como agentes de inducción únicos. La rápida acción del fentanilo se ha utilizado de forma importante para disminuir el tiempo de inducción con otros fármacos o con la propia morfina. La morfina se puede dar lentamente a 5 mg/minuto para evitar la liberación de histamina, aunque teniendo en cuenta que su periodo de latencia es muy lento habría que evitarla. La meperidina tiene un periodo de latencia relativamente rápido, puede ser utilizada en altas dosis pero se debe evitar debido a la frecuente afectación cardíaca. Los opioides también pueden utilizarse en el mantenimiento anestésico o bien solos o combinados con N_2O o agentes inhalatorios potentes.. Las altas dosis de opioides disminuyen las necesidades de otros agentes, pero teniendo en cuenta la depresión miocárdica de los agentes inhalatorios potentes, es importante utilizar altas dosis de morfínicos en pacientes con afectación cardíaca, sin embargo no todos están de acuerdo al respecto.

La mayoría de los opioides utilizados en clínica se usan en infusión. Las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas sugieren que los opioides más comúnmente usados sean utilizados en perfusión.

El alfentanilo y el remifentanilo se reservan para la cirugía de corta duración.

Los opioides también se usan en el periodo posoperatorio para el dolor, habiéndose puesto muy de moda actualmente la vía epidural.

También se utilizan para la sedación en cuidados intensivos.

PRINCIPIOS GENERALES DE LAS TÉCNICAS DE INFUSIÓN

Para mantener constante la concentración plasmática, la infusión tiene que reemplazar tanto la droga que se pierde desde el plasma, por eliminación, como la que se pierde por distribución desde el compartimento central hacia el periférico. Esto resulta muy difícil ya que el ritmo a que la droga es extraída por redistribución no es constante en el tiempo. Al disminuir la droga desde el compartimento central en función del tiempo, el ritmo de infusión para mantener la concentración en la biofase disminuirá con el tiempo también. El proceso de dosificación requiere una atención meticulosa, debido a que el estímulo nocivo y por tanto la concentración de la droga en la biofase requerida para suprimirlo varían con el tiempo. La respuesta del paciente a la droga y al estímulo quirúrgico deben ser monitorizados continuamente.

Apéndice

Convendría apuntar algunas cuestiones matemáticas que, aunque simples, serán de utilidad conocer.

Es importante recordar siempre estas relaciones:

$X^{-a} = 1/x^a$

Ej. $3mL/kg/min = 3mL/kg^{-1}/ml^{-1}$

$Y = x^i$ esto es igual a decir $i = \log_x$, y ya que el logaritmo es otro nombre para el índice de un término exponencial.

Series aritméticas, geométricas y logarítmicas:

Serie o progresión aritmética: es la serie en que la diferencia entre dos términos consecutivos siempre es constante. Ej. 0, 10, 20, 30, 40 etc.

Serie o progresión geométrica: es la proporción entre dos términos consecutivos la que se mantiene constante. Ej. : 10, 100, 1000, 10 000 etc. La progresión geométrica consiste en números que aumentan *exponencialmente* en su magnitud. Esto se pone de manifiesto expresando los números de una serie geométrica en forma exponencial: 10^0, 10^1, 10^2, 10^3, 10^4 etc.

La forma geométrica en su forma logarítmica seguirá siendo una progresión aritmética. Por ejempl:. Tomando logaritmos en base 2:

La serie geométrica: 1, 10, 100, 1000

Se transforma en: 0, 3 322, 6 644, 9 966, etc.

Esta serie de logaritmos de base 2 es aritmética con un incremento gradual a 3 322 en el valor de $\log_2$, que representa un aumento de 10 veces en el calor del antilogaritmo; esto es $\log_2 10 = 3\ 322$.

Cuando se representan parámetros que aumentan su valor aritméticamente, se usan escalas cuyas divisiones forman una progresión aritmética, por ejemplo: tiempo. Las escalas cuyas divisiones iguales representan términos de una progresión geométrica son útiles al representar parámetros cuyos valores aumentan exponencialmente.

RESUMEN

En este tema se destacan aspectos importantes, relacionados en la farmacocinética y farmacodinamia como arma fundamental para la comprensión de los diferentes agentes anestésicos endovenosos. La evolución que han presentado éstos, en diferentes etapas de la especialidad. Se particulariza en las características farmacológicas de los agentes anestésicos más usados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ahonen J, Olkkola KT, Hynynen M, Seppala T, Ikavalko H, Remmerie B,Salmenpera M. Comparison of alfentanil, fentanyl and sufentanil for total intravenous anaesthesia with propofol in patients undergoing coronary artery bypass surgery. Br J Anaesth 2000 Oct;85(4):533-40.
2. Barash PG, Bruce F, Cullen RK. Stoelting: Handbook of Clinical Anesthesia. 2da ed. Philadelphia: Lippincott Company; 1993.p. 151-74.
3. Benet LZ, Lewis B, Sheiner L. Diseño y optimización de los regímenes de dosificación; datos farmacocinéticos. En Goodman Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. La Habana : Ediciones Revolucionarias; 1982.p.1629-34.
4. Farlanmb C, Brian JD, Andersonfanzca T, Fanzca S. The use of propofol infusions in paediatric anaesthesia: a practical guide. Paediatric Anaesthesia 1999 Aug; (3):209-216.
5. Farmacología en Anestesiología. Madrid: Ediciones Ergon; 1995.p.57-87.
6. Flood P, Mathew D, Krasowski BA. Intravenous Anesthetics Differentially Modulate Ligand-gated Ion Channels. Anesthesiology 2000;92:1418-25.
7. Gareth Morris J. Fisicoquímica para biólogos. Santiago de Cuba: Editorial Oriente, 1984.p.1-13.
8..Gray C, Swinhoe CF, Myint Y, Mason D. Target controlled infusion of ketamine as analgesia for TIVA with propofol. Can J Anaesth 1999 Oct;46(10):957-61.
9. Gepts E. Pharmacokinetic concepts for TCI anaesthesia. Anaesthesia1998 Jun; 53(6): 614
10. Hiller SC. Infusion Techniques in Ambulatory Anesthesiology A problem-oriented approach. Maryland : William & Williams; 1995.p. 360-386.
11. Kawaguchi M, Sakamoto T, Inoue S, Kakimoto M, Furuya H, Morimoto T, Sakaki T. Low dose propofol as a supplement to ketamine-based anesthesia during intraoperative monitoring of motor-evoked potentials. Spine 2000 Apr 15;25(8):974-9.
12. Onaka M, Yamamoto H, Akatsuka M, Mori H.A new method of continuous propofol infusion for total intravenous anesthesia. Masui 1999 Oct;48(10):1126-31.
13. Onaka M, Yamamoto H, Akatsuka M, Mori H. Continuous total intravenous anesthesia is recommended for wake-up test.. Masui 1999 Aug;48(8):897-9.
14. Onaka M, Yamamoto H, Akatsuka M, Mori H. Anesthetic management by continuous total intravenous anesthesia. Masui 1998 Oct;47(10):1200-6.
15. Sim KM, Boey SK, Heng PW, Chan YW. Total intravenous anaesthesia using 3-in-1 mixture of propofol, alfentanil and mivacurium. Ann Acad Med Singapore 2000. Mar;29(2):182-8.
16. Stoelting RK. Pharmacology & Physiology in Anesthesia Practice. 2da ed. The Lippincott-Raven Interactive Anesthesia Library on CD-ROM 1994.

17. Wada H, Oshima T, Fukuda I, Karasawa F, Sato T. Total intravenous anesthesia with Diprivan (1% propofol emulsion) using a manual drip-infusion technique. Masui 2000 Jun;49(6):611-4.
18. Wuesten R, Van H, Glass P, Buerkle H. Assessment of Depth of Anesthesia and Postoperative Respiratory Recovery after Remifentanil- versus Alfentanil-based Total Intravenous Anesthesia in Patients Undergoing Ear-Nose-Throat. SurgeryAnesthesiology 2001;94:211-217.

Tema 8

AGENTES ANESTÉSICOS INHALATORIOS

Los momentos supremos son también parcos de palabras.

J. M.

Dr. Ignacio Fajardo Egozcue

INTRODUCCIÓN

Los agentes anestésicos inhalatorios constituyen un importante grupo en la práctica anestesiológica mundial. Su empleo se remonta al inicio mismo de la práctica de la anestesia moderna con la introducción del óxido nitroso y el ether por Horace Wells y William T G Morton respectivamente, entre diciembre de 1844 y octubre de 1846. (ver tema Historia de la Anestesiología).

Varios son los agentes inhalatorios utilizados en la anestesia general desde aquel entonces, pero en el presente capítulo se hace referencia sólo a aquellos de uso actual, incluyendo los de más reciente introducción en la práctica clínica.

Las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas de estos agentes los hacen muy atractivos para la anestesia general, por su eliminación fundamentalmente por la propia vía respiratoria, con lo cual se puede controlar fácilmente su administración y la recuperación del paciente de sus efectos.

Es nuestra intención ofrecer al lector, más que un tratado al respecto, una serie de consideraciones sobre sus características y las particularidades de su empleo práctico en numerosas situaciones en el ejercicio de la anestesia cotidiana.

PROPIEDADES IDEALES

La vía de administración de la anestesia general resulta muy conveniente ya que el propio hecho de asegurar una vía de soporte y control de la respiración en el paciente anestesiado, proporciona a su vez una vía expedita y de fácil acceso para el suministro, paralelo a la oxigenación, de agentes anestésicos capaces de producir un estado anestésico adecuado para los requerimientos quirúrgicos.

Un agente anestésico general inhalatorio, debe poseer idealmente las siguientes características:

a) No ser irritante del tracto respiratorio y poseer un olor que no resulte desagradable al paciente, permitiendo así una inducción anestésica placentera.
b) Debe poseer una solubilidad sangre/gas baja, que permita una inducción y recuparación rápidas.

c) Debe ser químicamente estable, de manera que no reaccione con los materiales de uso común en los circuitos anestésicos ni con la cal sodada y además permita su almacenamiento por períodos prolongados sin que pierda sus propiedades.
d) No debe ser inflamable ni explosivo, para poderlo emplear con seguridad en el ambiente del quirófano.
e) Su potencia debe ser tal que permita usarlo con concentraciones elevadas de oxígeno en la mezcla inspirada (FiO_2>0,3).
f) Su administración a dosis analgésicas debe ser capaz de producir una hipnosis satisfactoria.
g) A dosis anestésicas debe producir un cierto grado de relajación muscular.
h) Sus efectos sobre los aparatos respiratorio y cardiovascular deben ser mínimos.
i) No deben presentar efectos de interacción de drogas con los demás agentes anestésicos y las drogas de uso común en el paciente anestesiado.
j) No deben ser metabolizados en el organismo, evitando así depender de la función renal y/o hepática para su eliminación, ni producir metabolitos que puedan ser nocivos al ser humano.
k) No deben poseer propiedades tóxicas per se, ni provocar reacciones alérgicas.

Hasta el presente no se cuenta con ningún agente que reuna todas estas características, pero sí varios poseen propiedades que los hacen muy útiles en la práctica anestésica actual.

Al estudiar cualquier droga de uso en organismos vivos y en especial en humanos, resulta imperativo analizar la relación entre dichas drogas y el organismo en el que se emplea. Para estudiar esta relación se emplean los conceptos de farmacodinamia y farmacocinesis.

Para entender adecuadamente el comportamiento clínico de los agentes anestésicos inhalatorios, es necesario pues, estudiar sus propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas.

FARMACOCINÉTICA

Los efectos de estos agentes anestésicos generales que producen la pérdida de la conciencia, abolición de los reflejos protectores, analgesia y relajación muscular, se producen por acciones sobre el sistema nervioso central (SNC)

Varias son las etapas que deben recorrer estos agentes para alcanzar el SNC, desde el equipo de anestesia, suministrados desde cilindros a presión en el caso de los gaseosos o de los vaporizadores en el caso de los volátiles. A través del circuito respiratorio, alcanzan las vías aéreas del paciente hasta llegar a los alveolos cruzando la barrera

alveolo capilar y penetrando en la circulación sanguínea pulmonar, desde donde alcanzan el cerebro. Su eliminación se realiza por la circulación venosa hasta alcanzar de nuevo los pulmones y de ahí al circuito respiratorio de la máquina de anestesia, para ser eliminados al exterior o ser reinhalados en dependencia del tipo de circuito que se emplee.

Factores que determinan el suministro de estos agentes al cerebro

1. *Flujo de gases frescos* (FGF): estará controlado por el operador según los valores que seleccione del flujo de gases y el por ciento del agente volátil a emplear.
2. *Concentración inspirada de gas* (CIG): dado que los gases frescos se mezclan con los gases reinhalados antes de ser suministrados al paciente, la concentración seleccionada no es exactamente la seleccionada en el vaporizador. A mayor flujo de gases frescos, menor será el volumen absorbido por el circuito respiratorio y la concentración del gas inspirado se semejará más a la concentración de gases frescos; esto se traduce en una inducción anestésica más rápida.
3. *Concentración arterial de gases* (CaG): depende fundamentalmente de la relación ventilación/perfusión
4. *Concentración alveolar de gas* (CAG): el consumo de un agente anestésico por el organismo provoca que la concentración alveolar del gas no alcance el valor de la concentración inspirada del mismo, CAG/CIG< 1. A medida que sea mayor el consumo, la elevación de la concentración alveolar será más lenta y la relación CAG/CIG será menor.

La concentración de gas alveolar es directamente proporcional a la presión parcial del gas (PA gas) y esta a su vez determina la presión parcial arterial (Pa gas) y subsiguientemente en el cerebro.

Por esta razón una mayor captación del agente anestésico producirá mayor diferencia entre la concentración alveolar y la inspirada, lo cual hace que la inducción anestésica sea más lenta.

La captación de un agente anestésico depende de 3 factores:

a) Solubilidad en sangre.
b) Flujo sanguíneo capilar pulmonar de gas.
c) Diferencia de la presión parcial alveolar y de la sangre venosa mezclada.

Solubilidad en sangre

Un anestésico insoluble provoca que su concentración alveolar se eleve más rápidamente y la inducción sea a su vez más rápida. La solubilidad relativa de un agente en el aire, sangre y los tejidos, se conoce como coeficiente de partición y consiste en el grado de concentración de un agente entre dos fases en equilibrio.

En los anestésicos inhalatorios se utiliza el coeficiente de partición Sangre/Gas medido a 37 °C. Ejemplo: para el óxido nitroso Coef. S/G N_2O 37 °C = 0,47. Esto expresa que una vez alcanzado el equilibrio entre la fase alveolar y la sanguínea para el óxido nitroso, 1 ml de sangre contiene 0.47 mL del gas, al igual que 1 mL de gas alveolar contiene 0,47 mL de N_2O. Esto es debido a que el N_2O es poco soluble.

En el caso del halotano, el Coef S/G es de 2,4, lo que indica que es muy soluble en sangre (unas 5 veces más que el N_2O). De esta manera el necesita tener 5 veces más cantidad que el N_2O para producir igual presión parcial de gas en sangre y su poder de inducción por tanto será menor.

Resumiendo, podemos decir que a mayor coeficiente de partición sangre/gas, el agente será más soluble, su captación por la circulación sanguínea pulmonar será mayor, la concentración alveolar se elevará más lentamente y la inducción anetésica se prolongará.

Otro factor importante a considerar en los anestésicos inhalatorios lo constituye el coeficiente de partición grasa/sangre. En todos los agentes inhalatorios, este coeficiente posee un valor mayor que la unidad, es decir que son más solubles en la grasa que en la sangre. Como implicación curiosa de este fenómeno, en el período pospandrial, la mayor cantidad de grasa en el torrente circulatorio provoca que mayor cantidad de gas se diluye en la sangre y la concentración alveolar se eleva aún más lentamente y la inducción se prolonga.

La anemia, por contrario provoca una reducción de la solubilidad del gas en sangre y acelera la inducción. Una implicación importante de estos fenómenos se observa en los efectos en relación con el gasto cardiaco. El flujo sanguíneo pulmonar está directamente relacionado con el gasto cardiaco, por este motivo un aumento del gasto cardiaco produce un aumento del flujo sanguíneo pulmonar con mayor captación del agente anestésico, la presión alveolar de gas se eleva más lentamente y la inducción se prolonga.

Por esta razón, los estados de bajo gasto cardiaco predisponen al paciente a presentar un cuadro de sobredosis con la administración de agentes inhalatorios y su empleo en esta situación debe valorarse cuidadosamente y reducir sus dosis en caso de decidir su empleo.

El tercer factor que determina la captación de un anestésico inhalatorio lo constituye la diferencia de presión de gas alveolo-venosa, la cual depende de la captación tisular. De no existir captación tisular del gas, las presiones venosa y alveolor se igualan y no habrá suministro de gas del pulmón a la circulación. En la práctica existe un cierto grado de consumo tisular de gas que está determinado a su vez por 3 factores:

a) Solubilidad tisular del agente (coeficiente de partición tejido/sangre).

b) Flujo sanguíneo tisular.
c) Diferencia de presión parcial de gas arterial y tisular.

Los tejidos corporales se agrupan en 4 categorías en relación con la solubilidad de los agentes anestésicos inhalatorios y el flujo sanguíneo en dichos tejidos.

Grupo 1: alto flujo y moderada solubilidad.(Cerebro,corazón, hígado, riñón).
Grupo 2: grupo muscular. Flujo moderado, captación moderada (músculos y piel).
Grupo 3: grupo grasas. Alta solubilidad, captación alta.
Grupo 4: Captación insignificante. (huesos, ligamentos, dientes, pelo y cartílagos.)

Los diferentes coeficientes de partición sangre/gas, cerebro/sangre, músculo/sangre y grasa/sangre, determinan en gran medida las características de estos agentes anestésicos inhalatorios como puede verse en la tabla 8.1.

Tabla 8.1. Coeficiente de partición de algunos anestésicos inhalatorios a 37 °C

AGENTE	SANGRE/GAS	CEREBRO/SANGRE	MÚSCULO/SANGRE	GRASA/SANGRE
N_2O	0.47	1.1	1.2	2.3
Halotano	2.4	2.9	3.5	60
Enflurano	1.9	1.5	1.7	36
Isoflurano	1.4	2.6	4.0	45
Desflurano	0.42	1.3	2.0	27
Sevoflurano	0.65	1.7	3.1	48

Resumiendo estos planteamientos podemos afirmar:
CIG de gas, depende de:

- Flujo de gases frescos.
- Volumen del circuito respiratorio.
- Absorción de gas por el circuito respiratorio.

CAG depende de:

- Captación del gas.
- Ventilación.
- Concentración de gas y efecto de segundo gas: esta se calcula por la fórmula:

CAG = Coef. sangre/gas X Dif.(A-V) X Q

Donde:
Coef.sangre/gas = Coeficiente de partición sangre/gas
Dif.(A-V) = diferencia alveolo – venosa de presión parcial del gas
Q = Gasto cardiaco
Ca G = Concentración arterial de gas, depende de: balance de la ventilación/perfusión

VENTILACIÓN

La ventilación pulmonar (alveolar), actua de manera tal que se opone a la captación de gas por la circulación sanguínea pulmonar en cuanto a mantener la concentración alveolar de dicho gas. Este efecto es más marcado en los agentes anestésicos solubles ya que a mayor solubilidad, la captación es mayor y esto provoca una reducción de la concentración alveolar del gas, de forma tal que para contrarrestar esto es necesario incrementar el ritmo de ventilación. En los agentes insolubles o poco solubles como el óxido nitroso, la ventilación influye mucho menos en mantener la concentración alveolar pues la captación es mucho más lenta y como el efecto práctico de esto es que la inducción anestésica es más rápida mientras más insoluble es el agente, en estos casos el incremento de la ventilación apenas tendrá efecto en aumentar más la rapidez de inducción. Por el contrario en los agentes solubles con un volumen mayor de ventilación se acelera la inducción.

CONCENTRACIÓN

La concentración arterial de gas se ve determinada por la relación ventilación/perfusión (V/Q). Hipotéticamente la presión parcial alveolar (PA) y la presión arterial (Pa) de gas son iguales. El disbalance de la relación V/Q produce un aumento de la diferencia alveolo/arterial de la presión parcial de gas.

El efecto del disbalance V/Q es provocar un aumento de la presión parcial alveolar de gas (mayor en los agentes más solubles) y una reducción de la presión parcial arterial de gas (especialmente para los agentes menos solubles).

Un ejemplo práctico de este efecto se muestra en lo que ocurre en una intubación pulmonar selectiva o en pacientes con un corto circuito intracardíaco de derecha a izquierda, que producen un enlentecimiento del tiempo de inducción con óxido nitroso (agente poco soluble) en relación con el halotano (muy soluble).

FACTORES QUE AFECTAN LA ELIMINACIÓN DE LOS AGENTES INHALATORIOS

El proceso de recuperación de la anestesia depende de la disminución de la concentración tisular cerebral del agente anestésico.

La eliminación del agente inhalatorio depende de:

a) Biotransformación.
b) Pérdida transcutánea del gas.
c) Exhalación.

La biotransformación del óxido nitroso es virtualmente cero pues es un gas prácticamente inerte.

El metoxiflurano sufre la mayor biotransformación de todos los halogenados.

El halotano posee mayor grado de biotransformación que el enflurano, lo que explica la rápida eliminación del halotano con relación al enflurano a pesar de ser más soluble.

La difusión transcutánea de los anestésicos inhalatorios es clínicamente insignificante.

La vía más relevante de eliminación lo constituye la exhalación alveolar de estos agentes.

Otro aspecto importante a tener en cuenta en el proceso de eliminación de los anestésicos inhalatorios es el tiempo de duración de la anestesia. El proceso de captación de estos anestésicos por los diferentes tejidos es un proceso constante y determinado por los gradientes de presiones parciales y sus coeficientes de partición. Los tejidos grasos por la gran afinidad que tienen por estos anestésicos, mantienen la captación durante períodos muy largos. En los procederes anestésicos cortos, cuando la captación por los tejidos musculares y grasos aun no han alcanzado el equilibrio y se descontinua el suministro del anestésico, estos tejidos continuarán la captación de gas por lo que se incrementa de esta forma la reducción de la presión parcial alveolar del gas, acelerando la recuperación.

Por otra parte, en las anestesias de larga duración estos tejidos ya han reducido su ritmo de captación y la presión alveolar de gas se mantiene elevada a expensas del paso de gas de la sangre a los alveolos a un ritmo más rápido y la recuperación se prolonga por más tiempo. Esto es un elemento práctico que el anestesiólogo debe tener en cuenta ya que a mayor tiempo de duración de la anestesia mayor demora en lograr la adecuada recuperación.

FARMACODINAMIA

Aunque los mecanismos intrínsecos de acción de los anestésicos inhalatorios aún no se conocen, se considera que su efecto depende principalmente de las concentraciones tisulares de estos agentes a nivel del cerebro.

La presión parcial de gas a nivel cerebral guarda una relación muy estrecha con la concentración alveolar de dicho agente. Dada esta relación, se ha establecido un parámetro evaluativo del nivel anestésico, que permite la estandarización de los modelos experimentales y la comparación de la potencia anestésica de diferentes agentes. Este parámetro es la concentración alveolar mínima (conocida por sus siglas en inglés *MAC*), que se define como la concentración alveolar de un agente anestésico inhalatorio que es capaz de producir la inmovilización del 50 % de los pacientes sometidos a un estímulo estándar

(incisión quirúrgica). Aproximadamente un MAC de 1,3 de cualquiera de los agentes anestésicos volátiles logra la inmovilización del 95 % de los pacientes. Por el contrario un MAC de 0,3-0,4, se considera el umbral de recobrado de la conciencia.

MAC representa sólo un punto en la curva de respuesta del paciente a la dosis al anestésico, y consiste en la cantidad mínima del agente anestésico necesario para lograr el efecto anestésico (analgesia e hipnosis). El efecto de los valores de MAC de los anestésicos inhalatorios resulta aditivo y es lo que permite emplear uno de los anestésicos volátiles en conjunto con el óxido nitroso, ya que se suman sus efectos sobre el sistema nervioso central potenciando su acción.

Los estudios experimentales han permitido determinar que en estos agentes por lo general un 1,3 MAC es capaz de inmovilizar al 95 % de los pacientes anestesiados con ese agente, y se calcula de la siguiente manera:

1,3 MAC de halotano que es 0.75 = 1.3 X 0,75 = 0,97 % Aproximado = 1.0 %
La dosis mímima sería 0,5 MAC = .05 X 0,75 = 0,37 % Aproximado = 0.4 %
Isoflurano 1,3 MAC 2.0 = 1,3 X 2,0 = 2.6 %
0,5 MAC 2.0 = 1,3 X 2,0 = 1.0 %

El valor de MAC, se emplea para valorar las potencias relativas de los diferentes anestésicos volátiles y están referidos a pacientes adultos (entre 33 y 55 años) con el por ciento de una atmósfera de presión, así tenemos que sus valores son:

Halotano	0,75 %
Enflurano	1,7 %
Isoflurano	1,2 %
Desflurano	6,0 %
Sevoflurano	2,0 %

Estos son los valores aproximados a emplear como dosis de mantenimiento, a partir de los cuales se harán los ajustes necesarios para profundizar o superficializar el nivel anestésico según los requerimientos particulares del proceder quirúrgico y las condiciones del paciente y teniendo en cuenta si se utilizará el agente solo o si se potenciará con óxido nitroso ya que como sus efectos se adicionan el efecto anestésico será mayor. En caso de la inducción anestésica se empleará valor seleccionado basado en el concepto de sobrepresión que se explica más adelante.(cuadro 8.1).

Cuadro 8.1. Condiciones que modifican la mac de los anestésicos inhalatorios

CONDICIONES		EFECTO SOBRE LA MAC
TEMPERATURA	Hipertermia	Disminuye
	Hipotermia	Aumenta (dism si temp> 42°C)
EDAD	Joven	Aumenta
	Viejo	Disminuye
ALCOHOL	Intoxicación aguda	Disminuye
	Ingestión crónica	Aumenta
ANEMIA		Disminuye
HIPOXEMIA	PaO2< 40 mmHg	Disminuye
HIPERCAPNIA	PaCO2> 95 mmHg	Disminuye
PRESIÓN ARTERIAL MEDIA < 40 mmHg		Disminuye
ELECTROLITOS	Hipercalcemia	Disminuye
	Hipernatremia	Aumenta
	Hiponatremia	Disminuye
EMBARAZO		Disminuye
ANESTÉSICOS LOCALES		Disminuye
OPIODES		Disminuye
KETAMINA		Disminuye
BARBITÚRICOS		Disminuye
BENZODIAZEPINAS		Disminuye
VERAPAMIL		Disminuye
RESERPINA		Disminuye
CLONIDINA		Disminuye
EFEDRINA		Aumenta

HALOTANO

Es un agente anestésico inhalatorio volátil (2-bromo-cloro-1,1,1, tricloroetano), sintetizado en 1951. Es un líquido incoloro de olor relativamente agradable, que se descompone en presencia de la luz por lo que se almacena en frascos de cristal de color ambar y se emplea el timol al 0,01 % como preservativo. Se descompone en contacto con la soda lime, pero puede emplearse con seguridad en su presencia. Es corrosivo de la mayoria de los metales y en presencia de humedad corroe el aluminio, estaño, plomo, y el magnesio. No es inflamable ni explosivo.

El halotano posee una relativamente baja solubilidad (coeficiente de partición sangre/gas de 2,4), por lo que la inducción con este agente es bastante rápida. La MAC del halotano es de 0,75 %. La concentración alveolar puede demorar alrededor de 30 min en alcanzar el 50 % de la concentración inspirada de gas a esa MAC. En la práctica anestésica se emplea la técnica de sobrepresión para acortar el período de inducción con los agentes inhalatorios volátiles en general, que consiste en elevar 2-3 veces la concentración MAC de 0,75 % a 1,5, 2,0, 3,0 % hasta alcanzar los niveles estables de profundidad anestésica, tras lo cual se reduce la concentración a valores de mantenimiento de 0.5-1.0 %, generalmente potenciado por la mezcla de N_2O al 30 a 50 % con O_2, especialmente en niños no se debe sobrepasar el valor de 2,5 % y solo por el tiempo más breve posible para evitar la aparición de efectos colaterales potencialmente dañinos.

METABOLISMO

Este agente es metabolizado por oxidación en un 20 % aproximadamente, sus principales metabolitos son el ácido trifluroacético, bromuro, cloruro y trifluroacetyletanol amida. El halotano puede sufrir en pequeña proporción una biotransformación por reducción en ausencia de oxígeno, cuyos productos finales tienen efectos hepatotóxicos, especialmente si las enzimas microsomales hepáticas han sido estimuladas por agentes inductores tales como el fenobarbital. El metablismo reductor anaeróbico produce además elevación de los niveles de fluoruro, aunque en concentraciones inferiores a aquellas capaces de producir disfunción renal.

TOXICIDAD

En el período posoperatorio, puede presentarse cierto grado de disfunción hepática cuyas causas pueden ser: hepatitis viral, hipoperfusión hepática transoperatoria, enfermedad hepática preexistente, hipoxia hepática, sepsis, hemólisis, colestasis intrahepática posoperatoria y hepatitis medicamentosa. La hepatitis por halotano es rara (1 caso en 30 000-40 000 casos). Los pacientes más susceptibles a sufrir esta lesión, son aquellos expuestos a varias anestesias con halotano en un período corto de tiempo (menos de tres meses), mujeres obesas, y pacientes con historia de predisposición familiar a sufrir de toxicidad hepática. Actualmente se invoca un mecanismo autoinmune como agente causal de la hepatitis por halotano.

EFECTOS SOBRE DIFERENTES ÓRGANOS Y SISTEMAS

Respiratorio

La inhalación de halotano no es irritante de las vías aéreas y su relativamente agradable olor lo hace aceptable para la inducción anestésica con máscara facial. Produce una rápida pérdida de los reflejos faríngeo y laríngeo, reducción de la salivación y de las secreciones bronquiales. La respiración se hace rápida y se reduce la profundidad de la ventilación (reducción del volumen corriente), siendo este último más pronunciado que el aumento de la frecuencia respiratoria por lo que el resultado es una caída de la ventilación alveolar y la $PaCO_2$ se eleva. El estímulo de incrementar la respiración por el efecto de la hipoxia es severamente deprimido por el halotano incluso con concentraciones bajas (MAC 0,1). El halotano posee un fuerte efecto antagonista del broncoespasmo; por lo que reduce la resistencia en las vías aéreas en pacientes con broncoconstricción, acción que se produce mediante la inhibición intracelular de movilización del calcio. Este efecto no es contrarrestado por el propanolol.

El halotano también reduce la eliminación de secreciones del árbol respiratorio mediante la reducción de la actividad ciliar en una proporción directa con la concentración del agente, efecto que dura hasta varias horas después de descontinuada la administración del anestésico que puede contribuir a la hipoxemia y atelectasia posoperatoria.

Aparato cardiovascuar

El halotano es un potente depresor de la contractilidad miocárdica, reduce la actividad metabólica del músculo cardiaco por la reducción del consumo de glucosa. Provoca una reducción de la presión sanguínea arterial directamente proporcional a la dosis empleada (2,0 MAC producen un 50 % de reducción de la presión arterial y del gasto cardiaco desde sus valores basales). La depresión miocárdica provoca una elevación de la presión en aurícula derecha.

El halotano posee un efecto vasodilatador coronario, el flujo sanguíneo coronario se reduce por la caída de la presión arterial sistémica; pero la perfusión coronaria resulta suficiente porque al reducirse la contractilidad, disminuye a su vez la demanda de oxígeno.

Sobre el nodo sinoauricular el halotano provoca una reducción de la conducción, ocasiona bradicardia sinusal o ritmo de la unión A-V, también produce una prolongación del intervalo QT. Esto puede potenciar el efecto hipotensor del halotano.

Los efectos cardiodepresores del halotano se ven potenciados por la utilización previa de agentes betabloqueadores.

Durante la administración de halotano se producen arritmias cardíacas, mucho más frecuentes que con el uso de otros agentes halogenados como el enflurano, isoflurano, el desflurano y el sevoflurano. Estas arritmias se producen por:

a) Aumento de la excitación del miocardio, que se potencia en presencia de hipercapnia, hipoxemia y/o elevación de las catecolaminas circulantes.
b) Bradicardia por la estimulación vagal.

El halotano incrementa la sensibilización del músculo cardiaco a los efectos arritmogénicos de la epinefrina, lo cual puede ser causado por la interferencia del halotano con la conducción de los canales lentos del calcio. Por estos motivos, se recomienda evitar el uso de epinefrina o restringirla a dosis menores de 1,5 mcg/kg.

En general en la anestesia con halotano se debe evitar la hipoxemia y la hipercapnia ya que pueden ser causas potenciales de arritmias ventriculares graves.

Durante la anestesia general con halotano con ventilación controlada se produce una reducción del gasto cardiaco relacionado con la dosis empleada, con poco efecto sobre las resistencia vascular periférica, provoca una caída de la presión arterial y elevación de la presión de la aurícula derecha. Por el contrario durante la respiración espontánea estos efectos son contrarrestados en cierta medida por el efecto que sobre el aparato respiratorio produce el halotano con elevación de la $PaCO_2$, que provoca

una reducción de la resistencia vascular periférica que hace que se incremente el gasto cardiaco hasta los valores previos a la anestesia como resultado de la estimulación simpático adrenal indirecta que la disminución de las resistencias vasculares periféricas producen.

Sistema nervioso central

El halotano produce dilatación de los vasos sanguíneos cerebrales, reduciendo así la resistencia vascular cerebral con aumento del flujo sanguíneo a ese nivel. Además interfiere con el mecanismo de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y esto produce una elevación de la presión intracraneal que puede resultar nociva en caso de lesiones expansivas intracraneanas y/o hipertensión intracraneal previa. Se plantea que la elevación de la presión intracraneal producida por el halotano puede ser evitada si se realiza hiperventilación previa a la administración del halotano; pero no se logra reducir si la hiperventilación se inicia después de establecida la anestesia con este agente.

Aparato músculo esquelético

El halotano produce relajación de los músculos esqueléticos y potencia el bloqueo neuromuscular ejercido por los relajantes no despolarizantes. Se observan con frecuencia escalofrios posoperatorios con el consiguiente incremento súbito de los requerimientos de oxígeno, que pueden provocar un grado de hipoxemia potencialmente dañino especialmente en pacientes con mal estado general, debilitados o hemodinámicamente inestables. En el posoperatorio inmediato, se recomienda el empleo de oxígeno suplementario por máscara facial o catéter nasal, abrigar bien al paciente. El autor ha empleado con éxito pequeñas dosis en bolos (3 a 5 mg) de cloropromacina endovenosa, para aminorar estos efectos secundarios.

Aparato renal

El halotano reduce el flujo sanguíneo renal, la velocidad de filtrado glomerular y la producción de orina, en parte por la reducción de la presión arterial sistémica y del gasto cardiaco. La hidratación preoperatoria y el control hemodinámico transoperatorio reducen estos efectos.

Función hepática

El halotano reduce el flujo sanguíneo hepático de forma proporcional a la reducción del gasto cardiaco. En casos raros puede asociarse a disfunción hepática como se ha mencionado antes.

Útero

El halotano produce relajación de la musculatura uterina y puede provocar hemarragia posparto si se utiliza en estas pacientes. Dado este efecto, el halotano posee una indicación precisa en la manipulación uterina en la retención de placenta y la revisión de la cavidad uterina. No obstante dado que existe el peligro potencial de que se produzca atonía uterina, se recomienda que en estas situaciones se emplee en concentraciones no mayores del 1,0 %, al igual que en la operación cesárea.

CONTRAINDICACIONES

Se recomienda no emplear halotano en pacientes que hayan estado expuestos al agente con anterioridad por espacio menor de 3 meses y en pacientes con historia de hiperpirexia o íctero sin causa aparente.

En pacientes con procesos expansivos intracraneales, es preferible no emplear halotano o, si su uso es imperativo, debe ser administrado con cautela y en concentraciones bajas y establecer una hiperventilación moderada (llevar la $PaCO_2$ a 30 mm Hg) previamente a su uso.

En pacientes hipovolémicos y en casos de enfermedad cardíaca severa como la estenosis aórtica, no debe emplearse el halotano. La sensibilización del corazón a las catecolaminas, limita el empleo de este agente en casos en que sea necesario el uso de epinefrina o en paciente con feocromocitoma.

En casos en que se esté utilizando betabloqueadores y agentes bloqueadores del calcio dado que exacerban la depresión miocárdica, no debe emplearse la anestesia con halotano.

Los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la monoamino oxidasa empleados en pacientes anestesiados con halotano, pueden acentuar las variaciones de la presión arterial y la aparición de arritmias cardíacas y debe evitarse su uso simultáneo.

Se ha reportado que el empleo de aminofilina durante la administración de halotano provoca arritmias ventriculares severas incluyendo la fibrilación ventricular.

ENFLURANO

Es el 2 cloro-1,1,2- trifluoroetil difluorometil eter, sintetizado en 1963 y empleado por primera vez en Inglaterra en 1966 e introducido en los EE.UU. en 1971. Es un agente incoloro, de olor muy semejante el éter, no es inflamable, estable en contacto con la soda lime y no es corrosivo de los metales.

METABOLISMO Y TOXICIDAD

Aproximadamente el 2,5 % de la dosis absorbida se metaboliza principalmente a fluoruro. Dado su estabilidad química por sus enlaces éter, no se produce desfluorización por agentes como el fenobarbital. Los estudios hasta la fecha no demuestran que las concentraciones de iones fluoruro alcancen niveles tóxicos en la anestesia con enflurano.

Su coeficiente de partición sangre/gas es bajo (1,9), lo cual provoca un rápido equilibrio entre las presiones parciales de gas inspiratorio y alveolar, produciendo una inducción anetésica y una recuperación rápidas.

EFECTOS SOBRE DIFERENTES ÓRGANOS Y SISTEMAS

Aparato respiratorio

Este agente no es irritante de las mucosas de la vía aérea, no provoca aumento de la salivación ni de las secreciones bronquiales, por lo que la inducción con máscara es agradable.

Produce una disminución del volumen minuto ventilatorio, aumento de la frecuencia respiratoria, aumento de la presión parcial de CO_2 en reposo, reducción de la respuesta a la hipercapnia, abolición de la respuesta al estímulo hipóxico, depresión de la función ciliar y broncodilatación similares a los efectos del halotano.

En el caso del enflurano, este produce una marcada depresión respiratoria (MAC 1 = $PaCO_2$ +/- 60 mm Hg). Aun con respiración asistida persiste la tendencia a mantener una elevación de la $PaCO_2$ debido a que no se modifica la relación $PaCO_2$ de reposo y la $PaCO_2$ de umbral apneico; por lo cual este agente no es recomendable para la anestesia con ventilación espontánea.

Aparato cardiovascular

Al igual que el halotano, deprime la contractilidad miocárdica según la dosis empleada, provocando hipotensión arterial, reducción del gasto cardiaco y disminución del consumo de oxígeno. El enflurano produce una pequeña reducción de la resistencia vascular periférica, produce un incremento de la frecuencia cardíaca, porque no posee efectos vagales. Aunque el enflurano también sensibiliza al miocardio a las arritmias por uso de epinefrina, lo hace en menor grado que el halotano y generalmente dosis hasta 4,5 mcg son bien toleradas.

Sistema nervioso central

El enflurano aumenta el flujo sanguíneo cerebral y por ello incrementa también la presión intracraneal. Produce un aumento en la producción de líquido cefalorraquídeo y una resistencia al drenaje del mismo. Durante la anestesia profunda con enflurano se produce una actividad epilectiforme que se ve exacerbada por la hipocapnia, por lo que no se recomienda el empleo de hiperventilacón durante la anestesia con este agente; por igual motivo no se recomienda su uso en epilépticos.

Aparato músculo esquelético

Produce relajación muscular en grado variable dependiendo de la dosis. Potencia el efecto de las drogas relajantes musculares no despolarizantes en mayor grado que el halotano.

Aparato urogenital

Sus efectos son similares a los del halotano, reduce el flujo sanguíneo renal, la filtración glomerular y la producción de orina.

Aunque el metabolismo final del enflurano produce fluoruro, sus niveles no son capaces de producir daño renal.

El enflurano relaja la musculatura uterina en relación directa con la dosis empleada.

CONTRAINDICACIONES

Dado el potencial efecto nefrotóxico del enflurano, se recomienda evitar su uso en pacientes con enfermedades renales previas.

Se contraindica en pacientes epilépticos. Su uso en pacientes con hipertensión intracraneana debe ser evitado o emplearlo con mucha precaución, a dosis lo más bajas posibles y no hiperventilar al paciente.

Dados sus efectos cardiodepresores e hipotensor, no se debe emplear en casos con enfermedad cardíaca severa o hipotensión previa importante.

Debe evitarse, al igual que el halotano, si existe historia de hipertermia maligna familiar o personal.

El uso de isoniazida, induce desfluorización y debe evitarse su empleo en pacientes bajo tratamiento con esta droga.

ISOFLURANO

Agente 1-cloro-2,2,2-trifluoroetil, difluorometil éter. Es un isómero del enflurano, sintetizado en 1965, incorporado al uso clínico en 1970 y aprobado en los EE.UU. en 1980, luego de descartarse reportes iniciales de sus posibles efectos carcinogenéticos.

Es un líquido incoloro, volátil, con un ligero olor irritante, estable, que no reacciona con los metales ni otras sustancias, no requiere de preservativo y no es inflamable.

METABOLISMO Y TOXICIDAD

Se metaboliza aproximadamente el 1,7 % de la dosis absorbida, por oxidación produciendo difluorometanol y ácido trifluoroacético. El primero se desdobla en ácido fórmico y fluoruro. Dado su mínima cantidad metabolizada no produce daños renales ni hepáticos.

EFECTOS SOBRE DIFERENTES SISTEMAS

Aparato respiratorio

Al igual que el halotano y el enflurano, en dependencia de la dosis produce depresión de la respiración, reduce el volumen corriente, aumenta la frecuencia respiratoria, pero en menor grado que los otros dos agentes. Dado su acción irritante de las vías aéreas no es adecuado para la inducción anestésica.

Aun niveles bajos de isoflurano (MAC 0,1), bloquean la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia. Se considera un buen agente broncodilatador.

Aparato cardiovascular

El isoflurano causa un mínimo efecto cardiodepresor, el gasto cardiaco se mantiene por el aumento de la frecuencia cardíaca que produce. Posee un moderado efecto de estimulación beta adrenérgica, incrementando el flujo sanguíneo en el aparato musculoesquelético, disminuye la resistencia vascular sistémica y reduce la presión arterial. Las arritmias son raras con el uso del isoflurano y produce muy poca sensibilización del miocardio a las catecolaminas.

El isoflurano produce dilatación de las arterias coronarias. Este efecto ha provocado grandes controversias con relación a su empleo en pacientes con enfermedad coronaria por el posible efecto del “Síndrome de Robo Coronario”, que consiste en la desviación del flujo sanguíneo de las áreas de estenosis coronarias hacia las arterias coronarias normales dilatadas por el efecto vasodilatador del isoflurano, creando una isquemia miocárdica regional en las zonas distales a las estenosis, efecto que se puede agravar en los períodos de taquicardia y/o hipotensión arterial con reducción de la presión de perfusión.

Actualmente se acepta que en aquellos pacientes en que se mantienen condiciones hemodinámicas estables, la anestesia con isoflurano no produce isquemia y por el

contrario sí presenta un efecto protector por la reducción de la demanda de oxígeno miocárdico que produce.

Los efectos hemodinámicos del isoflurano, que determinan el balance de oxígeno miocárdico son más importantes que sus efectos directos sobre el tono vascular coronario en cuanto a determinar o no isquemia miocárdica. Esta conclusión es apoyada por los estudios de Slogoff y Keats, que plantean que la incidencia de isquemia en pacientes sometidos a revascularización miocárdica bajo anestesia con isoflurano no es más frecuente que con otros agentes como el halotano, enflurano o el sufentanyl, incluso en pacientes con una anatomía coronaria favorable a que se produzca el Síndrome de Robo Coronario (coronaria derecha ocluida, descendente anterior parcialmente ocluida con conecciones vasculares entre la coronaria descendente anterior y la derecha, que representan un 23 % del patrón vascular coronario establecido por coronariografía según Buffington).

A pesar de que la controversia sobre el empleo de isoflurano en los casos de coronariopatías persiste, actualmente es aún el anestésico inhalatorio más comunmente empleado en esta cirugía. Se recomienda por lo demás su uso a concentraciones de 0.5 a 1.0% como complemento de la anestesia con morfínicos, incluso en pacientes con situacion de hipotensión moderada.

Sistema nervioso central

Con concentraciones mayores de 1 MAC, el isoflurano aumenta el flujo sanguíneo cerebral y aumenta la presión intracraneal, pero con un efecto menor que el halotano o el enflurano. Este efecto es reversible con la hiperventilación moderada que no tiene que ser iniciada previamente a su administración como es el caso del halotano. El isoflurano reduce los requerimientos metabólicos del oxígeno cerebral y a MAC 2 produce silencio eléctrico en el EEG, lo cual probablemente provoca un cierto grado de protección cerebral durante episodios de isquemia cerebral. Por todos estos efectos, el isoflurano se puede emplear con relativa seguridad en pacientes neuroquirúrgicos y en especial aquellos con trauma y hematomas intracraneales; se logra una recuperación posanestésica precoz , siempre que se emplee en bajas concentraciones (0,5-1,0 %).

Aparato musculo esquelético

El isoflurano produce relajación muscular esquelética, potencia los agentes no despolarizantes.

Aparato renal y función hepática

Reduce el flujo sanguíneo renal, la filtración glomerular y la producción de orina. Su biotransformación no resulta dañina para el riñón.

Las pruebas funcionales hepáticas solo se alteran mínimamente. Produce reducción del flujo sanguíneo hepático pero el suministro de oxígeno hepático se mantiene mejor que con el halotano ya que preserva la perfusión hepática.

Útero

Los efectos del isoflurano sobre el útero son similares a los del halotano y enflurano produciendo relajación de la musculatura uterina, aunque con menor tendencia a elevar el sangrado que con el halotano.

CONTRAINDICACIONES

No posee contraindicaciones particulares a no ser la relacionada con la posibilidad del Robo Coronario, si se emplea en casos con estenosis coronarias en los que se produzcan situaciones de bajo flujo de perfusión coronaria. En pacientes con hipovolemia e hipotensión arterial se puede emplear salvo en condiciones extremas en que su efecto vasodilatador no sea tolerable. Su empleo es considerablemente seguro en la mayoría de estos pacientes especialmente si su concentración se mantiene en el rango de 0,35 a 0,75 % y se complementa con pequeñas dosis de opiaceos, con la que se logra un alto procentaje de casos recuperables en el propio quirófano. La epinefrina se puede emplear con seguridad en dosis hasta de 4,5 mcg/kg.

SEVOFLURANO

Fluorometil 2,2,2,-trifluoro-1-(trifluorometil)etil éter, fue aislado en 1970, pero sólo se comenzó su uso clínico en 1981 de forma esporádica. En 1990 se generaliza su empleo en Japón y en 1992 se aprueba su uso en los EE.UU. Su solubilidad en sangre/gas es de 0,65, el más bajo después del desflurano entre los anestésicos inhalatorios volátiles, con una potencia ligeramente menor que el enflurano (MAC 2,0). Posee un olor agradable, no irritante, por su muy baja solubilidad la concentración alveolar alcanza rápidamente la concentración de gas inspirada y esto lo convierte en un agente excelente para la inducción anestésica. No es inflamable.

METABOLISMO Y TOXICIDAD

El sevoflurono se metaboliza en un 1,6 % de la dosis administrada, valores mucho menores que la metabolización del halotano(+/- 46 %), enflurano(+/- 8,5 %) y algo mayor que el isoflurano(entre 0,2 y 2 %) y del desflurano(0,2 %).

El sevoflurano no es estable en presencia de la cal sodada y en presencia de este producto se degrada produciendo un compuesto nefrotóxico denominado Compuesto

A; aunque no se ha demostrado que los niveles de este compuesto producidos en la anestesia con sevoflurano sean capaces de producir lesiones renales. En la actualidad se recomienda no usar el sevoflurano en circiutos con reinhalación con flujos menores de 2 L/min. Su biotransformación produce iones de fluoruro inorgánico al igual que el enflurano y el isoflurano y de ahí la preocupación que ha generado en relación con sus posibles efectos nefrotóxicos. Los estudios más recientes disponibles demuestran que su biotransformación a nivel hepático, sí produce iones fluoruro, efecto sensibilizado por la administración previa de inductores enzimáticos como el etanol y el fenobarbital al igual que con el uso de enflurano, pero se ha concluido que su potencial nefrotóxico es mínimo y que no produce lesiones hepáticas a niveles clínicos.

Como todos los agentes inhalatorios volátiles el uso del sevoflurano teóricamente puede descencadenar una crisis de hipertermia maligna.

EFECTOS SOBRE DIFERENTES ÓRGANOS Y SISTEMAS

Aparato respiratorio

El sevoflurano deprime la función ventilatoria con un ligero aumento de la $PaCO_2$ y reducción del volumen minuto. La depresión de la respuesta a la hipercapnia es similar a la del halotano a la concentración equivalente de MAC de 1,1 %, pero a Mac 1,4 % la depresión respiratoria en pacientes con respiración espontánea es mayor con el sevoflurano que con el halotano. El sevoflurano también reduce el volumen corriente en dependencia de la profundidad anestésica, y eleva la frecuencia de la respitación pero en menor grado que el halotano.

El sevoflurano proporciona una inducción rápida como ya se ha mencionado, no es irritante de las vías aéreas y puede administrarse en concentraciones elevadas sin producir tos, apnea, salivación excesiva ni laringoespasmo, lo cual lo hace muy útil en la inducción anestésica en pediatría. Se ha comprobado que en niños menores de un año se logra abolir el reflejo palpebral en unos 55 s y +/-75 s en niños de 3 a 12 años. La máxima concentración inspiratoria de sevoflurano posible a emplear es de 7 %, la cual es equivalente a 4,5 % de halotano (para el efecto inductor de sobrepresión).

El autor ha empleado concentraciones de 4, 5 y 6 % con buenos resultados en cuanto a rapidez de inducción sin efectos colaterales indeseables. El mantenimiento de la anestesia se logra con valores entre 0,5 y 2,0 % cuando se usa combinado con óxido nitroso, además proporciona una rápida recuperación tras descontinuar su administración. En procederes quirúrgicos entre una y cuatro horas, se logra la recuperación entre 2½ y 6½ min. En contraste con el isoflurano que requiere de entre 4½ y 9 min.

Cabe señalar que dada su rápida eliminación, se ha reportado aparición de dolor posoperatorio con relativa frecuencia, por lo que se recomienda la administración de alguna forma de analgesia de manera precoz al término de la cirugía.

Aparato cardiovascular

El sevoflurano produce una ligera depresión de la contractilidad miocárdica y una reducción de la presión arterial sistólica y de la resintencia vascular periférica, en proporción mucho menor que el halotano y menor que el isoflurano y el desflurano. Prácticamente no produce elevación de la frecuencia cardíaca. No se ha encontrado que el sevoflurano produzca síndrome de robo coronario. Las arritmias durante su administración son raras. Se ha observado ritmo de la unión A-V en un 0,5 a 3,0 %. Extrasístoles ventriculares ofrecen una incidencia del 0,4 % y todas las arritmias reportadas cesan con la suspensión de la administración del agente.

Sistema nervioso central

El sevoflurano provoca un ligero aumento del flujo sanguíneo cerebral con cierto grado de elevación de la presión intracraneal a normocapnia, efecto que se contrarresta con hiperventilación moderada. Como efecto beneficioso, reduce los requerimientos de oxígeno por el cerebro. No se ha reportado actividad epileptógena con su uso. Su empleo en casos de neurocirugía es limitado a aquellos casos sin hipertensión intracraneal previa. Estudios más completos al respecto serán necesarios antes de extender su empleo en estos casos.

Aparato músculo esquelético

Este agente produce relajación muscular estriada y en niños se reporta que la relajación obtenida resulta suficiente para la intubación endotraqueal. Este agente también potencia el efecto de los relajantes musculares no despolarizantes.

Aparato urogenital

Produce una reducción ligera del flujo sanguíneo renal. Se ha reportado que el uso de sevoflurano produce cierto grado de daño tubular reduciendo la capacidad concentradora, pero estudios más recientes establecen que este daño tubular resulta menor que con el uso de enflurano y tiene pocas implicaciones clínicas con recuperación de la función renal normal a los cinco días del posoperatorio.

Al parecer el sevoflurano relaja la musculatura uterina de forma similar al isoflurano, es decir en menor grado que el halotano.

Función hepática

Aunque el sevoflurano reduce el flujo sanguíneo venoso portal, se observa un aumento del flujo arterial hepático con un adecuado suministro de oxígeno al hígado, se considera que el sevoflurano no afecta la función hepática.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones del sevoflurano están dadas por su posible relación con el daño renal en pacientes con afecciones previas de la función renal, por lo que se recomienda evitar su uso en estos pacientes. Como todos los agentes volátiles se contraindica en los estados hipovolémicos severos.También se contraindica en pacientes con historia familiar o personal de hipertermia maligna. Dado su efecto de elevación de la presión intracraneal, no se recomienda su uso en pacientes con presión intracraneal elevada.

DESFLURANO

Su estructura química es muy similar a la del isoflurano, sólo cambia el átomo de cloro por uno de flúor. Se empleó por primera vez en humanos en 1988. Su coefeciente de partición es de 0,42, lo cual lo hace el agente anestésico volátil menos soluble de cuantos se dispone en la actualidad. Es estable en contacto con la cal sodada, no requiere de preservos. Dado su punto de ebullición bajo (23,5 °C), no puede emplearse en los vaporizadores convencionales y requiere de uno particularizado para este agente.

Su olor recuerda al del éter, pero resulta menos irritante de las vías aéreas que el isoflurano. Debido a su baja solubilidad, la inducción es muy rápida así como la recuperación anestésica. Esta característica permite controlar muy efectivamente la profundidad anestésica. Su potencia es aproximadamente ¼ de la de otros anestésicos volátiles pero mucho más que el óxido nitroso.

METABOLISMO

Sufre muy poca biodegradación en el organismo (0,02 %), y prácticamente no se observan cambios en los niveles de iones fluoruro inorgánicos tras su administración. Por esto su toxicidad es casi nula.

EFECTOS SOBRE DIFERENTES ÓRGANOS Y SISTEMAS

Aparato respiratorio

El desflurano posee cierto grado de depresión respiratoria, reduce el volumen corriente e incrementa la frecuencia respiratoria. Se produce una reducción de la ventilación alveolar, observándose una elevación del contenido final de CO_2 en la espiración. El desflurano también deprime la respuesta a la hipercapnia.

Posee un olor penetrante y produce una irritación moderada de las vías aéreas, con aumento de la salivación, apnea voluntaria, tos y laringoespasmo, por todo lo cual no es adecuado para la inducción anestésica.

Como los demás anestésicos inhalatorios volátiles, el desflurano produce broncodilatación en una proporción similar a la del isoflurano.

Aparato cardiovascular

Sus efectos son similares a los del isoflurano, reduce la resistencia vascular periférica a medida que se aumenta la dosis, produce disminución de la presión arterial. El gasto cardiaco se modifica poco con dosis de MAC hasta 2. Provoca elevación moderada de la presión venosa central y la presión de arteria pulmonar. La frecuencia cardíaca se acelera también pero de forma moderada. Con el uso del desflurano no se ha observado robo coronario.

Sistema nervioso central

El flujo sanguíneo cerebral se eleva por una disminución de la resistencia vascular, con lo que se produce un cierto aumento de la presión intracraneal, que sí puede ser contrarrestada por la hiperventilación moderada. El consumo de oxígeno se reduce y el flujo sanguíneo cerebral resulta adecuado incluso en situaciones de hipotensión moderada.

Aparato músculo esquelético

Este agente provoca cierto grado de relajación muscular similar al resto de los agentes anestésicos volátiles.

Aparato renal

Debido a que este agente prácticamente se elimina sin biodegradación y no eleva el nivel de fluoruro inorgánico ni en el suero ni en la orina, se considera que no posee efectos nefrotóxicos.

Función hepática

Las evidencias de laboratorio y clínicas demuestran que el desfluorano no produce alteración de la función hepática.

CONTRAINDICACIONES

Su empleo se contraindica en los estados de hipotensión severos, antecedentes familiares o personales de hipertemia maligna.

No se recomienda su uso en pacientes con hipertensión endocraneana.

Se puede utilizar en conjunción con la epinefrina de manera segura hasta concentraciones de éste último de 4.5 mg/kg, ya que no sensibiliza al miocardio a la epinefrina.

ÓXIDO NITROSO

Descubierto por J. Priestley en Inglaterra en 1772, su efecto analgésico fue reportado por primera vez en 1778 por H. Davy. Es el único gas inorgánico con propiedades anestésicas de uso clínico, su fórmula química es muy simple (N_2O). Es inholoro e incoloro, no es explosivo ni inflamable. Se mantiene en estado gaseoso a la temperatura y presiones ambientales. Se almacena en cilindros a presión de 50 Bar. No es irritante de las vías aéreas.

El N_2O es un agente con buen efecto analgésico pero pobre acción anestésica. Su coeficiente de partición sangre/gas es de 0,47 y presenta un MAC de 105 % dado porque se requieren condiciones de hiperbaricidad para alcanzar una MAC de 1. Sus concentraciones analgésicas útiles y seguras son de entre el 30 y el 50 % empleado en una mezcla con oxígeno. Esto hace que a estas concentraciones el óxido nitroso resulte insuficiente para producir una profundidad anestésica adecuada y su uso sea para complementar y potenciar la anestesia con otros agentes inhalatorios y/o endovenosos.

Debido a su baja solubilidad, la concentración alveolar se equilibra muy rápidamente con la concentración de gas inspirada, y su efecto se consigue con rapidez.

El N_2O es una gas inerte y no sufre biodegradación metabólica en el organismo y se elimina sin modificaciones por la exhalación.

Efecto de concentración: A mayor concentración inspirada más rápidamente se alcanza el equilibrio entre la concentración alveolar y la inspirada y su efecto es más rápido. El óxido nitroso es más soluble en sangre que el nitrógeno por lo que el volumen de N_2O que penerta a la circulación desde los alveolos es mayor que el volumen de nitrógeno eliminado en dirección opuesta, por lo que el volumen de gas alveolar se reduce y las concentraciones fraccionales de los demás gases aumentan. Este efecto tiene dos consecuencias:

1. A mayor concentración inspirada de óxido nitroso mayor será el efecto de concentración del nitroso remanente en los alveolos.
2. Cuando se emplean altas concentraciones de N_2O, la reducción del volumen gaseoso alveolar causa un incremento de la presión alveolar de dióxido de carbono. El equilibrio entre la presión alveolar y la sangre capilar pulmonar provocan a su vez una elevación de la presión arterial de CO_2.

Otro efecto de la administración del óxido nitroso, es su efecto sobre otros gases, efecto conocido como efecto del segundo gas; cuando el N_2O se administra a concentraciones elevadas (60 a 70 %), junto con otro anestésico inhalatorio como el halotano por ejemplo, la reducción del volumen de gas alveolar causado por la rápida absorción del N_2O, aumenta la concentración alveolar de halotano lo que a su vez aumenta la velocidad de equilibrio con la concentración inspirada del halotano, acelerando la velocidad de inducción anestésica de este gas.

Este efecto de segundo gas también provoca un pequeño incremento de la $PaCO_2$ y la PaO_2.

Al término de la anestesia con N_2O, al reanudarse la respiración con aire ambiental la mezcla inspirada de gases cambia de N_2O/oxígeno a nitrógeno/oxígeno. El volumen de N_2O que difunde de la circulación venosa hacia los alveolos resulta mayor que el volumen de nitrógeno que pasa de los alveolos a la circulación pulmonar, esto produce una dilución de la concentración de gases alveolares por el N_2O, llevando a una reducción del PAO_2 y $PACO_2$, con lo que puede producirse una hipoxemia considerable (fenómeno conocido como *hipoxia por difusión*). Este efecto puede durar hasta unos 10 min, por lo que se recomienda la administración de oxígeno al 100 % durante 10 min posteriores a la descontinuación del suministro de N_2O.

Otro de los efectos secundarios de la administración del N_2O es el *efecto de gas en espacios cerrados.* El óxido nitroso circulante en sangre sufre un intercambio con cualquier espacio cerrado que contenga gases en su interior hasta que se alcance el equilibrio de presiones parciales. Dado su efecto concentrador ya explicado, el volumen de N_2O que difunde a dichas cavidades cerradas será mayor que el volumen de nitrógeno que escapa de esas áreas. En cavidades adaptables, es decir, extensibles tales como los intestinos, cavidad pleural o peritoneal, se producirá un aumento del volumen de dichos espacios distendiendo los mismos. En las cavidades cerradas rígidas como el oido medio, senos perinasales, cavidad craneal, etc., se producirá por el contrario un aumento de la presión.

Este efecto posee una importante significacion clínica en casos con oclusiones intestinales, neumotórax, cirugía ocular, cirugía del tímpano, cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea. En este último caso se recomienda no administrar N_2O en el período post *By pass* cardioplumonar.

La presencia de embolismos aéreos también constituye un potencial peligro en la anestesia con óxido nitroso, pues en pocos segundos el volumen del émbolo se duplicará agravando sus efectos nocivos.

EFECTOS TÓXICOS

El óxido nitroso posee un efecto inhibidor de la enzima metioninasintetaza por oxidación irreversible del átomo de cobalto en la vitamina B12. Esta enzima es necesaria para la formación de la mielina. Además inhibe la enzima thymidalatosintetaza, necesaria para la síntesis del DNA.

La exposición prolongada al N_2O (períodos mayores de 6 a 8 h), puede producir anemia megaloblástica, neuropatías periféricas y anemia perniciosa. Se han planteado los posibles efectos teratogénicos del N_2O por lo que algunos recomiendan evitar su uso en las mujeres embarazadas durante el primer trimestre del embarazo. El nitroso puede también afectar la respuesta inmunológica a la infeción interfiriendo con la quimiotaxis y la motilidad de los leucocitos polimorfonucleares.

EFECTOS SOBRE DIFERENTES ÓRGANOS Y SISTEMAS

Aparato respiratorio

El óxido nitroso aumenta la frecuencia respiratoria, reduce el volumen corriente por estimulación nerviosa central y activación de los receptores de distensión pulmonar. El efecto resultante es que se produce poco cambio en la ventilación minuto y en los niveles de dióxido de carbono de reposo.

El estímulo hipóxico (aumento de la ventilación minuto como respuesta a la hipoxia), está marcadamente deprimido aún con pequeñas concentraciones de N_2O. Este efecto debe ser cuidadosamente vigilado en el posoperatorio inmediato pues pueden presentarse serias complicaciones causadas por un PaO_2 bajo no detectado.

Aparato cardiovascular

El N_2O provoca una estimulación del sistema nervioso simpático. En condiciones de laboratorio el N_2O produce una depresión de la contractilidad miocárdica. En condiciones clínicas este gas puede producir efectos cardiovasculares significativos de depresión o estimulación según las combinaciones anestésicas que se empleen. En casos en que se usen altas dosis de fentanil tal como se utilizan en la cirugía de revascularización miocárdica, los efectos del N_2O dependen del estado de la función ventricular. En pacientes con una presión distólica final de ventrículo izquierdo menor de 15 mmHg, la mezcla de N_2O/O_2 al 50 % se ha establecido que no produce

cambios hemodinámicos importantes. Por el contrario sí se produce con frecuencia una marcada depresión del gasto cardiaco en pacientes con una presión diastólica final mayor de 15 mm Hg por presentar una pobre función ventricular preoperatoria.

Cuando se añade a la anestesia con agentes inhalatorios volátiles el N_2O, se observa que se produce una elevación de la presión arterial y aumento de la resistencia vascular periférica, lo que suguiere que el N_2O posee una acción vasoconstrictora. El óxido nitroso aumenta la resistencia vascular pulmonar en pacientes con estenosis mitral e hipertensión pulmonar previas. Se ha reportado que este agente puede ser responsable de producir isquemia miocárdica, aunque este hallazgo es controversible. Algunos autores plantean que el N_2O puede ser capaz de provocar isquemia miocárdica regional en áreas irrigadas por arterias estenóticas cuando se asocia a altas dosis de fentanil del orden de 50 a 100 mcg/kg. Actualmente se recomienda emplear N_2O en la anestesia del paciente isquémico si se utiliza con dosis de fentanil entre 15 y 20 microgramos por kilogramo de peso corporal y se evitan situaciones de hipotensión arterial severas. También se recomienda no emplear en pacientes con fracción de eyección de ventrículo izquierdo deprimida (FE < 0,4).

Dado que el nitroso aumenta los niveles de catecolaminas endógenas, se plantea que en presencia de epinefrina puede ser capaz de inducir arritmias, especialmente si su usa en combinación con agentes halogenados.

El efecto cardiodepresor del N_2O en individuos sanos es compensado por la estimulación simpática que produce, por lo que no se observan cambios de significación en este grupo de pacientes durante la anestesia con óxido nitroso, en condiciones clínicas. En pacientes con actividad simpaticomimética elevada preexistente y casos con pobre contractilidad, el óxido nitroso puede producir una reducción importante del gasto cardiaco y de la presión arterial por lo que debe emplearse con precausión o no usarse en este tipo de paciente.

Sistema nervioso central

El óxido nitroso incrementa el flujo sanguíneo cerebral con un moderado aumento de la presión intracraneal. El N_2O también incrementa el consumo de oxígeno cerebral, pero estos cambios no son de significación clínica y su uso en neurocirugía se considera seguro.

Aparato músculo esquelético

El N_2O, al contrario de los agentes inhalatorios volátiles, no produce relajación muscular y no se considera capaz de descencadenar episodios de hipertermia maligna.

Aparato renal

Parece poseer un efecto de reducción del flujo sanguíneo renal mediante el aumento de la resistencia vascular renal, provocando caída de la filtración glomerular y disminución de la producción de orina.

Función hepática

Posiblemente produzca una disminución del flujo sanguíneo hepático pero en menor medida que los agentes volátiles. No afecta las pruebas funcionales hepáticas.

Aparato digestivo

Algunos reportes señalan la relación del empleo del óxido nitroso con una mayor incidencia de náuseas y vómitos posoperatorios por activación de quimiorreceptores en el centro del vómito en la médula espinal.

CONTRAINDICACIONES

Dada su característica de ser unas 35 veces más soluble que el nitrógeno, se contraindica su empleo en situaciones de embolismos aéreos, neumotórax, obstrucciones intestinales, neumoencéfalo, neumoencefalografías, quistes aéreos pulmonares, presencia de burbujas intraoculares y cirugía del tímpano.

En intervenciones prolongadas, el N_2O difunde al manguito de los tubos endotraqueales aumentado su presión, por lo que dicha presión debe ser monitoreada y extraer el volumen en exceso, si se produce su incremento.

Dado su efecto de aumento de las resistencias vasculares pulmonares, este agente debe ser evitado en casos con hipertensión pulmonar severa.

En pacientes para cirugía de revascularización miocárdica con pobre función ventricular su empleo debe ser evitado.

En la cirugía con circulación extracorpórea su uso debe ser descontinuado al fin del Bypass cardiopulmonar por el peligro de incrementar burbujas remanentes en el torrente circulatorio y agravar así un embolismo aéreo.

RESUMEN

La utilización de los agentes anestésicos inhalatorios dio inicio a la anestesia moderna desde 1845, mucho se ha avanzado desde ese entonces y hoy en día estos agentes tienen un bien ganado lugar en la práctica anestesiológica cotidiana. El halotano

introducido en 1956 es aún en muchos lugares el agente anestésico volátil más empleado y junto con el óxido nitroso asumen un porcentaje considerable de todas las anestesias generales administradas hoy en día. La introducción de otros agentes inhalatorios cuyos empleos tienen vigencia como el enflurano, y el isoflurano en la década de los 70 y más recientemente el sevoflurano y el desflurano han provisto al anestesiólogo de un amplio rango de productos de fácil manejo, preciso control anestésico transoperatorio y rápida recuperación.

Los nuevos agentes han desplazado al halotano por presentar menores efectos hemodinámicos, poca sensibilización a las arritmias, más rápida inducción anestésica y menor incidencia de sangrado en las operaciones de cesárea.

En el presente tema se discuten las propiedades generales de los anestésicos inhalatorios, su farmacocinecia y farmacodinamia y se revisan en detalle los efectos individuales que sobre los principales aparatos y sistemás poseen los agentes de uso en la actualidad, con énfasis en las indicaciones y contraindicaciones específicas a la luz de los conocimientos actuales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anaesthesia. Churchill Livingstone. Ed. Edinburgh. 2nd Ed, 1990.p.153-74.
2. Atkinson RS, Rushman GB, Lee JA. Anestesia. ed Revolucionaria La Habana. 1983 .p.119-58.
3. Barash PG,Cullen BF, Stoelting RK. Handbook of Clinical Anesthesia. J.B. Lippincott. Philadelphia 2nd, 1993.p.175-237.
4. Burnell B. The Clinical Pharmacology of Sevoflurane. Anesth & Analg. Supplement Vol. 81:No.6S (1 – S67), 1995.
5. Estafanous FG, Barash PG, Reves JG. Cardiac Anesthesia. Principles and Clinical Practice Philadelphia JB. Lippincott; 1994 .p.221-38.
6. Frey R, HüginW. Mayrhofer O. Tratado de anestesiología, reanimación y tratamiento intensivo. 2da.ed. Barcelona Ed. Salvat 1976.p. 112-82.
7. Goodman GA,Goodman LS. Gilman A. Las Bases Farmacológicas de la terapéutica. Ed Revolucionaria. La Habana; 1983.p.282-305.
8. Gray TC, NunnJ.F, Utting JE. Anestesia General. Ed Revolucionaria La Habana., 1985.p.59-88.
9. Hügin W. Anestesia. Descubrimientos, Avances, Hitos Históricos, Basilea. Ed Roche;1989. p.11-74.
10. Morgan GE. Mikhail MS. Clinical Anesthesiology. Lange Med Books. 2nd Ed, 1996.p.109-27.
11. Slogoff S, Keats AS, Dear WE : Steal-prone coronary anatomy and myocardial ischemia associated with four primary anesthetic agents in human. Anesth Analg.; 1991.p.72-22.
12. Yao FF. Anesthesiology. Problem-Oriented Patient Management. Lippincott-Raven 4th Ed. Philadelphia Lippincott-Raven; 1998 .p.135-93.
13. 50 th Annual Refresher Course: Lectures and Clinical Update American Society of Anesthesiology, Dallas E.U., 1999, October 9-13.

Tema 9

FARMACOLOGÍA DE LOS RELAJANTES MUSCULARES

La generosidad congrega a los hombres, y la aspereza los aparta.
J.M.

Dra. Idoris Cordero Escobar

INTRODUCCIÓN

Hoy en día, existen numerosos relajantes musculares que se han introducido en la práctica anestesiológica, cada vez con nuevas y mejores propiedades farmacológicas, con menos reacciones adversas y con diversos tiempos de inicio de acción y de duración total.

La búsqueda de un relajante muscular con un período de latencia menor y escaso poder acumulativo, mínimos efectos sobre el aparato cardiovascular, escasa o nula liberación de histamina y poseedores de una mejor maniobrabilidad, ha hecho que muchos investigadores estudien la conducta transoperatoria de estos compuestos y la introducción cada vez mayor de nuevas drogas, así como la cuantificación y monitorización de su respuesta y el seguimiento perioperatorio de las mismas.

En 1971, Karis, estableció estos como los prerrequisitos del relajante muscular ideal. Hasta el momento actual ningún fármaco, por sí solo, incorpora todas estas características, aunque los potentes agentes recientemente sintetizados exhiben, al menos, varias de ellas.

Los relajantes neuromusculares más utilizados en nuestro medio son: el bromuro de pancuronio, el bromuro de pipecuronio, el bromuro de vecuronio y el besilato de atracurio. Más recientemente se han incorporado otros como el bromuro de rocuronio, el besilato de cisatracurio, clorhidrato de doxacurio y el clorhidrato de mivacurio. Todos poseen un amonio cuaternario en su estructura (Cuadro 9.1).

Cuadro 9.1. Drogas de reciente uso y su clasificación

NOMBRE DEL FÁRMACO	GRUPO FARMACOLÓGICO	DUTRACIÓN DE ACCIÓN
Mivacurio	Bencilisoquinolineo	Acción corta
Cisatracurio	Bencilisoquinolineo	Acción intermedia
Pipecuronio	Esteroideo	Acción prolongada
Doxacurio	Bencilisoquinolineo	Acción prolongada
Rocuronio	Esteroideo	Acción intermedia

Aspectos farmacológicos

Algunas drogas actúan en los mismos locales de alfa reconocimiento de la proteína receptora como agonistas análogos de la acetilcolina, la que causa despolarización antes de la parálisis (bloqueo despolarizante) o se une al receptor de manera competitiva e impide el acceso de la acetilcolina a ellos y así evitan la despolarización (bloqueo no despolarizante).

Las drogas bloqueadoras no despolarizantes son moléculas grandes que no poseen la flexibilidad giratoria de los relajantes despolarizantes. Por lo menos, cada una tiene un grupo amonio cuaternario, que se liga electrostáticamente al receptor colinérgico nicotínico, compitiendo con la acetilcolina.

Además de los efectos producidos en la unión neuromuscular, los compuestos de amonio cuaternario tienen el potencial de activar o bloquear otros sitios receptores y causar efectos colaterales indeseables. Estos incluyen los receptores muscarínicos del corazón, bloqueo de ganglios autonómicos y efectos simpaticomiméticos indirectos por liberación endógena de aminas vasoactivas.

Cuando se estudia la función neuromuscular, con relación al grado de ocupación de los receptores por un antagonista competitivo, podemos señalar que se produce una brusca caída y una acentuada disminución en la función neuromuscular después que el 75 % de los receptores se encuentran bloqueados. Se deduce, que basta que el 25 % de los receptores sean estimulados por un agonista, para que exista una transmisión normal. Así, hay más receptores en la unión neuromuscular, que las necesarias para que ocurra el proceso fisiológico.

Existe una importante diferencia entre los términos bloqueo neuromuscular y bloqueo del receptor, que no son permutables. El primero, se refiere a una medida cuantificable, tal como la fuerza de contracción muscular se expresa como porcentual de fuerza bloqueada.

El bloqueo del receptor se refiere a una situación farmacodinámica, que no es cuantificable en la práctica clínica. No existe ninguna técnica, hasta el momento actual, que pueda determinarlo. Su concepto es muy útil para comprender el grado de seguridad que existe en la unión neuromuscular.

En relación con la farmacocinética y la farmacodinamia de estos relajantes neuromusculares podemos decir que son drogas muy solubles en agua y poco solubles en grasas. Son compuestos polares ionizados que presentan pequeña capacidad para atravesar membranas y su volumen de distribución es semejante al del líquido extracelular. El volumen de distribución de los relajantes musculares oscila entre 80 y 140 mL/kg, lo que no es mucho mayor que el volumen sanguíneo. Si el volumen de distribución se reduce, la potencia del relajante aumenta (Tabla 9.1).

Tabla 9.1. Dosificación de los relajantes musculares

NOMBRE DEL FÁRMACO	DOSIS
Pancuronio	0.8-0.1 mg/Kg
Vecuronio	0.8-0.1 mg/Kg
Pipecuronio	0.6-0.8 mg/Kg
Atracuio	0.4–0.6 mg/Kg
Mivacurio	0.17-0.2mg/Kg
Cisatracurio	0.1-0.15 mg/Kg
Rocuronio	0.6-0.9 mg/Kg

Su unión a las proteínas plasmáticas después de una inyección endovenosa de la droga, influirán en la cantidad de droga libre para trasladarse a otros sitios. Esta droga circula para uno de dos lugares: para los receptores, causando bloqueo neuromuscular o para otros receptores, que actúan como drenadores de drogas, para lugares distantes del sitio de acción. Durante la recuperación, la droga es alejada del receptor y retorna al plasma, ahora estas fuentes drenadoras de droga ayudarán al mantenimiento del nivel plasmático, disminuyendo su velocidad de eliminación.

En el caso de los relajantes musculares que se eliminan generalmente por el hígado y el riñón, su metabolismo y excreción del compartimento sanguíneo central son indispensables para su recuperación. Las curvas de decrecimiento plasmático de estas drogas, pueden ser expresadas matemáticamente por un modelo farmacológico compartimentado con una función biexponencial. Estas curvas plasmáticas tienen dos fases: una rápida o alfa y una de disminución más gradual de eliminación o beta, en virtud del metabolismo y excreción de la droga.

Los relajantes musculares no despolarizantes esteroideos como el pancuronio, el vecuronio y el rocuronio tienen un metabolismo semejante cuando lo comparamos con el atracurio cuyo metabolismo es diferente.

Su metabolismo está dado por los derivados de sus ésteres. Alrededor del 15 al 40 % sufren desacetilación en las posiciones 3 y 17. Los congéneres 3 OH poseen actividad farmacológica mientras que los 17 OH no conservan ninguna actividad. Los derivados OH representan apenas del 5 al 10 % de la droga madre.

Sus metabolitos se estudiaron individualmente en pacientes anestesiados. Los metabolitos 3 OH son más importantes en cantidad y en potencia. Poseen la mitad de acción del pancuronio y una duración de acción y una farmacocinética semejantes a las de éste. El vecuronio se metaboliza de forma parecida al pancuronio y su principal metabolito es el derivado 3 OH. En ratas, alrededor del 15 % de la dosis aparece en la orina y el 40 % en la bilis, sin modificar .

El atracurio es metabolizado por dos vías. Este fármaco sufre eliminación de Hoffman, proceso puramente químico en el que se pierden las cargas positivas por fragmentación molecular hacia laudanosina (amina terciaria) y un acrilato monocuaternario. En condiciones químicas adecuadas, estos productos metabólicos pueden utilizarse para sinteti-

zar el producto original. No tienen actividad neuromuscular ni cardiovascular de importancia clínica. El proceso de eliminación de Hoffman no es biológico, por lo que no necesita de ninguna función hepática, renal ni enzimática. La otra vía de eliminación es la esterhidrólisis que puede ser una vía más importante de lo que se pensaba inicialmente. Se ha señalado recientemente, que importantes cantidades de atracurio pueden eliminarse por diferentes vías. La laudanosina ha recibido enorme atención por su toxicidad y es metabolizada en el hígado. Por los riñones se elimina del 43 al 67 % de estos fármacos, de forma inalterada por la orina en 24 h.

Desde la introducción de los relajantes musculares de acción intermedia, como el vecuronio y el atracurio, la monitorización neuromuscular adquiere mayor importancia pues las características farmacodinámicas de estas drogas les hacen poseer una duración de efectos y un índice de recuperación más corto que los utilizados anteriormente y que por sus propiedades farmacocinéticas son aptos para su utilización de forma continua, lo que hace que el control subjetivo de estos fármacos, no sea adecuado para mantener una relajación óptima durante la anestesia y su recuperación.

La dosis efectiva o DE 95 del bloqueo neuromuscular, se refiere a la dosis eficaz para producir un bloqueo máximo promedio en el 95 % de la población estudiada. Este concepto contrasta con el de eficacia de las drogas que es el efecto máximo producido por una droga que determina la dosis necesaria para producir un efecto específico en el 95 % de la población. La eficacia y la potencia no tienen necesariamente correlación. Así la DE 95, representa una media de la respuesta que puede ser menor o mayor, representado por individuos relativamente sensibles o relativamente resistentes. Como es deseable tener una adecuada relajación durante la intubación, se recomienda utilizar 2 o más veces el valor de la DE 95.

Para algunos de los relajantes musculares el tiempo de relajación de los músculos laríngeos es mucho más rápido que el de los músculos periféricos. Algunas de estas drogas como el vecuronio, producen relajación de los músculos laríngeos en la mitad del tiempo necesario para la relajación de otro tipo de músculos.

REVERSIÓN DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR

Las drogas utilizadas para la reversión de este tipo de fármacos, son las denominadas anticolinesterásicas. Dentro de ellas, las más utilizadas son el edrofonio o tensilón y el sulfato de neostigmina; pero su uso provoca efectos indeseables de tipo muscarínicos.

Se señala como su complicación más temida la recurarización parcial, con la consiguiente parada respiratoria y el aumento de su potencial letal. La reversión de los relajantes musculares también depende de fluctuaciones individuales en la farmacodinamia de estas drogas. Se ha informado, que entre el 10 y el 17 % de las muertes anestésicas están relacionadas con falla respiratoria durante el posoperatorio inmediato, por reversión incompleta de estos relajantes.

Algunos autores demostraron en sus estudios cuán frecuente resulta encontrar signos de recurarización parcial en las salas de recuperación anestésica.

Como quiera que la reversión del bloqueo neuromuscular por drogas anticolinesterásicas, depende de la competividad que la acetil colina muestre para liberar los receptores ocupados por agentes relajantes musculares no despolarizantes y este hecho no es predecible con absoluta certeza, algunos autores recomiendan efectuar la descurarización sólo cuando se disponga de una monitorización adecuada de la función neuromuscular.

Un estudio en las salas de recuperación anestésicas demostró que los pacientes relajados con pancuronio mostraban valores de contracción muscular por debajo del 70 % al compararlos con los valores del twitch inicial, por lo que se concluyó que estas cifras eran superiores en los pacientes relajados con vecuronio y atracurio.

La mayoría de los autores, coinciden en que al extubarse a los enfermos bajo control de la función neuromuscular, tienen mayor seguridad y menos posibilidades de curarización residual.

RESUMEN

Se destaca en este tema, los relajantes musculares más utilizados en la práctica anestesiológica, sus propiedades farmacológicas y efectos adversos, sobre todo los efectos sobre algunos sistemas como el aparato cardiovascular, su mecanismo de acción a nivel de la función neuromuscular y la importancia que presentan el período de latencia. Como complicación más temida se cita la recurarización parcial por la falla respiratoria que produce, se señala la importancia de la reversión del bloqueo así como una adecuada monitorización neuromuscular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bevan D R. Pharmakocinetic behavior of rocuronio in the elderly. Can J Anaesth 1997; 40:127-132.
2. Bluestein L S, Stinson L W Jr, Lennon R L, Quessy S N, Wilson R M. Evaluation of cisatracurium, a new neuromuscular blocking agent, for tracheal intubation. Can J Anaesth 1996;43:925-931.
3. Booij L H. Neuromuscular transmission and its pharmacological blockade. Continuous infusion of relaxants and reversal and monitoring. Anesthesiology 1997; 86: 352-360.
4. Booth MG, Marsh B, Bryden FM. A comparison of the pharmacodinamics of roncuronium and vecuronium during halothane anaesthesia. Anaesthesia 1999; 47: 832-834.
5. Bryson H M, Faulds D. Cisatracurium besilate. A review of its pharmacology and clinical potential in anaesthetic practice. Drugs 1997;53: 848-66.
6. Cooper R A, Mirakhur P K, Clarke R S, Boules Z. Comparison of intubating condition after administration of ORG 49 and suxamenthonium. Br J Anaesth 1997; 69 : 269 - 277.
7. Fisher D M, Wright P M. Are plasma concentration values necessary for pharmacodynamic modeling of muscle relaxants? Anesthesiology 1997;86:567-575.
8. Foldes FF, Nagashima H, Nguyen HD. The neuromuscular effects of ORG-9426 in pacients receiving balance anesthesia. Anesthesiology 1998; 75: 191-196.

9. Groener R, Moyes D G. Rapid tracheal intubation with propofol, alfentanil and a standard dose of vecuronium. Br J Anaesth 1997; 79: 384-385.
10. Hunt T M, Payne J. Our experience with atracurium. Br J Anaesth 1980 ; 52 : 238-241.
11. Kelly PJ. Comparación farmacodinámica entre rocuronio y vecuronio durante anestesia con sevoflurano. Rev Arg Anest 1998; 56(2): 77-82 .
12. Khuenl K S. Rocuronium, the "ideal" nondepolarizing muscle relaxant ? Anesthesist 1998;42:757-765.
13. Lienhart A, Deriaz H. Cisatracurium, applications cliniques. Ann Fr Anesth Reanim 1998; 17: 132-135.
14. Magorian T, Flannery KB, Miller RD. Comparison of rocuronium, succinylcicholine and vecuronium for rapid-sequence of anessthesia in adult patients. Anesthesiology 1998; 79: 913-918.
15. Mayer M, Doenicke A, Hofmann A, Peter K. Onset and recovery of rocuronium (ORG-9426) and vecuronium under enflurane anaesthesia. Br J Anaesth 1997; 69 : 511-512.
16. Meistelman C. Effects on laryngeal muscles and intubating conditions with new generation muscle relaxants. Acta Anaesthesiol Belg 1997; 48: 11-14.
17. Mellinghoff H, Radbruch L, Diefenbach C, Buzello W. A comparison of cisatracurium and atracurium: onset of neuromuscular block after bolus injection and recovery after subsequent infusion. Anesth Analg 1996; 83: 1072-1075.
18. Mirakhur R K, McCourt K C, Kumar N. Use of intermediate acting muscle relaxants by infusion: the future. Acta Anaesthesiol Belg 1997; 48: 29-34.
19. Nitschman P, Oberkogler W, Hrtsig M, Schwarz S. Comparison of haemodinamic effects of rocuronium bromide with those of vecuronium in patients undergoing CABG surgery. Eur J Anaesth 1997; 11: 113-115.
20. Ortiz J R, Percaz J A, Carrascosa F. Cisatracurio. Rev Esp Anestesiol Reanim 1998;45: 242-247.
21. Patel N, Kamath N, Smith C E, Pinchak A C, Hagen J H. Intubating conditions and neuromuscular block after divided dose mivacurium or single dose rocuronium. Can J Anaesth 1997; 44: 49-53.
22. Rigg JD, Wilson AC, Pollard BJ. Mivacurium or vecuronium for muscular relaxation in day-case surgery. Eur J Anaesthesiol 1997; 14: 630-634.
22. Rimaniol J M, Kersuzan Y, Duvaldestin P. Intubating conditions using cisatracurium after induction of anaesthesia with thiopentone. Anaesthesia 1997; 52: 998-1000.
24. Scholz J, Von-Knobelsdorff G, Peters K, Kycia B, Schulteam Esch J. Mivacurium: a new muscle relaxant compared with atracurium and vecuronium. Anaesthesiol Reanim 1997; 22: 95-99.
25. Smith I, Saad R S. Comparison of intubating conditions after rocuronium or vecuronium when the timing of intubation is judged by clinical criteria. Br J Anaesth 1998; 80: 235-237.
26. Stevens J B, Walker S C, Fontenot J P. The clinical neuromuscular pharmacology of cisatracurium versus vecuronium during outpatient anesthesia. Anesth Analg 1997; 85: 1278-1283.
27. Tran T V, Fiset P, Varin F. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of cisatracurium after a short infusion in patients under propofol anesthesia. Anesth Analg 1998; 87: 1158-63.
28. Wierda JM, De Wit AP, Kuizenga K, Agoston S. Clinical Observations on the neuromuscular blocking action of ORG-9426, and new esteroid agent non despolarizer. Br J Anaesth 1998; 64: 521-523.
29. Wierda JM, Proost JH, Schiere S, Hommes F. Pharmacokinetics and pharmacokinetic/ dynamic relantionship of rocuronium bromide in humans. Eur J Anaesth 1998; 11: 66-74.

Tema 10

VENTILACIÓN MECÁNICA

Quien descencadena los vientos, ha de saber y de poder dirigirlos.

J.M.

Dr. Fausto Leonel Rodríguez Salgueiro
Dr. Lázaro Pablo Vigoa Sánchez

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la anestesia y la cirugía está estrechamente vinculado al desarrollo de la ventilación mecánica.

La ventilación mecánica se fundamenta en principios científicos y como tal es una disciplina, un arte, que exige gran sensibilidad no solo del equipo de ventilación, sino también del equipo médico que la dirige.

Apoyados en la fisiología, clínica y sentido común, es necesario individualizar cada paciente y cada momento de la evolución del paciente, para poder aprovechar al máximo todas las posibilidades que nos brinda esta especialidad.

Para los anestesiólogos es de capital importancia el conocimiento de los principios teoricoprácticos de la ventilación mecánica y los equipos de ventilación, por la gran cantidad de situaciones clínicas a que se enfrentan en su práctica diaria.

En los salones de operaciones, utilizamos la ventilación controlada en los pacientes intubados sometidos a anestesia general con relajación muscular, en operaciones que requieran altas dosis de narcóticos, o anestesia inhalada profunda; así como en pacientes con función cardiaca o pulmonar disminuidas.

En la sala de recuperación, mientras se esperan las condiciones ideales para la extubación o su traslado a una unidad de terapia intensiva, es necesaria la ventilación mecánica.

En las unidades de terapia intensiva, el manejo de las modalidades ventilatorias, cobra gran interés, así como durante el traslado de pacientes con función respiratoria comprometida.

ANATOMÍA RESPIRATORIA

La estructura de los pulmones está diseñada ingeniosamente para que puedan cumplir con su función primordial, el intercambio de gases entre el aire inspirado y la sangre. El pulmón derecho se divide en tres lóbulos; el pulmón izquierdo sólo tiene dos, pues el equivalente al lóbulo medio es la língula. Los pulmones normales adul-

tos pesan unos 1 000 g de los que 500 g son de sangre y los otros 500 g son de tejido pulmonar; con una capacidad residual funcional (CRF) aproximada de 3 l, la densidad media de los pulmones es de 0,25 g/mL.

Las vías respiratorias incluyen la tráquea, que presenta una longitud aproximada de 11 cm con un diámetro de 1,8 cm, soportada por cartílagos dispuestos en U y unidos posteriormente por bandas musculares. Su mucosa es un epitelio cilíndrico columnar que contiene muchas células secretoras de mucus. Los bronquios principales (derecho e izquierdo) parten de la tráquea y a continuación se ramifican por dicotomías sucesivas, dando lugar a vías respiratorias cada vez más pequeños. El trayecto del bronquio principal derecho es mas vertical y esta mas alineado con la traquea que el izquierdo.

Acompañando a las ramificaciones bronquiales existe una doble circulación arterial en los pulmones, las arterias pulmonares y las arterias bronquiales. Las divisiones sucesivas de los bronquios, forman los bronquiolos, que a diferencia de los primeros carecen de cartílagos y de glándulas submucosas en sus paredes. Los bronquiolos al seguir ramificándose, dan lugar a los bronquiolos terminales cuyo diámetro interno es de 1 a 0,5 mm, constituyen la 12da a 16ta generación de conductos respiratorios en un número de 4 000 a 5 000, tienen una fuerte banda muscular en disposición helicoidal con un epitelio cuboidal, la contracción de estas bandas provocan un pliegue de la mucosa en sentido longitudinal, lo que causa una disminución sustancial del diámetro interno. La nutrición de este segmento es por las arterias bronquiales, estando influenciada por los cambios de los gases sanguíneos, su función de este segmento es de conducción y humidificación.

A continuación están los bronquiolos respiratorios que constituyen una zona de transición, con cambios progresivos en cuanto a estructura y función, hacia los conductos alveolares; de cuyos lados salen de 5 a 12 alvéolos por unidad generacional (17, 18 y 19) para un total de 69 alvéolos en este segmento, se continúan con los conductos alveolares (20 a 22 generación es de 1ro, 2do y 3er orden) conteniendo el siguiente número de alveolos por cada segmento: 160, 320 y 640; estos conductos se ramifican inmediatamente y desembocan en los sacos alveolares, extremo ciego de las vías respiratorias, cuyas paredes están formadas completamente por alveolos. Los racimos formados por tres a cinco bronquiolos terminales cada uno de ellos con sus acinos correspondientes, suelen denominarse lobulillos pulmonares, existe cerca de 130 000 lobulillos con un diámetro de 0,5 a 0,3 mm conteniendo 2 277 alvéolos cada uno.

La estructura microscópica de las paredes o tabiques alveolares consta desde el lado del capilar a la superficie alveolar, de las siguientes estructuras:

- El endotelio capilar que tapiza la red entrelazada de los capilares anastomosados.
- Una membrana basal y el tejido intersticial circundante, que están separando a las células endoteliales de las células epiteliales del revestimiento alveolar. En las

zonas delgadas del tabique alveolar, las membranas basales del epitelio y del endotelio están adosadas, mientras que en las partes mas gruesas están separadas por un espacio intersticial , que contiene finas fibras elásticas, pequeños haces de colágeno, algunas células musculares lisas, mastocitos y escasos linfocitos y monocitos.

- El epitelio alveolar, consta de una capa continua con 2 tipos de células principales: los neumocitos tipo I (o neumocitos membranosos) aplanados, como un pavimento en forma de láminas que cubre el 95 % de la superficie alveolar y los neumocitos tipo II, que son redondeados y son importantes por 2 razones:
  1. Producen sustancia tensoactiva (surfactante) pulmonar que esta contenido en los cuerpos lamelares osmiofilos visibles al microscopio electrónico.
  2. Son las principales células que intervienen en la reconstrucción del epitelio alveolar cuándo las células de tipo I son destruidas.
- Los macrófagos alveolares, que derivan de los monocitos sanguíneos y pertenecen al sistema mononuclear fagocítico, están ligeramente adheridos a las células epiteliales o se encuentran sueltos en el espacio alveolar**.** Es frecuente que estas células estén llenas de partículas de carbón y otras sustancias fagocitadas.

Las paredes alveolares no son continuas, sino que están perforadas por los numerosos poros de Kohn, que permiten el paso de bacterias y los exudados entre los alvéolos adyacentes.

EQUIPAMIENTO

Las *máquinas de anestesia* son definidas como el conjunto de elementos que se utilizan para la administración de gases anestésicos y medicinales durante la anestesia. La Norma Internacional ISO/DIS 8835-1,2 (1996) define lo que se ha dado a llamar Estaciones de Trabajo, que incluyen junto a la máquina de anestesia, la monitorización y los sistemas de alarma y protección.

La ventilación mecánica es un procedimiento en el cual se sustituye temporalmente la función pulmonar normal con el uso de un ventilador mecánico, proporcionando de forma cíclica una presión suficiente en la vía aérea que sobrepase las resistencias al flujo aéreo y permita una insuflación pulmonar intermitente.

Clasificación de los ventiladores

Existen múltiples clasificaciones, todas tienen elementos útiles:

I Según el uso a que se destinen:
- De urgencia.

- De uso clínico (pueden ser de tratamiento prolongado).
- De uso domiciliario.
- De transporte, para el traslado de pacientes.

II Según el comportamiento de la fase inspiratoria o espiratoria:

- Generador de flujo.
- Generador de presión.
- Generador de presión y flujo combinados.

III Según el mecanismo de ciclado de inspiración a espiración:

- Volumen.
- Presión.
- Flujo.
- Tiempo.
- Combinado.
- Manual.

IV Según mecanismo de ciclado de espiración a inspiración:

- Tiempo.
- Presión.
- Flujo.
- Combinado.
- Paciente.
- Otros.

V- Según fuente de energía:

- Neumática.
- Eléctrica.
- Otras.

En la práctica encontramos 2 tipos fundamentales de equipos de anestesia:

- Ventiladores adaptados a la anestesia, similares a los usados en reanimación, a los cuales se les adiciona un vaporizador y un mezclador de Aire/O_2/N_2O.
  Ejemplo: Servoventilador 900C y D.
- Incluyen circuitos circulares con absorbedor de CO_2, permitiendo la reutilización parcial o total de los gases espirados.
  Ejemplo: Ohmeda Excell, Engstrom EAS.

Otro tipo sería un ventilador con un circuito de reinhalación incorporado sin absorbedor de CO_2.

Todos tienen en común la existencia de 3 componentes básicos:

1. Máquina de anestesia (con el sistema de aporte de gases frescos).

2. Circuito de ventilación.
3. Ventilador mecánico.

La mayoría de los hospitales dispone de un sistema centralizado de aporte de gases (O_2, N_2O, Aire comprimido) que son entregados a una presión de 4 atmósferas que es con la que trabajan la mayoría de los equipos de anestesia. Estos tienen además la posibilidad de permitir adaptarles pequeñas balas de reserva de gases. Estas balas contienen los gases a elevada presión (entre 50 y 140 atmósferas) por lo que es necesario incorporar válvulas reductoras de presión. Las balas son de diferentes colores (según el gas que contenga) y las conexiones de los gases están protegidas con el sistema Pin Index System (PIS) que incluye pequeñas espigas en diferentes posiciones para evitar los errores de conexión.

La concentración, volumen y mezcla de los gases se regula a través de los *caudalímetros.* Existen 3 tipos fundamentales: de flotador, de paleta y electrónicos. Los más frecuentes son los caudalímetros de flotador (rotámetros) que están compuestos por un tubo graduado, transparente (generalmente de cristal), mas estrechos en la base que en el extremo superior, llamado tubo de Thorpe; un flotador y una válvula reguladora que generalmente es de aguja. Son de presión constante y flujo variable, porque es constante la presión que mantiene suspendido el flotador, variando solamente el diámetro del orificio. Se calibran según las propiedades físicas del gas que van a medir; a bajos flujos (menor diámetro) lo mas importante es la viscosidad del gas y a flujos altos (mayor diámetro del tubo), la densidad del gas es lo que se tiene en cuenta para medir el flujo.

El flujo se mide en el extremo superior del flotador, menos en los de bola que se mide en el medio; se le coloca un punto en el medio para ver que el flotador gira libremente y no se ha pegado a una de las paredes del tubo.

Los modernos traen un sistema de protección mecánico o neumático que evita concentraciones de O_2 menores del 25 % y no permiten utilizar el N_2O sin O_2.

Los caudalímetros de paleta o Gauthier son de orificio constante y presión variable. Están formados por una cámara redonda, donde la entrada de gas se puede medir por el movimiento de la paleta, la cual se sostiene por un muelle espiral.

Los sistemas electrónicos miden el flujo por la variación de la temperatura, registrada por un sensor térmico situado en el centro de la corriente de gas, y traducen ésta a un sistema de visualización.

Los *circuitos anestésicos* son los responsables de conducir los gases desde la fuente de alimentación hasta el paciente y permitir su eliminación o reutilización. Varios de estos elementos son comunes a la mayoría de los equipos de anestesia.

Los *tubos anillados,* son generalmente de material flexible (caucho negro antiestático, silicona o plástico), con un diametro interior de 22 mm y una longitud entre 110 y 130 cm, teniendo una capacidad de aproximadamente el volumen corriente de un adulto.

Las *bolsas reservorios* son habitualmente de caucho o plastico, con una capacidad mínima igual al volumen corriente de un adulto. Permiten grandes volúmenes sin grandes cambios de presión, disminuyendo la posibilidad de barotrauma. Permiten la ventilación asistida controlada o espontánea.

Las *válvulas de sobrepresión* (o de escape regulable, de Heidbrink, de Waters, de pop-off o espiratoria) según el tipo de circuito, permiten la salida a la atmósfera de una parte o la totalidad de los gases espirados. Se abren a una presión regulable, prefijada entre 0,5 y 80 cm de H_2O.

Las *válvulas unidireccionales* permiten el paso de forma pasiva en una sola dirección. Las más frecuentes son las de cúpula con disco móvil de plástico o metal, que ejercen una baja resistencia al flujo de gas y tienen una baja presión de apertura (0,2 cm H_2O).

Existen *conectores y adaptadores* que unen los diferentes elementos del circuito. Tienen un diámetro interno ¨las hembras¨ de 22 mm y ¨los machos¨ de 15 mm, pudiendo tener forma de cono, acodadas, en Y, en T o rectas.

Los *absorbedores de CO_2* son recipientes de diferentes tamaños, transparentes, con una capacidad aproximada de 1kg de cal sodada o baritada por cada dos litros de capacidad. Su función es absorber parte del CO_2 espirado en los circuitos de reinhalación parcial o total. Las partículas tienen un diámetro entre 3 y 6 mm y se ajustan para obtener la mejor eficacia del absorbedor con un mínimo de resistencia.

Se coloca el absorbedor en posición vertical porque los gases circulan generalmente en sentido ascendente a través de este. La absorción se consigue por medios químicos, aplicando el principio de la neutralización de un ácido (ácido carbónico) por una base (hidróxido de calcio)

La cal sodada (soda lime) está compuesta por hidróxido cálcico (80 %), hidróxido sódico (4 %) e hidróxido potásico (1 %). En el caso de la Cal baritada (baralyme) se sustituye el hidróxido de sodio por hidróxido de bario. Completan la fórmula alrededor de 12 a 14 mL % de agua y pequeñas cantidades de silicatos que evitan la pulverización de los gránulos.

El indicador es un ácido o una base débil que forma una sal cuyo color depende de la concentración de iones H. La capacidad absorbente es de 26 L por 100 gramos de absorbente.

Existen varios tipos de absorbedores de CO_2 los que se expresan en el cuadro 10.1.

Cuadro 10.1.

INDICADOR	COLOR DEL ABSORBENTE (fresco)	COLOR DEL ABSORBENTE (consumido)
Fenolftaleina	Sin color	Rosado
Violeta de Etilo	Sin color	Purpúreo
Amarillo Clayton	Rojo	Amarillo
Naranja de Etilo	Anaranjado	Sin color
Mimosa Z	Rojo	Sin color

Los *vaporizadores* son equipos que permiten la transformación de un agente anestésico líquido en vapor anestésico. El volumen del vapor liberado se expresa en volúmenes % o lo que es lo mismo número de volúmenes de vapor en relación con un total de 100 unidades de volumen de la mezcla gaseosa. La vaporización del anestésico líquido depende principalmente de la presión de vapor, calor latente de vaporización, calor específico, temperatura, presión atmosférica y conductividad térmica.

Existen diferentes clasificaciones , la mas utilizada es la de Dorsch y Dorsch:

- Según el método de vaporización pueden ser de arrastre, de inyección de anestésico líquido, de inyección de vapor y de pulverización.
- Según la regulación de la concentración de salida del anestésico, pueden ser de cortocircuito variable o de flujo de vapor controlado.
- Pueden tener o no compensación térmica para mantener una salida del vaporizador constante en un margen amplio de temperaturas.
- Diseñado para un agente inhalatorio específico o no.

Los de uso más generalizado son los de arrastre con circuito variable. Estos equipos cuentan con un mecanismo de seguridad, pero existen además ciertas normas para su uso como no utilizar un agente inhalatorio diferente para el que está calibrado. Al ser desconectado el vaporizador no debe ser inclinado para evitar que el anestésico penetre en la cámara de cortocircuito y aumente la concentración de salida. También puede pasar anestésico al circuito si se llena demasiado el equipo.

El tercer componente de las mesas de anestesia es el ventilador que se acopla al circuito para la anestesia controlada. Están compuestos por dos unidades: el módulo de control donde se fijan los parámetros ventilatorios (volúmenes, frecuencia respiratoria, relación inspiración-espiración, etc.) y las alarmas. La segúnda unidad es el ventilador que genera la presión que insufla el gas cíclicamente según los parámetros fijados en el módulo control.

Los ventiladores pueden o no readministrar los gases espirados o tener un sistema mixto. Los que reutilizan los gases espirados cuentan con un circuito circular y el ventilador puede tener un circuito único o doble. Los simples tienen solo el circuito del paciente que es una concertina u otro sistema que tiene en su interior la mezcla de gases a entregar en la fase inspiratoria. Los de doble circuito tienen además un circuito motor constituido por una cámara hermética que aloja en su interior la concertina del circuito paciente. En inspiración la concertina se comprime hasta vaciarse por la entrada en la cámara de un gas que puede ser O_2 o aire comprimido.

Los respiradores que no readministran los gases espirados, son los llamados adaptados a la anestesia, en los cuales la mezcla de gas está presente a una presión superior a la atmosférica. Su circuito no permite la reinhalación por comportar un segmento inspiratorio y otro espiratorio con válvulas unidireccionales en su interior. En estos el

gas llega al generador que lo insunfla al paciente a una frecuencia y volumen constantes.

Los ventiladores de función mixta aseguran la ventilación con recuperación de gases espirados o su eliminación total. Tienen el mismo mecanismo motor del ventilador, solo se modifica el circuito.

Existen varias clasificaciones de circuitos anestésicos, según el flujo de gas fresco (FGF) utilizado, Cuoto da Silva y Aldrete, y Orkin los clasifican en cerrados, semicerrados, abiertos y semiabiertos. Se basa en la ecuación de Brody para el consumo de O_2 (VO_2:10 por 3-4 kg).

El límite para el circuito cerrado será de hasta 25 mL de FGF por kg 3-4, el circuito de bajos flujos tiene un FGF entre 25 y 60 mL por kg 3-4, flujos intermedios para rangos de 60 a 150 y flujos altos para mayores de 150.

Esta clasificación basada en el flujo hace referencia solo al modo de utilización de los circuitos circulares con reutilización total o parcial de los gases espirados y con absorbedor de CO_2, excluyendo los otros circuitos.

Otros autores como Conway y Miller los clasifican en circuitos de no reinhalación, con reinhalación sin sistema de absorción de CO_2 y con reinhalación con absorbedor de CO_2.

I. Circuitos con reinhalación de gases espirados y absorción de CO_2.

El circuito circular con flujo unidireccional es el mas usado actualmente. Previene la reinhalación de CO_2 mediante la absorción por la cal sodada, pero permite la reinhalación parcial del resto de los gases espirados; reponiendo el O_2 y el resto de los gases consumidos con un FGF. Sus componentes están dispuestos en forma circular y su posición relativa da lugar a múltiples circuitos diferentes, variando fundamentalmente la posición de las válvulas unidireccionales , la entrada de FGF, la bolsa reservorio y la válvula espiratoria. Los otros componentes son los tubos corrugados inspiratorios y espiratorios con un conector en Y al paciente, válvula de sobrepresión y recipiente del absorbedor de CO_2. Completan el circuito un respirador y el sistema de aporte de gases y vapores anestésicos.

Este circuito permite utilizar FGF muy cercanos al paciente (circuito cerrado) o flujos altos (circuito abierto).

II. Circuito con reinhalación de gases espirados sin absorbedor de CO_2.

Incluyen la clasificación de Mapleson. No presentan absorbedor de CO_2, válvulas unidireccionales ni válvulas de no reinhalación. Son muy sencillos y con pocas conexiones. Debido a la falta de separación entre el gas inspirado y espirado, se produce una reinhalación parcial, que es mayor cuando el FGF es bajo y/o la ventilación minuto es elevada. Requiere un alto consumo de gas fresco para evitar una reinhalación importante de CO_2, con la consiguiente pérdida de calor y agua y mayor polución.

III. Circuito sin reinhalación de gases espirados.

Incorporan en su estructura una válvula de no reinhalación o válvulas unidireccionales accionadas por un ventilador. Al paciente llega una mezcla gaseosa que no contiene gas espirado con lo cual su composición será constante y conocida. El consumo de FGF es elevado. Existen dos tipos: los circuitos con válvulas de no reinhalación y los circuitos de ventilador con válvulas unidireccionales.(Cuadro 10.2).

Cuadro 10.2.

CIRCUITOS	BOLSA RESERVORIO	REINHALACION GASES	ABSORBENTE DE CO_2	ENTRADA DE GAS FRESCO
ABIERTO				
Insuflación	No	No	No	Desconocida
Gota a gota	No	No	No	Desconocida
SEMIABIERTO				
Válvula de no reinhalación	Si	No	No	Alta
A,B,C,D de Mapleson	Si	No	No	Alta
Bain	Si	No	No	Alta
E de Mapleson	No	No	No	Alta
Jackson Rees	Si	No	No	Alta
SEMICERRADO				
Circulares	Si	Parcial	Si	Moderada
CERRADO	Si	Total	Si	Baja

MODALIDADES VENTILATORIAS

En las Unidades de terapia intensiva que incluyen la atención de pacientes posquirúrgicos, la mayoría de los pacientes ventilados corresponden al posoperatorio inmediato de cirugía de urgencia, torácica, cardiaca, etc., de los cuales alrededor del 80 a 90 % son extubados en las primeras 24 h, permitiendo una retirada rápida de la ventilación. Según diferentes estudios, existe entre un 9 y 25 % de pacientes que requieren apoyo ventilatorio continuo por varios dìas o unas pocas semanas; de ahí la importancia del conocimiento de las diferentes modalidades ventilatorias con que contamos para el mantenimiento y *destete* de estos pacientes.

El método ventilatorio *idóneo* de mantenimiento y *destete* depende de la patología que desencadenó la insuficiencia respiratoria, la calidad y recursos de los cuidados de enfermería, el comportamiento de los diferentes modelos de ventiladores y de la experiencia del equipo médico que atiende al paciente.

Comentaremos las técnicas de uso más difundido, haciendo mención a otras técnicas que han aparecido en los últimos años y que requieren mayores estudios clínicos y experimentales para ser establecidas como técnicas ventilatorias.

Habitualmente son conocidas por sus siglas en inglés.

- Presión Positiva Telespiratoria (PEEP).
- Presión Positiva Continua de las Vías Aéreas (CPAP).

No son modalidades ventilatorias, son valiosas herramientas con que podemos contar para incorporar a las diferentes modalidades ventilatorias.

La PEEP o CPAP existen siempre que la presión en las vías aéreas sea mayor que la presión ambiental inmediatamente antes que la espiración siguiente. De una manera muy simplificada y con fines didácticos, llamamos PEEP a la presión positiva espiratoria basal en un modo de ventilación que programemos una frecuencia respiratoria diferente de 0 y CPAP cuando la frecuencia respiratoria programada es igual a 0.

Efectos pulmonares y cardiovasculares

Sin lugar a dudas los dos efectos pulmonares de la PEEP parecen ser la redistribución del agua extravascular y el aumento de la CFR. Se han propuesto otros mecanismos para explicar los efectos pulmonares beneficiosos de la PEEP, pero al parecer se limitan a circunstancias específicas.

Redistribución del agua extravascular pulmonar: Es el efecto de la PEEP sobre el agua pulmonar intersticial, es el que tiene más significado clínico. La PEEP facilita el movimiento del agua desde los espacios intersticiales menos distensibles hacia los espacios intersticiales más distensibles (las áreas peribronquiales e hiliares); esta redistribución mejora la difusión de oxigeno a través de la membrana alveolo capilar, desempeñando un papel importante en la mejoría de la oxigenación y la mecánica pulmonar en los casos de edema pulmonar no cardiogénico grave.

Aumento de la capacidad residual funcional: La PEEP aumenta la CFR al distender los alvéolos permeables pequeños y reclutar los alveolos colapsados previamente. Los niveles bajos de PEEP (10 cm H_2O) logran la distensión alveolar, mientras que los superiores a 10 cm H_2O resultan necesarios en general para el reclutamiento alveolar.

Efectos sobre el cortocircuito intrapulmonar: El cortocircuito intrapulmonar (Q_S/Q_T) es reflejo matemático de todos los factores pulmonares que influyen en la oxigenación arterial. La aplicación de terapia con PEEP puede provocar la distensión de alveolos poco ventilados y el reclutamiento de alveolos colapsados. En consecuencia, disminuye el cortocircuito intrapulmonar y se produce una hipoxemia que responde mejor a la oxigenoterapia.

Alteraciones de la ventilación del espacio muerto: El espacio muerto es aquella parte de la ventilación que no establece intercambio con el flujo sanguíneo pulmonar. La aplicación de PEEP con patologías no uniformes puede sobredistender los alveolos normales comprimiendo los capilares perialveolares y disminuyendo por tanto, la perfusión de estos alveolos, lo que conduce a un aumento de la ventilación del espacio muerto. Cuando se aplica el nivel apropiado de PEEP a una patología relativamente difusa, el

reclutamiento alveolar y la distensión deben mejorar la V/Q sin aumento significativo de la ventilación del espacio muerto.

Disminución del gasto cardíaco: La disminución del gasto cardíaco durante la terapia con PEEP se atribuye a 3 factores:

- Disminución del retorno venoso: El incremento de la presión media en la vía aérea asociado a la PEEP eleva las presiones pleural y pericárdica, con la consiguiente disminución de la presión transmural cardíaca y esto hace descender de forma importante los volúmenes telediastólico y sistólico de ambos ventrículos.
- Disfunción ventricular derecha: La PEEP aumenta la poscarga ventricular derecha debido a la elevación de la resistencia vascular pulmonar. En el corazón sano, esto conduce a un aumento del volumen telediastólico ventricular derecho (VTDVD), mientras que la fracción de eyección ventricular derecha (FEVD) permanece invariable. Con niveles más altos de PEEP se produce un aumento mayor del VTDVD, lo que puede reducir la FEVD si la contractilidad miocárdica es relativamente óptima. En pacientes con disfunción previa del ventrículo derecho, incluso niveles bajos de PEEP pueden alterar significativamente el VTDVD y la FEVD.
- Distensibilidad ventricular alterada: Los aumentos del VTDVD se han asociado a desplazamiento hacia la izquierda del tabique intraventricular, lo que limita la distensibilidad del ventrículo izquierdo; esto guarda relación directa con la transmisión de presiones intratorácicas elevadas al espacio pericárdico.

Efectos sobre los parámetros hemodinámicos: La PEEP se asocia con aumento de las presiones intrapleural y mediastínica. Más de la mitad de la presión alveolar elevada es disipada por las fuerzas elásticas pulmonares. Cuando los pulmones son poco distensibles, la presión alveolar elevada puede transmitirse todavía menos; y a la inversa, los pulmones muy distensibles lo harán a un grado mayor de presión intrapleural, lo cual puede producir consecuencias hemodinámicas adversas.

Respiración espontánea y PEEP: La ventilación espontánea con PEEP requiere menos carga de líquido para mantener el gasto cardíaco, y favorece el gradiente de presión transmural originado por cualquier nivel de PEEP.

Niveles apropiados de terapia con PEEP: El nivel de PEEP necesario depende sobre todo de la patología subyacente. El objetivo clínico general de la terapia con PEEP es conseguir una oxigenación arterial adecuada con FiO_2 de 0,5 o menos sin trastornos significativos de la perfusión hística.

La PEEP óptima se definió como aquella que proporcionaba un suministro de oxígeno adecuado máximo y una V_D/V_T mínima.

La PEEP “suficiente” o “mínima” es la menor PEEP que proporciona una perfusión adecuada, una PaO_2 mayor de 60 mm Hg y una FiO_2 menor de 0,5.

Normalmente se consideran 7 factores para monitorizar la terapia con PEEP:

1. Tensión arterial de O_2.
2. Gasto cardíaco.
3. Diferencia del contenido de oxigeno entre la sangre arterial y venosa.
4. Suministro de oxígeno.
5. Cortocircuito fisiológico pulmonar.
6. Ventilación del espacio muerto.
7. Distensibilidad pulmonar.

MODO CONTROLADO MÁS PEEP

CPAP

Modo controlado

Su principal indicación es en el paciente que no presenta automatismo ventilatorio, como el posoperatorio inmediato de los pacientes que no reúnan las condiciones para ser extubados y se mantengan sedados y relajados, insuficiencia respiratoria grave de cualquier etiología, pacientes con lesión encefálica grave con disfunción de tallo cerebral, lesión medular cervical, etc.

Solo ocurren ciclos de presión positiva generados por el ventilador. Todas las características de estos ciclos (duración, frecuencia, volumen, etc.) son seleccionados y fijados previamente.

Su aplicación debe ser el menor tiempo posible por la posibilidad de aparecer adaptación y atrofia de los músculos respiratorios, dificultando el destete ventilatorio y prolongando la ventilación

MODO CONTROLADO

Modo ventilación asistida

Requiere para su aplicación que el paciente presente buen automatismo respiratorio, fuerza muscular respiratoria, estabilidad hemodinámica, nivel de conciencia aceptable y no tenga altos requerimientos ventilatorios.

El paciente ventila espontáneamente y el ventilador es sensible a los esfuerzos inspiratorios (presión negativa) del paciente, respondiendo con una presión positiva. En los ventiladores ciclados por volumen, se prefija el volumen corriente que será administrado al paciente en respuesta al esfuerzo inspiratorio y en los ciclados por presión, se prefija la presión inspiratoria máxima. La frecuencia respiratoria es la propia del paciente. En la actualidad este modo se ha visto desplazado por otros mas modernos como el soporte de presión, por lo que muchos ventiladores ya no lo incluyen como modalidad *pura*.

MODO VENTILACIÓN ASISTIDA

Modo IMV (ventilación mandatoria intermitente)

Requiere que el paciente presente automatismo respiratorio con buen ritmo y frecuencia, buena fuerza muscular respiratoria y estabilidad cardiorrespiratoria.

Consiste en la combinación de ciclos de ventilación espontánea (con suplemento de aire/O_2 por el ventilador) con ciclos prefijados del ventilador.

Los sistemas iniciales se adaptaban al circuito externo del ventilador pero no sincronizaban con la respiración espontánea del paciente, con el aumento del riesgo de barotrauma y deterioro hemodinámico. Fue necesario introducir la *SIMV (ventilación mandatoria intermitente sincronizada)* que permite al ventilador detectar la respiración espontánea (por caída de la presión o flujo del circuito), sincronizando la ventilación mandatoria con el inicio de la ventilación espontánea.

De inicio se ajusta un volumen tidálico mandatorio similar al que tenía el paciente en ventilación controlada y la frecuencia respiratoria 2 ciclos por debajo de la usada anteriormente o la mitad de la espontánea total. La frecuencia mandatoria programada se va reduciendo cada 30 min (1-3 ciclos), hasta estabilizarla por debajo de 10, manteniendo valores estables de pH, frecuencia respiratoria espontánea inferior a 30 y estabilidad hemodinámica.

El volumen minuto que recibe el paciente es la suma del volumen minuto espontáneo y el generado por el ventilador.

Para el destete se va reduciendo la frecuencia respiratoria programada del ventilador hasta 4-5 por minuto y si es bien tolerado, permite el paso al modo asistido, humidificador con tubo pieza en T o la extubación. Hay que vigilar la posibilidad de aparición de hipoventilaciòn y acidosis respiratoria por depresión respiratoria o elevada producción de CO_2 en pacientes con frecuencia mandatoria muy baja.

MODO IMV

MODO SIM

Modo ventilación con soporte de presión (SP)

Para su uso es necesario automatismo respiratorio y estabilidad cardiorrespiratoria.

Apoya los esfuerzos inspiratorios espontáneos del paciente, respondiendo a una presión negativa suficiente con un ciclo de presión de soporte, ciclado por presión positiva (prefijada). El flujo de asistencia inspiratoria depende del gradiente que se produce entre el circuito (presión de soporte ajustada) y el alveolo, y su magnitud está determinada por el nivel de presión de soporte y las características pulmonares.

Este nivel de presión positiva (meseta) se mantiene hasta que se llega a una velocidad de flujo mínima (25 % del flujo pico inicial), interrumpiéndose el flujo hacia el paciente y retornando al nivel basal de presión permitiendo la espiraciòn pasiva.

El nivel inicial de presión de soporte debe proporcionar volúmenes corrientes espirados en cada ciclo de soporte, similares al volumen tidal calculado (aproximadamente 10 mL/kg o de 6 a 8 mL/kg en neumópatas crónicos). Otros autores recomiendan comenzar en 20 cm H_2O y después ir regulando por la clínica (mantener frecuencias respiratorias entre 25 y 30).

El volumen corriente està determinado por el nivel de presión de soporte, el esfuerzo del paciente y la compliancia y resistencia del sistema respiratorio. La frecuencia respiratoria es ajustada por el propio paciente y permite evaluar la eficacia de la presión de soporte. Este apoyo a la inspiración disminuye la actividad y el esfuerzo inspiratorio con una disminución del consumo de O_2 respiratorio.

Puede utilizarse combinado con la SIMV o con la CPAP fundamentalmente durante el destete. Para el destete se va disminuyendo el nivel de soporte de 2 en 2 cm H_2O. Cuando sean bien tolerados cifras de alrededor de 5 a 6 cm H_2O el paciente podrá extubarse o pasar a un humidificador con pieza en T.

MODO VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE

MODO VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE MAS IMV

Modo SMMV (ventilación con volumen mandatorio minuto sincronizado)

Esta modalidad mantiene un volumen ventilatorio constante, prefijado, cualquiera que sea la eficacia de la respiración espontánea del paciente.

Compara automáticamente el volumen espirado respecto al volumen prefijado en el ventilador y compensa la diferencia en los ciclos mandatorios siguientes. Cuando el volumen ventilatorio del paciente es menor del prefijado, automáticamente la máquina compensa el déficit.

El volumen minuto es constante, es la suma del volumen minuto espontáneo (variable) y el volumen mandatorio (variable).

Es una modalidad segura aunque puede producir acomodamiento del paciente y retardar la extubaciòn. El peligro de hipoventilación aparece en el paciente con taquipnea y en la dificultad de determinar el volumen minuto *ideal* del paciente, que es variable.

Modo ventilación con soporte de volumen (VS)

Es un método de apoyo de la ventilación espontánea en el que la presión de soporte se ajusta automáticamente a las variaciones de la impedancia para mantener un volumen minuto y/o tidálico constante.

Este soporte de volumen se puede conseguir de varias maneras según el tipo de ventilador:

a) Empleando un tiempo inspiratorio prolongado, aplicando un flujo inspiratorio mínimo hasta lograr el volumen prefijado.
b) Con un flujo mínimo y volumen mínimo de reserva que se aplica al finalizar una presión de soporte convencional para garantizar el volumen prefijado.
c) Ajuste continuo del nivel de soporte de presión basado en el volumen alcanzado en el ciclo respiratorio previo.

El ciclo se inicia por el paciente (por caída de presión o flujo) y finaliza cuando el flujo cae al 25 % del flujo alcanzado inicialmente (similar a la presión de soporte).

Reduce el esfuerzo inspiratorio del paciente, disminuyendo el consumo de O_2 respiratorio. Es importante el seguimiento clínico y reajuste de los parámetros del ventilador, cuando varían los requerimientos ventilatorios por aumento del espacio muerto o aumento de la producción de CO_2.

Modo ventilación con frecuencia mandatoria (MRV)

Proporciona un soporte parcial donde el nivel de presión soporte se adapta automáticamente a las variaciones del paciente (del espacio muerto o de la resistencia de las vías aéreas) para mantener constante una frecuencia respiratoria prefijada.

En el ventilador se ajusta una frecuencia respiratoria *ideal* para ese paciente, basándose en que la presión de soporte adecuada es la que mantiene una frecuencia respiratoria normal. El equipo comienza con un nivel mínimo de presión de soporte (determinado) que varía en dependencia de la frecuencia respiratoria ajustada. Si la frecuencia respiratoria del paciente es superior a la fijada, aumente la presión de soporte y viceversa.

Un inconveniente de esta modalidad es que la frecuencia respiratoria no responde sólo a los cambios en la carga y el esfuerzo ventilatorio, sino también a otros factores como la ansiedad, dolor, depresión por fármacos, etc.

Modo ventilación proporcional asistida (PAV)

Esta modalidad en fase de estudios clínicos y experimentales, se apoya en incrementos de la presión generada por el ventilador en relación al esfuerzo del paciente. Se trata de un sistema de retroalimentación positivo, considerando la elastancia y resistencia del sistema respiratorio. Esta modalidad permitiría ajustar instantáneamente el flujo respiratorio, respetando el patrón espontáneo.

Modo patrón espontáneo amplificado (PEA)

Se basa en la aplicación de un sistema de alta velocidad de respuesta al flujo, que permite un ajuste instantáneo y casi continuo (cada 10 s) del flujo inspiratorio generado por el paciente. La adecuación entre ambos patrones de flujo permite el reajuste inmediato de la fuerza impulsora del generador de flujo y del diámetro de apertura de la válvula inspiratoria.

El ventilador permite prefijar el grado de *amplificación* de la asistencia ventilatoria, ajustando un determinado factor de proporcionalidad (de 0 a 10) que se traduce en un aumento del volumen y flujo inspiratorios.

CRITERIOS CLÁSICOS DE DESTETE

1. Estado de conciencia: Respuesta a órdenes orales.
2. Temperatura: normotermia.
3. Estabilidad hemodinámica.
4. Intercambio gaseoso:
   - PaO_2 > 60 mm Hg con FiO_2 < 0,4.
   - D (A-a) O_2 < 300 mm Hg con FiO_2:1.
   - Pa O_2 / FiO_2 > 200 mm Hg.
5. Bomba respiratoria:
   - CV > 10-15mL/kg (capacidad vital).
   - PIM > -25 cm H_20 (presión inspiratoria máxima).

- VM < 10 L/min. (volumen minuto).
- VT > 5 mL/kg (volumen tidálico).
- FR < 35 rpm (frecuencia respiratoria).

Estos parámetros clásicos nos definen que ese paciente tiene buena fuerza muscular, para permitir la interrupción de la ventilación mecánica y la extubación; pero no tiene valor pronóstico para evaluar si el paciente tolerará definitivamente su separación del ventilador. En este sentido cobra valor realizar además de ellas, una prueba de tolerancia a la ventilación espontánea con humidificador sonda en T.

Los pacientes que cumplan los criterios clásicos se dejan respirar espontáneamente a través de una sonda en T (con suplemento de oxígeno) durante 3 min con la misma FiO_2 que la ajustada en la ventilación mecánica y se miden el VT, la FR y PIM. La prueba continúa sólo si se cumplen dos de los tres criterios clásicos utilizados. El tiempo de prueba no está bien definido, pero si el paciente lo tolera durante 120 min, se garantiza un 90 % del éxito de la extubación.

La prueba se realiza en posición semisentada con suplemento continuo de oxígeno húmedo y caliente.

Criterios del fracaso de la prueba

- FR > 35 rpm o aumento del 50 % respecto a la basal.
- Disminución de más del 5 % de la saturación de oxígeno basal durante más de 10 min.
- Saturación de oxigeno inferior a 85 % más de tres minutos.
- Tensión arterial sistólica < 80 mm Hg ó > 190 mm Hg o variación de más de 40mmHg respecto a la basal durante 10 minutos.
- FC > 140 Lpm o un aumento de 20 % respecto a la basal.
- Arritmias.
- Diaforesis, agitación, pánico.

Si fracasa la prueba se debe acoplar nuevamente al paciente en la modalidad ventilatoria y con los mismos parámetros que tenía y esperar el momento oportuno para repetir la prueba y valorar la extubación.

COMPLICACIONES DE LA TERAPIA CON PRESIÓN POSITIVA EN LA VÍA AÉREA

Las complicaciones son consecuencias indeseables de la terapia que causan un aumento de la morbilidad y la mortalidad. Existen cuatro tipo de complicaciones claramente identificables de la terapia con presión positiva de la vía aérea:

1. Disfunción del dispositivo mecánico.
2. Complicaciones relacionadas con la vía aérea artificial.
3. Infección pulmonar.
4. Barotrauma.

Las alteraciones fisiológicas no deseables atribuibles a un procedimiento terapéutico no son necesariamente complicaciones, ya que quizá no contribuyan directamente a la mortalidad ni a la morbilidad, sin embargo tales *efectos secundarios* pueden alterar de forma considerable las funciones de sistemas vitales y ejercer un impacto sobre el plan terapéutico general.

Disfunción mecánica

Se cree que el mal funcionamiento de los dispositivos y circuitos relacionados constituyen la complicación previsible más común asociada a la terapia con presión positiva de la vía aérea. Se han descrito alteraciones de funcionamiento del equipo relacionadas con válvulas, manómetros, fuente de gas, humidificadores, suministro de potencia y alarmas. Para minimizar la incidencia de los fallos en el sistema mecánico es necesario un conocimiento profundo del equipo; cuando se sospecha de una alteración mecánica es imperativo quitarle al paciente el dispositivo, al mismo tiempo que se mantenga la oxigenación y la ventilación.

Complicaciones de la vía aérea artificial

La aplicación prolongada de la terapia con presión positiva en la vía aérea necesita colocar un tubo endotraqueal o realizar una traqueotomía. El mal funcionamiento de estas vías aéreas artificiales representa el segundo grupo de complicaciones previsibles. Las complicaciones se relacionan con el tipo y la forma de inserción de la vía aérea artificial, la duración de la intubación y la patología subyacente (Cuadro 10.3).

Cuadro 10.3.

DURANTE LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL	DURANTE LA VENTILACIÓN	DESPUÉS DE LA EXTUBACIÓN TRAQUEAL
Traumatismo Mala colocación Aspiración Arritmia Efectos farmacológicos	Obstrucción de la vía aérea Fuga por el manguito	Irritación faríngea Disfunción de cuerdas vocales Edema de la vía aérea Lesiones laríngeas (úlcera, pólipo, granuloma) Membrana laringo traqueal Fibrosis traqueal Estenosis traqueal Depresión de los reflejos de la vía aérea

Infección pulmonar

La incidencia de neumonía nosocomial está aumentada en los pacientes que son sometidos a ventilación artificial, esto se atribuye no sólo a la gravedad de la enfermedad, sino a problemas asociados a la vía aérea artificial, el circuito de ventilación, la aspiración traqueal, los nebulizadores y la duración del tratamiento. Las vías aéreas artificiales facilitan la colonización bacteriana y alteran los mecanismos protectores normales de la mucosa respiratoria. La disminución del transporte mucociliar, así como la depresión de la función de neutrófilos y macrófagos alveolares, contribuyen a las alteraciones de los mecanismos defensivos pulmonares. La contaminación bacteriana de la condensación formada en los tubos del circuito por gérmenes procedentes del tracto respiratorio del paciente es un problema conocido, junto con la contaminación cruzada entre el personal sanitario y la incorrecta esterilización del equipo. Los bloqueadores H_2 (cimetidina, ranitidina) pueden predisponer a la neumonía nosocomial en pacientes que reciben ventilación artificial, al aumentar la colonización del fluido gástrico y alterar la respuesta inmune frente a la infección.

Barotrauma pulmonar

El barotrauma pulmonar se define como la presencia de aire extraalveolar por lesión pulmonar secundaria a cambios en la presión intratorácica. El aire extraalveolar diseca los espacios perivasculares para crear enfisema pulmonar intersticial, que después se extiende a través de los hilios pulmonares hasta el mediastino (neumomediastino). La descompresión del neumomediastino sigue varias vías incluyendo la rotura en el espacio pleural para dar lugar a neumotórax, separación de los planos faciales cervicales para producir enfisema subcutáneo y extensión a lo largo de la aorta para crear neumoretroperitoneo o neumopericardio.

Factores de riesgo predisponentes propuestos para el barotrauma pulmonar

Factores mecánicos:

1. Presión inspiratoria máxima.
2. Niveles altos de PEEP.
3. Volumen corriente grande.
4. Frecuencia del ventilador.
5. Ventilador ciclado por volumen versus por presión.

Factores del paciente:

1. Enfermedad pulmonar.
2. Respiración asincrónica.
3. Edad.
4. Hipovolemia.

Aunque las presiones excesivas en las vías aéreas y la aplicación incorrecta de la terapia con presión puede causar una rotura pulmonar, no existen datos que apoyen la teoría de que la manipulación de los diversos factores relacionados con esa forma de terapia puedan alterar la incidencia de barotrauma, siempre que se mantenga un intercambio gaseoso adecuado. La naturaleza y la gravedad de la enfermedad pulmonar subyacente parecen ser los factores más significativos en la génesis del barotrauma.

ALTERACIONES FISIOLÓGICAS

Efectos cerebrales

La terapia con presión positiva en la vía aérea (PPV) causa un aumento de la presión intrapleural, una elevación de la presión de la vena cava superior y quizás una disminución del drenaje venoso cerebral. El considerable aumento después de la PEEP, sólo se produce cuando existe una disminución concomitante de la distensibilidad intracraneal.

Función renal/metabolismo hídrico

La PPV causa reducción del volumen urinario, filtración glomerular, excreción de sodio y aclaramiento del agua libre, lo que parecen deberse a una disminución de la perfusión renal en respuesta a la produción aumentada de ADH, aunque se ha sugerido que la redistribución del flujo sanguíneo intrarrenal causa antinatriuresis y antidiuresis.

Función hepática/gastrointestinal

La PPV disminuye el flujo sanguíneo portal y, en parte, es la responsable de la alta incidencia de la disfunción hepática entre los pacientes ventilados, además de disminuir también el flujo sanguíneo mesentérico de forma más marcada en el estómago que en el intestino delgado.

Efectos psicológicos

Los pacientes en situación crítica se suelen mostrar aprensivos, asustados, deprimidos y expuestos a un gran sufrimiento emocional. La dependencia de los dispositivos de respiración mecánica limitan la autosuficiencia y la autoestima. El sentimiento de dependencia y el temor al fallo de las máquinas constituyen una fuente constante de estrés en el paciente con ventilador. Es necesario el esfuerzo común del personal de asistencia para potenciar las formas de comunicación y proporcionar analgesia, sedación y tranquilidad adecuadas. El hecho de explicarle con calma ayudará a cubrir las necesidades intelectivas y emocionales del paciente.

RESUMEN

El desarrollo de la anestesia y dentro de ella la atención al grave, está muy vinculado con el de la ventilación mecánica, su manejo exige una mayor sensibilidad en el personal médico/paramédico y un máximo de conocimientos, además precisión en este equipamiento En este tema destacamos principios teóricoprácticos de la ventilación mecánica, los equipos de ventilación, por la gran cantidad de situaciones clínicas a que se enfrentan en su práctica diaria. Es por ello que señalamos cómo se encuentran estructurados los pulmones, los diferentes ventiladores y su clasificación, los circuitos, las modalidades ventilatorias y sus particularidades, criterios de destete, las complicaciones más frecuentes.

BIBLIOGRAFIA

1. Belda F., Llorens J, Arizaga A, Alonso J. Mecánica ventilatoria. En: Fisiología aplicada a la Anestesiologìa. FEEA. Madrid: Ergón 1997 .p. 107-135.
2. Belda F J, Martí F, Llorens J. Destete de la ventilación mecánica. Act Anest Reanim 1994; 4: 59-77.
3. Benumof JL.. Respiratory Physiology and function in the anesthesia.. In Miller RD. Anesthesia, 5ta ed,. Livingstone: Churchill 2000.p.453.
4. Bermejo R., Toledo A. Sistemas anestésicos de flujos bajos. Circuito cerrado. Rev Esp Anestesiol y Reanim 1997; 44: 108-111.
5. Bhavani K., Shankar M., Kuman A.Y. Capnometry and anaesthesia. Can J Anaesthesia 1992; 39: 617-632
6. Bonome C, Aquinne I, Arizaga A, Belda FJ, Alonso J, Aguilera L. Monitorización de los gases anestésicos y respiratorios. En: Ventilación mecánica en anestesia. 1998; 153-178.
7. Brochard L, Iotti G. Pressure support ventilation. En: Lemaire (Ed) Mechanical ventilation, Spirngler Verlarg, Berlin 1991. P238-73.
8. Caplan RA, Posner KL, Ward RJ. Adverse respiratory events in anestesia: A closed claims análisis. Anesthesiology 1990; 72: 828-833.

9. Company R., Belda F.J., Llorens J., Martì F., Espì J., Chulià V. Factores condicionantes de atrapamiento intrapulmonar de gas durante la ventilación mecánica controlada en anestesia. Rev Esp Anestesiol Reanim 1995; 42: 210-217.
10. Conti G, Cinnella G, Barbini E, Lemaine F, Harf A, Brochard L. Estimation of oclussion pressure during assisted ventilation in patients with intrinsic PEPE. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 907-912.
11. Cutaia M, Rounds S. Hipoxic pulmonary vasoconstriction. Physiologic significance mechanism and clinical relevance. Chest 1990; 97: 706.
12. Esteban A., Frutos F., Tobin M.J. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. N.Engl. J. Med. 1995, 332:345-350.
13. Gattinoni L, Presenti A, Avalli L. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. Am Rev Respir Dis 1987; 136: 730-736.
14. Glick EH, Barkoviak M J, Balk RA. Medical effectiveness of esophageal ballon pressure manometry in weaning patients from mechanicals ventilation. Crit Care Med 1995; 23: 504-509.
15. Good ML. Capnography: a compresive review. ASA refresher courses in anesthesiology lectures. San Francisco Ca, 1991. p578-82.
16. Good M.L. Capnography: uses, interpretation and pit falls. En: Barash P.G., Deutsch S., Tinker J.H. ed ASA refresher courses in anesthesiology,. Philadelphia, J.B. Lippincott 1991. p 18-45.
17. Kirby R. Ventilación mandatoria intermitente. Clínica anestesiológica 5/2. Barcelona: Salvat. 1981.
18. Llorèns J, Belda FJ., Company R, Martì F. Monitorización de la mecánica ventilatoria. En: Ventilación mecánica en anestesia 1998; 131-152.
19. Lodato R.F. Oxygen toxicity. En: Tobin M.J. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York: Mc Grow-Hill Interamericana, 1994: 837-855.
20. López FR. Monitorización respiratoria. Puesta al día en Anestesiológia. Villoria CM. ed Ergon,: SA. 1994.p.67
21. Marini JJ Trabajo respiratorio durante la ventilación mecánica. En: Net A, Benito S. Función pulmonar en el paciente ventilado. Barcelona, Doyma 1990. p123-78.
22. Maruenda A, Belda F.J., García Polit J. Destete del paciente tras cirugía cardiaca. XIII Congreso de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y temperatura del dolor. Libro de Actas. Zaragoza 1997: 50-89.
23. Maruenda A, Belda FJ., Llorens J, Alvarez-Refojo F., Bonome C., Martí F., García-Polit J. Metodos de retirada paulatina de la ventilación mecánica. En: Ventilación mecánica en Anestesia 1998. Cap. 22: 377-398.
24. Otteni JC., Steib A, Galani M, Freys G. Appareils d'Anesthèsie: Ventilateurs. Encycl Mèd Chir, Anesthèsie – Reanimation. Paris:Editions Techniques; 1994; .p.36-100-B-40.
25. Rodrìguez FM, Llorens J, Rey T. Are circular circuits safe?. Quantifying undelivered tidal volume in pediatric patients. 8th European Congress of Intensive Care Medicine. Athens, October 18-22, 1995. Intensive Care Med 1995; 21 (suppl 1): 125.
26. Rossi B, Raniero VM. Positive end Expiratory pressure. En Tobin M.J ed Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York: Mc Grow-Hill 1994: 259-304.
27. Schwart DE., Katz JA. Deliver of mechanical ventilation during general anestesia. En Tobin M.J ed Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York: Mc Grow-Hill: 1994, p. 529-570.

28. Shapiro BA, Cane RD: Respiratory Therapy.Chapter 71 In Miller RD. Anesthesia, 5ta ed. Churchill Livingstone.Inc., 2000.p1203-60.
29. Shapiro BA, Harrison RA, Cane RD, Templin R: Clinical Application of Blood Gases. 4th Ed. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1989. p459.
30. Soro M., Belda F.J., Llorens J., Martì F. Funcionamiento de los equipos de anestesia. Circuitos anestésicos. En: Ventilación mecánica en anestesia 1998; 101-120.
31. Standars for basic intraoperative monitoring. En: Proceedings of ASA Hook of Delegates. Park Ridge III, 1986.
32. Standars for basic intraoperative monitoring. En: Proceedings of ASA Hook of Delegates. Park Ridge III, 1992.
33. Tobin M.J. Mechanical ventilation. New Engl J Med 1994; 330: 1056-1061.
34. Tobin M.J., Yangk. Weaning from mechanical ventilation. En: Tobin M.J. (Ed) Mechanical ventilation. Saunders. Philadelphia, 1990.
35. Tompsom J.D. Mandatory minute ventilation. En: Perel A., Stock M.C. (Ed) Handbook of mechanical ventilatory support. Willians and Willcins. Baltimore 1992. p145-78.
36. Yournes M. Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support. Theory. Am. Rev. Respi. Dis. 1992, 145: 114-120.

Tema 11

LOCORREGIONAL: RAQUIANESTESIA Y PERIDURAL

Hacer, es la mejor forma de decir.
J.M.

Dra. Magaly Álvarez Bárzaga

RAQUIANESTESIA

La introducción de la raquianestesia en Francia se remonta a 1899, año en que Tuffier presentó a la sociedad de Biología su comunicación sobre la analgesia quirúrgica por inyección subaracnoidea lumbar de cocaína.

La punción lumbar había sido descrita por Quincke en 1891, en tanto que en 1885 Leonard Corning observó los efectos de una inyección fortuita de cocaína en el líquido cefalorraquídeo (L.C.R.) de un perro, durante sus experiencias sobre la aplicación interespinosa de diversas sustancias.

La paternidad de la técnica corresponde a Auguste Bier y a su colaborador quienes en 1888 se introdujeron mutuamente 20 mg de cocaína en el L.C.R. y describieron las consecuencias, al año siguiente publicaron una serie de seis raquianestesias bajas. En 1900 Baimbridge subrayó la superioridad de la raquianestesia sobre el cloroformo en cirugía infantil, y Kreis mostró su interés en obstetricia. Le Filiatre preconizó el bombeo, practicó la raquianestesia total (1902) y en 1921 publicó su compendio de raquianestesia general. Las otras técnicas surgieron a continuación: hiperbara, Chaput 1907, continua Dean 1907, hipobara Babcock 1909, y nuevos agentes anestésicos locales reemplazaron a la cocaína, cuya toxicidad fue reconocida rápidamente (Sicard 1889). Surgió así la stovaina, Fourneau 1904, y la novocaína Einhorn 1905.

Tras la segunda guerra mundial, la introducción en clínica de los curarizantes favoreció y facilitó la anestesia general, y a partir de esos momentos fue menos utilizada la raquianestesia, que se vio perjudicada por ciertos accidentes neurológicos, sus implicaciones médico legales y el problema de las cefaleas. A pesar de todo, su sencillez, su eficacia y su bajo costo aseguraron a la raquianestesia supervivencia, sobre todo en los países en vía de desarrollo.

Durante los últimos diez años se ha escrito mucho sobre esta técnica, referente a la farmacología de los anestésicos locales y los vasoconstrictores, se ha insistido sobre la protección contra el estrés quirúrgico, la prevención de la enfermedad

tromboembólica y las indicaciones en ortopedia y geriatría. Además de todo ello, ha comenzado un nuevo período lleno de posibilidades tras la introducción de los morfínicos por vía subaracnoidea, realizada por Wang en 1979.

El mejoramiento de las técnicas continuas así como los estudios sobre la reversión de los bloqueos proporcionarán a la raquianestesia en el futuro la flexibilidad que tiene hoy la anestesia general.

ASPECTOS ANATÓMICOS

El raquis está formado por apilamiento de sus 33 vértebras: 7 cervicales, 12 dorsales o torácicas, 5 lumbares, 5 sacras y 4 coccígeas.

La superposición de los cuerpos y los discos por delante, y de los arcos vertebrales y sus ligamentos, por detrás, delimita el canal raquídeo que contiene la médula espinal, sus meninges y sus vasos, el líquido cefalorraquídeo y las raíces raquídeas que originan los nervios raquídeos.

Las vértebras están unidas entre sí por ligamentos: ligamento supraespinoso, interespinoso, amarillo: los dos ligamentos amarillos tapizan el arco vertebral y se unen por detrás en la línea media como las páginas de un libro, representan el límite posterior del espacio peridural. Los cuerpos vertebrales están unidos por delante por el ligamento longitudinal anterior y por detrás por el ligamento longitudinal posterior, límite anterior del espacio peridural.

Las meninges raquídeas: la duramadre raquídea o teca es continuación de la duramadre craneal a nivel de agujero occipital.

La aracnoides es una membrana delgada, avascular, adosada a la cara interna de la duramadre.

La piamadre fina y muy vascularizada tapiza toda la superficie de la médula, a la cual se adhiere íntimamente.

CINÉTICA DE LA RAQUIANESTESIA

La extensión de la raquianestesia está determinada por la distribución en el espacio subaracnoideo del anestésico local que allí se ha inyectado, el tiempo de fijación de la anestesia y su duración dependen por tanto de la evolución de la concentración del anestésico en el líquido cefalorraquídeo.

Factores que rigen la distribución de los anestésicos locales en el líquido cefalorraquídeo (LCR)

1. *Nivel de la inyección*: Por razones de la seguridad y de facilidad, la raquianestesia se practica generalmente a nivel lumbar, por debajo de L2. pero puede realizarse a cualquier nivel en toda la longitud o altura del saco aracnoideo cérvico dorso lumbar.
2. *Volumen de la solución*: Para una solución dada, cuanto mayor sea el volumen administrado más extenso será el bloqueo. Para las soluciones hiperbaras, las variaciones de volumen parecen actuar sobre todo a partir de 2 a 3 mL, es la zona de aplicación crítica. El aumento de la dosis, cuando se aumenta el volumen, prolonga el bloque independientemente del nivel alcanzado. Para una dosis dada, hacer variar el volumen actuando sobre la concentración influye sobre el nivel a partir de 2 mL; se controla más fácilmente el nivel de una raquianestesia hiperbara mediante la posición del enfermo que merced a la concentración de la solución anestésica, y cuanto más elevada es la concentración, mayor riesgo de toxicidad tiene la solución
3. *Baricidad de la solución y posición del enfermo:* La baricidad de una solución destinada a raquianestesia expresa la relación que liga su densidad con la del líquido cefalorraquídeo para una temperatura dada (usualmente 37 °C). Esta densidad aumenta con la edad y de la parte alta a la baja del raquis. En situaciones patológicas aumenta en caso de hiperuricemia y de hiperglicemia y disminuye cuando existe ictericia.

   Se considera que una solución es hiperbara cuando su densidad es mayor de 1,010 a 37 °C centígrados, e hipobara cuando a la misma temperatura dicha densidad es menor de 1 000. Las soluciones hiperbaras se acumulan en los puntos declives del espacio subaracnoideo en tanto que las hipobaras tienden a sobrenadar. Por ello cuando se desea obtener un bloqueo a nivel alto se coloca al paciente en posición trendelenbourg si se inyectó un agente hiperbaro y en posición fowler si se utilizó uno hipobaro.

   Las curvaturas raquídeas explican que en la técnica hiperbara la posición de trendelenbourg no resulte imprescindible para obtener un bloqueo que se eleve hasta la región torácica media , el cual puede obtenerse fácilmente manteniendo al enfermo horizontal e inyectando 3 mL de solución.

   Una raquianestesia isobara teóricamente no está influida por la posición del paciente. Algunas soluciones isobaras, tales como las de bupivacaína podrían comportarse como ligeramente hipobaras, una vez introducidas en el LCR a 37 °C.

Nivel de inyección, baricidad y posición del enfermo determinan la zona de concentración máxima del anestésico local, cuanto más se aleje de esta zona, más se diluirá la solución inyectada en el LCR, hasta resultar ineficaz.

4. *Volumen del espacio subaracnoideo:* Cuando el espacio subaracnoideo disminuye el volumen, aumenta la dispersión de una cantidad dada de anestésico local y esto sucede sea cual fuere la causa de esta disminución de volumen: ingurgitación de los plexos venosos peridurales, producido por el embarazo, consecuente a compresión de la vena cava inferior, tumoración abdominal, ascitis u obesidad importante, o bien por acumulación de grasa en el espacio peridural .
   Las diferencias interindividuales de volumen del espacio subaracnoideo en función de la talla pueden explicar las diferencias de nivel para un mismo volumen inyectado.
5. *Turbulencias en el LCR:* La introducción de anestésico local en el espacio subaracnoideo genera turbulencias en el LCR tanto mayores cuanto más rápida sea la inyección o más fuerte sea la presión con que se aplique. Para idénticas velocidades de inyección el calibre de la aguja puede desempeñar un papel notable.
6. *Otros factores:*La adición de vasocontrictores no modifica la extensión del bloqueo siempre que no modifique ni la baricidad ni el volumen de la solución.

Fijación de la raquianestesia

La concentración de anestésico local en el espacio subaracnoideo disminuye con mucha rapidez tras ser administrada; al cabo de 30 min aproximadamente, la concentración de anestésico en el LCR se ha vuelto insuficiente para realizar un bloqueo de conducción en nuevos elementos nerviosos, se considera entonces que la raquianestesia está fija, establecida, y los cambios de posición ya no son capaces de modificar su extensión.

Fijación de los anestésicos locales en las estructuras nerviosas: se encuentra en función de un conjunto de factores que pueden actuar en direcciones opuestas. La unión del agente con las proteínas del LCR es despreciable, y los elementos más importantes son la accesibilidad de la estructura, su contenido en lípidos y su grado de vascularización. Las raíces raquídeas tienen una superficie importante en relación con su volumen y están bañadas por el LCR Los cordones laterales y posteriores están ampliamente mielinizados y fijan preferencialmente a los anestésicos locales. La accesibilidad de las zonas anteriores de la médula es mejor que a nivel posterior, la fijación de los anestésicos es, no obstante, menor que la observada en la zona posterior a causa de que la densidad en mielina es menos intensa, y porque la importante vascularización de esta región favorece la eliminación rápida del producto.

Eliminación de los anestésicos locales: El metabolismo no desempeña ningún papel en la eliminación de los anestésicos locales inyectados por vía subaracnoidea. La absorción sanguínea desempeña un importante papel. Las dosis de anestésicos o de vasocontrictores empleadas para una raquianestesia no son suficientes para producir efectos sistémicos. La posibilidad de reacciones alérgicas no dosis dependientes es discutida.

Duración de la raquianestesia

La duración de una raquianestesia depende de las propiedades intrínsecas de la droga empleada para realizarla.

Para una droga dada lo que determina la duración del bloqueo es la concentración inicial a la que han sido expuestos los elementos nerviosos, no el mantenimiento durante toda la duración del bloqueo de una cantidad importante de anestésico en el LCR. Este hecho se ha comprobado mediante experiencias de aclaramiento del espacio subaracnoideo con grandes volúmenes de suero fisiológico. Estos aclaramientos permiten reducir la duración de la anestesia raquídea en aproximadamente un 80 %, cuando se realizan antes del minuto 27 de haber inyectado el anestésico. Una vez transcurrido este tiempo, no son efectivos.

La concentración inicial aumenta cuando la absorción vascular está disminuida por adición de un vasoconstrictor. La adrenalina posee una acción local de unos 30 min, después de transcurridos los mismos la concentración del anestésico en el LCR desciende hasta alcanzar valores semejantes a los que tenemos cuando no se emplea vasoconstrictor. Podemos decir que la adrenalina prolonga el bloqueo en un 50 %. La adrenalina perjudica en este sentido a los vasos y permite que se realice un bloqueo más intenso y más largo de las estructuras nerviosas. En el sujeto de edad, cuya vascularización medular es reducida, se observa un alargamiento del bloqueo. Se puede también prolongar un bloqueo utilizando soluciones más concentradas, pero estas pueden resultar neurotóxicas si se alcanza el límite de solubilidad en el LCR y el anestésico puede llegar a precipitar en forma de cristales.

Taquifilaxia: el efecto producido por inyecciones repetidas del anestésico local disminuye progresivamente en duración y en potencia, en razón de las modificaciones del ph del LCR inducidas por las inyecciones precedentes.

Osmolaridad: la osmolaridad de la solución puede desempeñar un cierto papel cuando es inferior a la del LCR (257-305 mmL/L).

MECANISMO DE LA RAQUIANESTESIA

El bloqueo de la conducción nerviosa originada por la raquianestesia obedece a las leyes generales de la acción de los anestésicos locales. Las concentraciones míni-

mas necesarias para bloquear los diferentes tipos de fibras nerviosas explican que el bloqueo sensitivo sobrepase en valores medios, en dos metámeras al bloqueo motor, es de 2 a 6 metámeras menor que el bloqueo del sistema autónomo.

- El bloqueo del sistema autónomo: determina las consecuencias fisiopatológicas de la raquianestesia. Aparece rápidamente, pero su duración es variable: las zonas de bloqueo simpático exclusivo pueden recobrar su funcionalismo normal antes de que haya cesado el bloqueo sensitivo. Las consecuencias clínicas para el bloqueo simpático son la persistencia del riesgo de vasoplegia después de haber cesado un bloqueo sensitivo externo, y para el sistema parasimpático, la incidencia frecuente de retención urinaria pos raquianestesia.
- El bloqueo sensitivo se ejerce sobre dos estructuras: las raíces posteriores y los ganglios raquídeos. El nivel de bloqueo sensitivo se refiere usualmente al nivel de abolición del dolor cutáneo al pinchazo. Pero no todas las modalidades sensitivas están afectadas de forma homogénea bajo el nivel cutáneo analgesiado, lo cual se explica por:
  a) Diferencias del nivel de penetración subaracnoidea de las aferencias que discurren según las vías autónomas.
  b) Diferencias de concentraciones mínimas (Cm) necesarias para bloquear unos u otros componentes somestésicos. Así la sensibilidad termoalgésica desaparece antes que las de tacto y presión, la artrocinesia es la que persiste más tiempo.
- El orden creciente de Cm explica que la actividad motora más fácilmente bloqueada sea la de las fibras de Bucle Gamma, después quedan afectados los reflejos osteotendinosos, en tanto que la motilidad voluntaria es la que persiste más tiempo.
- Los efectos de los anestésicos considerados a nivel medular se conocen mal y con frecuencia son imperceptibles. El concepto de sección medular farmacológica ya no se admite. Se han podido realizar raquianestesias suspendidas, durante las cuales se han abolido solamente el tacto y la sensibilidad térmica en los territorios situados por debajo del bloqueo.

REPERCUSIÓN FISIOLÓGICA

Sistema cardiovascular

Los efectos cardiocirculatorios de la raquianestesia se deben al bloqueo simpático preganglionar y su importancia está en función de su extensión:

a) Tensión arterial: la parálisis simpática ocasiona una vasodilatación que repercute sobre la presión arterial por dos mecanismos: disminución de la resistencia periférica total (RPT) y disminución del retorno venoso al corazón derecho.

Un bloqueo sensitivo por debajo de T10 no modifica las RPT, pues se instaura una vasoconstricción refleja en los territorios en los que la inervación simpática permanece intacta. Un cierto tono arterial de base persiste en las zonas de simpaticoplejía, pero desaparece en situaciones tales como la acidosis y la hipoxia. La vasodilatación arterial se hace máxima y la hipotensión se acentúa rápidamente. El tono de base se conserva mejor en el sujeto joven que en los de más edad.
Para un nivel dado, las consecuencias del bloqueo simpático sobre la presión arterial están directa y ampliamente en función del terreno, el sujeto de edad, el hipertenso, el hipovolémico y el débil presentan riesgo elevado de hipotensión importante.
La hipotensión se produce rápidamente, alcanza su descenso máximo a los 25 min de realizada la raquianestesia, si se acentúa a partir de ese momento por lo general es consecuencia de una caída del gasto cardíaco ocasionada por hemorragia o mala posición del paciente. La vasoplejía persiste más tiempo que la anestesia, es necesario, por ello, vigilar la tensión arterial en el pos operatorio y eventualmente corregirla: posición en la cama, adaptación de la volemia, vasoconstricción. Levantar de inmediato a un paciente, incluso si ha recuperado sus funciones sensitivo motoras, puede ocasionarle un síncope por colapso.
Principios para el tratamiento de la hipotensión: En ausencia de cualquier patología, un descenso del 25 % de la presión arterial sistólica sería tolerable si se debiera exclusivamente al bloqueo simpático. Medidas sencillas que afectan a los dos factores etiológicos de esta hipotensión (descenso de la precarga y poscarga) permiten prevenir situaciones peligrosas:
Postura: la posición de trendelenbourg es obligada ante cualquier caso de caída tensional importante. Una buena posición del paciente es la condición sine cua non para el tratamiento de la hipotensión y ha de realizarse como primera medida terapéutica.
Relleno vascular: la perfusión rápida de 1000 a 1500 mL de solución electrolítica equilibrada, inmediatamente antes o durante la raquianestesia, permite limitar la repercusión de la apertura del lecho vascular. Los límites de este método están relacionados con la hemodilución, que ocasiona riesgos per y pos anestésicos en pacientes con patologías cardiacas o renales y con la frecuencia de globos vesicales pos operatorios.
Vasoconstrictores: todos los vasoconstrictores venosos tienen simultáneamente un efecto arterial y cardíaco. La efedrina permite aumentar las resistencias venosas 3.3 veces más que la RPT, se considera el vasopresor de referencia por su buena tolerancia y su cinética bien adaptada, sin embargo existe una marcada taquifilaxia. La dihidroergotamina es una alternativa interesante.
Otras medidas: la oxigenoterapia es un elemento terapéutico de toda hipotensión importante, en cuanto dicha situación afecta la ventilación pulmonar. La adminis-

tración de oxígeno por sonda nasal es aconsejable durante la raquianestesia, en cambio una FiO_2 de 1 provoca una vasoconstricción arterial con reducción del gasto cardíaco.

La atropina permite combatir y controlar la bradicardia concomitante.

b) Frecuencia cardiaca: excepto en los bloqueos en silla de montar, puede aparecer bradicardia durante cualquier raquianestesia. La causa principal sería el descenso del retorno venoso al corazón derecho, y la frecuencia cardíaca se correlaciona más y mejor con la presión arterial que con el nivel de anestesia. La parálisis de las fibras cardioaceleradoras (T1-2-3-4) interviene también en casos de simpaticoplejía total. Esta bradicardia responde bien a la atropina.

La disminución del retorno venoso actúa por intermedio de los barorreceptores de las venas cavas y de la aurícula derecha, induciendo localmente una lentificación del ritmo cardíaco sin poner en juego arco reflejo alguno.Esta respuesta local domina, cuando no es bloqueada,el reflejo cardioacelerador desencadenado por la hipotensión. Las bradicardias importantes pueden evitarse mediante monitorización electrocardioscópica, prevención de la hipotensión y premedicación con parasimpaticolíticos.En pacientes tratados con betabloqueantes es aconsejable realizar el bloqueo al nivel más bajo posible y premedicarlos con atropina.

c) Gasto cardiaco: está sometido a dos influencias opuestas: la reducción de la poscarga que tiende a aumentarlo y la reducción de la precarga que tiende a disminuirlo. La posición correcta del enfermo se considera como el factor más importante en el mantenimiento del gasto cardíaco.

d) Función miocárdica: una disminución del trabajo del ventrículo izquierdo puede acompañar un descenso de la precarga, de la poscarga y del volumen de eyección sistólica; el descenso de las presiones del relleno ventricular y la denervación simpática cardíaca pueden ocasionar una disminución de la contractilidad miocárdica. Todo lo cual puede verse en bloqueos por encima de T10.

e) Gasto coronario: durante la raquianestesia la demanda de oxígeno disminuye paralelamente con la oferta, la saturación de oxígeno en el seno coronario permanece constante, y la perfusión de zonas miocárdicas profundas mejora las coronarias.

Efectos cerebrales

Mientras la presión arterial permanece dentro de los límites de la autorregulación, el gasto sanguíneo cerebral se mantiene constante: con una presión media mantenida por debajo de 60 mm Hg no aparece hipoxia cerebral. En el hipertenso, la curva de autorregulación está desplazada a la derecha y los descensos de presión se toleran peor. Los anestésicos locales inyectados para raquianestesia no tienen efectos directos sobre el cerebro. Los casos de paro respiratorio y circulatorios que se han descrito están en relación directa con isquemias centrales por hipotensión profunda.

Aparato respiratorio

La interacción mínima raquianestesia-ventilación es el fundamento de la indicación de esta técnica en ciertos insuficientes respiratorios, incluso si se llegase a una situación de parálisis de todos los músculos intercostales, el diafragma, cuyo recorrido está facilitado por la relajación abdominal, sería suficiente para asegurar el mantenimiento de una hemostasis normal en reposo.

Todo factor mecánico, constitucional, quirúrgico o postural, susceptible de limitar el recorrido diafragmático, compromete directamente la ventilación y obliga a discutir la indicación de la técnica.

Las anestesias raquídeas no garantizan la protección de las vías aéreas en pacientes con estómago lleno.

Los paros respiratorios observados son debido a una hipotensión importante .La aparición de un cierto murmullo, asociado a tiraje y angustia obliga a controlar la ventilación y corregir la hipotensión para evitar el paro respiratorio, al que seguiría rápidamente el cardíaco.

La motilidad bronquial está poco influida por la raquianestesia.

Hígado

Las pruebas funcionales globales se modifican en una forma comparable a la observada durante anestesias generales. Al no entrar en juego en este caso ningún factor tóxico directo, la causa de estas modificaciones observadas serían una reducción transitoria de la perfusión. Como no posee ningún tipo de autorregulación, la circulación hepática se encuentra bajo dependencia directa de la presión arterial sistémica.

Tubo digestivo

La denervación simpática origina un desequilibrio vegetativo con predominio vagal, se observa una hipersecreción digestiva, estimulación del peristaltismo y relajación esfinteriana.

En bloqueos superiores a T10 son bastantes frecuentes las náuseas y vómitos que además se ven favorecidos por factores psicológicos, hipertonía gástrica y estímulos vagales, aunque su origen fundamental haya que buscarlo en una hipoxia central por hipotensión.

Aparato excretor renal

La supresión de la inervación simpática renal no tiene consecuencias funcionales ostensibles. Para presiones medias de 80 a 180 mm de Hg, la perfusión renal se

mantiene constante por autorregulación. Para valores inferiores, la circulación renal disminuye, así como la filtración glomerular. Si la presión media es inferior a 35 mm Hg existe riesgo de lesión orgánica por isquemia.

Incluso dentro de los limites de la autorregulación , la raquianestesia se acompaña de un descenso transitorio de la diuresis, de la excreción de sodio y de cloro. Todas estas variaciones se corrigen en cuanto cesa el bloqueo.

Glándulas endocrinas y estrés

Durante la raquianestesia, en contra de lo que se observa en el curso de la anestesia general, el periodo preoperatorio está marcado por variaciones mínimas de las tasas de hormonas del crecimiento, corticosteroides, catecolaminas y tiroxina. Durante el posoperatorio aumentan los corticoides hasta alcanzar, a las cuatro horas, niveles similares a los observados tras anestesia general, sin elevación de los niveles de ACTH. La recuperación de los valores preoperatorios requiere de 1 a 3 días.

INSTRUMENTAL

Existen diversos y numerosos tipos de agujas para raquianestesia, que difieren sobre todo en su bisel y en su calibre. Hoy se utilizan fundamentalmente agujas desechables, de pequeño calibre (22 G a 25 G) con bisel corto. Tienen un mandril que aumenta su rigidez y evita la obtención de un microcilindro de los tejidos atravesados, susceptible de proliferar en el líquido cefalorraquídeo.

Las agujas finas permiten reducir la frecuencia de aparición de cefaleas posraquianestesia, pero obligan a emplear un introductor tipo PIKIN, que puede reemplazarse por una aguja intravenosa (18 G) desechable. Este introductor disminuye la derivación de la trayectoria de la aguja en el sentido opuesto a la orientación del bisel, que es del orden de 1 mm por cada centímetro de trayecto intratisular.

Cuanto más fino sea el calibre, más lenta será la salida espontánea de liquido cefalorraquídeo, y su aparición en el pabellón de la aguja. El bisel corto aumenta la fiabilidad de la localización del extremo de la aguja, reduciendo la posibilidad de inyectar simultáneamente ambos espacios, subdural y epidural. Algunos autores preconizan el empleo de agujas cónicas sin bisel cortante, con la idea de evitar cualquier sección meníngea. De hecho, su superioridad en la prevención de las cefaleas, frente a agujas del mismo calibre con bisel corto, está todavía por demostrar, siempre que la aguja con bisel se introduzca con éste paralelo a la cifra de la duramadre.

Se han propuesto agujas particularmente finas (32 G), *para los casos en que el riesgo de cefalea es alto*. Su inserción se realiza a través de un introductor que se hace llegar hasta el espacio peridural.

Cuando no figura incluida en un equipo desechable, la aguja, también desechable, debe añadirse a la bandeja para raquianestesia preparada estérilmente, que contiene:

- Dos cúpulas de materiales diferentes, una para la solución antiséptica (de cerámica) , y otra para el agente anestésico empleado en los planos superficiales (de vidrio).
- Una jeringuilla de 2 mL.
- Una jeringuilla de 5 mL.
- Tres agujas: 25 G para el botón intradérmico; 18 G para aspirar las soluciones; 21 G para la infiltración interespinosa.
- Un introductor tipo PIKIN.
- Una ampolla del fármaco escogido para la raquianestesia, y otra del previsto para la anestesia local. (lignocaína, 1mg %).
- Algunas gasas, dos campos, un campo fenestrado y una pinza.

TÉCNICAS DE RAQUIANESTESIA

I *Raquianestesia hiperbara*: actualmente es, con mucha diferencia la técnica más empleada.

a) Las soluciones de anestésicos locales se convierten en hiperbaras mediante la adición de glucosa.

b) Para realizar una anestesia en silla de montar con soluciones hiperbaras, se efectúa la punción con el paciente sentado, que permanecerá de 6 a 10 min en la misma posición y después en decúbito dorsal con la espalda ligeramente elevada.

c) En posición horizontal, cuando se practica la inyección por debajo de L4; la solución tiene una migración caudal y produce una raquianestesia baja. Si la inyección se realiza por encima de L3 la migración cefálica del anestésico hacia la parte alta de la concavidad dorsal (T 5) produce un bloqueo alto.

d) Después de inyectar el agente anestésico, debe vigilarse cuidadosamente el nivel alcanzado por el bloqueo. Si la extensión alcanza hasta por debajo del nivel deseado, después de esperar unos minutos, se puede colocar al paciente en posición de Trendelenbourg, volviéndolo a poner horizontal cuando el bloqueo sensitivo esté a dos metámeras por debajo del nivel real que se desea obtener.

La extensión es completa, por lo general a los 30 min de administrado el anestésico: la raquianestesia se ha *fijado*. Se han descrito modificaciones tardías, y su eventualidad obligan a una vigilancia continua del nivel durante toda la anestesia.

e) Una aplicación particular de la raquianestesia es el bloqueo unilateral que se realiza colocando al paciente en decúbito lateral sobre el lado a intervenir, en el momento de aplicar la inyección. Si la intervención requiere que el paciente esté en decúbito dorsal, la difusión del anestésico será bilateral aunque la máxima impregnación se halla producido hacia el lado elegido.

Incluso cuando no se cambia la postura del paciente después de la inducción no es seguro que pueda evitarse el bloqueo simpático bilateral.

II *Raquianestesia hipobara:* mucho menos utilizada que la técnica hiperbara, tiene ciertas indicaciones en la cirugía del hemicuerpo inferior que se practica en decúbito lateral o ventral.
Es obligado mantener la cabeza del paciente descendida para evitar una difusión craneal exagerada de la solución anestésica. La posición en declive favorece el retorno venoso al corazón derecho. Esto podría contribuir a explicar la menor incidencia de hipotensiones existentes con esta técnica comparada con la hiperbara.

III *Bloqueo isobaro:* la raquianestesia isobara solo se emplea, tras punción lumbar, para intervenciones en el perineo o en los miembros inferiores. Sin embargo, para dichas indicaciones se prefiere habitualmente la técnica hiperbara más conocida.

IV *Raquianestesia continua:* esta técnica permite evitar algunas de las limitaciones del bloqueo por inyección única, tales como la constancia de su duración o la necesidad de movilizar al enfermo después de la inducción, pero impone la obligación de utilizar material de calibre más elevado.
Peterson se basa para preferir esta técnica sin anestesia general, o a otras técnicas locorregionales en los6 argumentos siguientes:

1. Incidencia minusvalorable sobre las demás funciones.
2. Necesidad mínima de fármacos.
3. Facilidad para regular la altura y la duración del bloqueo sin necesidad de adrenalina.
4. Inducción con el paciente ya colocado en la postura quirúrgica.
5. Realización fácil.
6. Reversión rápida.

La técnica espinal continua está actualmente sometida a reevaluación después de la controversia suscitada por el papel de los microcatéteres espinales como causantes de secuelas neurológicas, este contratiempo está relacionado con varios casos descritos de síndrome de cauda equina (pérdida sensitiva perineal y alteración de la función sensitiva). La causa probable parece ser las elevadas concentraciones de fármaco en un área limitada. Los nervios de la cauda equina no tienen vainas epineurales protectoras y en consecuencia, es más probable que resulten dañados por los grandes volúmenes de anestésicos locales hiperbáricos de concentración elevada, especialmente la lidocaína. Es similar a la neurotoxicidad que puede producirse si se administran en el espacio subaracnoideo volúmenes impor-

tantes de clorprocaína con metebisulfito (conservante), destinado al espacio epidural. Lo mismo puede decirse si se inyectan en el LCR butorfanol o dosis elevadas de sufentanilo destinados a la administración epidural. El mecanismo para estas lesiones neurales es similar, es decir, se ha inyectado demasiado fármaco en el lugar erróneo. Estos datos ilustran la eficacia de la duramadre como barrera frente a los efectos nocivos de los fármacos. Sin embargo ha aumentado el interés por la técnica debido a mejoras en la tecnología de la aguja y el catéter espinales.

Aplicaciones clínicas de la técnica de raquianestesia

Las mejores indicaciones quirúrgicas están representadas por aquellas intervenciones que requieren un bloqueo en silla de montar o una raquianestesia baja, cuyo nivel de bloqueo sensitivo no sobrepase T10. Las repercusiones hemodinámicas son en dichas situaciones imperceptibles, moderadas y fáciles de corregir.

Para las cirugías inframesocólicas y pelvianas es necesario producir un bloqueo que ascienda hasta T6 y que permita movilizar el intestino cuyo peritoneo está inervado por las raíces T6L. La raquianestesia proporciona una analgesia y una protección neurovegetativa de calidad, facilitada por una relajación muscular satisfactoria que permite exponer y manejar las vísceras sin tracciones excesivas. La indicación de la técnica durante anastomosis digestiva permanece en controversia. La repercusión respiratoria es moderada si el funcionalismo diafragmático no está limitado por la posición del paciente, o por la colocación de separadores o de campos abdominales.

La utilidad de la raquianestesia en la cirugía abdominal alta es muy discutible. Las consecuencias cardiorrespiratorias de los bloqueos a nivel alto, necesario para intervenciones supramesocólicas son importantes y limitan el interés de la técnica.

En conclusión, a causa de los problemas planteados por la técnica, no recomendamos la raquianestesia para intervenciones en las que se necesite un bloqueo superior a T10.

Los progresos de la anestesia general han reducido considerablemente la aceptabilidad de las perturbaciones fisiológicas inducidas por los bloqueos subaracnoideos altos. Por lo mismo, si se sospechan pérdidas sanguíneas importantes la raquianestesia no hace que el enfermo esté en las mejores condiciones de adaptación homeostásica; finalmente las intervenciones de varias horas de duración no son, por razones farmacológicas y de comodidad del enfermo, buenas indicaciones para las técnicas usuales. Sin embargo, la raquianestesia es una alternativa interesante cuando la anestesia general ve elevarse sus riesgos por ciertas patologías. Se realiza con una mínima cantidad de anestésico local y su extensión permanece limitada al campo quirúrgico sin necesidad de controlar la ventilación.

Las insuficiencias renales, hepáticas (sin trastornos de la crasis sanguínea) y respiratoria representan buenas indicaciones de raquianestesia baja. Esto es también váli-

do para pacientes que padezcan miopatías, asma, terreno atópico (sin alergia a los anestésicos locales, antecedentes personales o familiares de hipertermia maligna, porfiria y edad avanzada). Los pacientes con choques, desnutridos, hipovolémicos, o con insuficiencia cardíaca descompensada no representan buenas indicaciones. Finalmente, la raquianestesia baja representa una solución electiva cuando debe realizarse una intervención quirúrgica en el miembro inferior o el perineo de un paciente de riesgo elevado, tipo ASA IV.

CONSIDERACIONES PERIOPERATORIAS DE LARAQUIANESTESIA

La consulta preanestésica permite objetivar la indicación de la raquianestesia y su tolerancia por el paciente, así como analizar sus posibles contraindicaciones, la primera y más absoluta de las cuales es el rechazo de la técnica por el paciente. El examen valora los antecedentes terapéuticos y patológicos y muy en especial cualquier patología neurológica anterior. La palpación de la región dorso lumbar informa sobre el estado de la piel y permite prever ciertas dificultades para la punción. Se evalúa la capacidad del sujeto para permanecer sentado y arquear la espalda.

Debe realizarse un estudio de la coagulación. Se consultará al cirujano para que confirme el desplazamiento exacto del campo quirúrgico, la vía de abordaje y la duración aproximada de la intervención.

Un dato particular es la investigación de algún antecedente de esofagitis péptica, pues en ese caso el decúbito dorsal puede desencadenar dolor de origen esofágico, muy difícil de diferenciar de un angor verdadero. La normativa para el ayuno preoperatorio es la misma que para una anestesia general; se prescribe una premedicación habitual. Recurrir a premedicaciones *fuertes* no se considera necesario porque pueden ocasionar dificultades para mantener al paciente en posición sentada.

Descripción de la técnica

1. Deben ejecutarse todas las medidas y tomar todas las precauciones previas y comunes a toda anestesia locorregional.
2. Punción lumbar e inducción de la raquianestesia:
   a) *Posición del enfermo*.
      - La sedestación: cuando es posible facilita las referencias óseas y hace más cómoda la punción, permite realizar la raquianestesia en silla de montar con un fármaco hiperbaro. El paciente está sentado sobre la mesa de operaciones: sus pies reposan sobre un taburete, cruza los brazos sobre una almohada o cojín colocado sobre sus muslos y apoya la cabeza contra el hombro de un ayudante y arquea la espalda.

- Decúbito lateral: el paciente está acostado del lado a intervenir, en el caso de la raquihiperbara, o sobre el opuesto, en caso de raquihipobara, la cintura perpendicular al borde de la mesa, la columna flexionada en una forma que recuerda a la posición fetal de manera que queden bien abiertos los espacios interespinosos.
- La posición de DEPAGE: se emplea en ocasiones para realizar técnicas hipobaras cuando la intervención afecta el perineo o la región sacra. Una vez el paciente en decúbito ventral se manipula la mesa hasta colocarla de forma tal que desaparezca la curvadura lumbar. La ventaja de esta posición es que permite la realización del acto quirúrgico sin desplazar ni mover al paciente después de la indicación del bloqueo.

b)Vías de abordaje.

La punción lumbar se práctica en: L2-L3, L3-L4, L4-L5, o L5-S1.

- La vía media es la que se emplea con más frecuencia. Su trayecto se sitúa en el plano sagital medial, entre dos apófisis espinosas, con la aguja perpendicular a la piel o ligeramente oblicua hacia arriba; durante su penetración es posible percibir el paso sucesivo a través del ligamento amarillo y de la duramadre. Esta vía media es sencilla y su trayecto no suele encontrar vasos, ya que los plexos venosos están situados más lateralmente. Su realización requiere una buena flexión del raquis para separar las apófisis espinosas. La vía media es también difícil en razón de la edad, pues en los ancianos las estructuras que debe atravesar la aguja están calcificadas.
- Vía paramedia: se introduce la aguja a nivel de un espacio ínterespinoso, a un través de dedo de la línea media, y se dirige hacia dentro (20 a 25 grados), hacia arriba (5 a 10 grados) y hacia adelante. Puede introducirse la aguja también al lado (2 cm) del borde superior de la apófisis espinosa inferior del espacio elegido, dirigiéndola todavía más hacia arriba (20 a 25 grados).

  Si por esta vía se establece contacto óseo con la lámina, es suficiente acentuar la orientación cefálica de la aguja hasta penetrar el ligamento amarillo y tras él, el espacio subaracnoideo.

  Esta vía paramedia evita el ligamento ínter espinoso, atravesar el cual puede originar dorsalgias.
- Caso particular del espacio: L5-S1: vía lumbosacra: este espacio es el mayor, el punto de introducción para abordarlo se encuentra un cm hacia dentro y un centímetro hacia abajo de la espina ilíaca costero superior. Se dirige la aguja hacia arriba, adelante y adentro, hacia la línea media.

c) *La punción lumbar propiamente dicha*.

- La preparación de la espalda se basa en un amplio y triple embadurnado centrífugo realizado con solución de alcohol yodado y colocación de campos estériles. Es importante secar bien con una compresa estéril el lugar en que vaya a introducirse la aguja, para no introducir algo del desinfectante empleado en la piel, vehiculado en la propia aguja.
- Se hace un botón intradérmico de anestésico local, una infiltración interespinosa. Una vez colocado el introductor en la dirección deseada se hace avanzar la aguja provista de su mandril, con el bisel paralelo al plano sagital, hasta alcanzar la posición subaracnoidea.

  Se retira entonces el mandril para permitir la salida del liquido cefalorraquídeo, se aspira con la jeringa en los cuatro cuadrantes. Manteniendo firmemente la aguja en posición se adapta la jeringa que contiene la solución anestésica a administrar. La inyección se practica con o sin bombeo, lenta o rápidamente, según el nivel que se desee alcanzar. Una vez inyectado el fármaco, se retira la aguja y el introductor y se recubre con una compresa estéril el punto de la punción.

Incidentes de la punción lumbar:

- Parestesia: la introducción de la aguja puede provocar una parestesia por contacto con una raíz de la cola de caballo. Este incidente, la mayoría de los casos carece de gravedad, pero obliga a modificar la posición de la aguja y a descartar en el período pos operatorio, una eventual secuela neurológica.
- Punción hemorrágica: al retirar el mandril puede aparecer liquido hemorrágico que corresponde a algún vaso atravesado antes de penetrar en el espacio subaracnoideo. Esta sangre se aclara rápidamente y deja paso a liquido cefalorraquídeo limpio. Si en lugar de suceder esto, existe la salida de sangre, significa una posición intravascular del bisel de la aguja: es necesario corregirla o cambiar de espacio. Después de este incidente hay que descartar cuidadosamente posibles signos de compresión medular.
- Punción difícil: cuando después de varias tentativas la punción lumbar resulta imposible, conviene intentar un abordaje paramedial, y considerar la realización de una anestesia general si el estado del enfermo lo permite.
- Una vez inducido el bloqueo, se vigilan atentamente el nivel alcanzado, la presión arterial, la frecuencia cardiaca y el nivel de conciencia, sobretodo durante los 30 primeros minutos antes de la fijación completa de la anestesia.

El nivel analgésico se localiza merced a ligeros pinchazos. Se puede diferenciar este nivel de pérdida de la sensibilidad al frío empleando una torunda empapada en éter.

El bloqueo motor se valora según la escala de Bromage para el miembro inferior.

Estadio	***Bloqueo***	***Movimiento residual***
IV	Nulo	Flexión completa de la rodilla y de pie
III	Parcial	Movimiento apenas posible de la rodilla
II	Casi total	Posibilidad de mover el pie únicamente
I	Completo	Inmovilidad de la rodilla y del pie

La hipotensión debe prevenirse o tratarse: en pacientes de edad avanzada, o insuficientes renales o cardiacos, el empleo de vasopresores permite evitar la perfusión de volúmenes importantes y la aparición de una sobrecarga aguda después de cesar el bloqueo simpático.

El anestesiólogo mantendrá el contacto con el paciente para tranquilizarle y para detectar cualquier tendencia a la somnolencia no explicable por administración de sedantes, a los bostezos o a la aparición de un estado confusional. Estos signos de hipoxia cerebral ceden con la administración de oxígeno y al corregir la hipotensión.

Para la prevención de las náuseas y vómitos resulta útil la administración de atropina y la oxigenoterapia por vía nasal.

Cuando se ha conseguido la estabilización de la anestesia puede lograrse una mayor comodidad en el enfermo, mediante pequeñas dosis de benzodiacepinas (por ejemplo 0,4 mg/kg de diazepám, ó 0,18 mg/kg de midazolám).

Al final de la intervención debe prestarse una atención especial a la movilización, evitando maniobras bruscas y peligrosas en un sujeto cuyo sistema simpático está todavía bloqueado.

El paciente debe instalarse en su cama acostado, con las piernas ligeramente elevadas. Es recomendable que permanezca en la sala de despertar bajo vigilancia hasta la desaparición completa del bloqueo. La reaparición de retención urinaria se tratará mediante sondaje único.

Los fracasos de la raquianestesia

1. La frecuencia de los fracasos está en función de la experiencia de quien realiza la técnica.
2. Pueden llevarse a cabo anestesias insuficientes por fármacos inadecuados a la intervención, empleo de fármacos caducados o mala posición del paciente.
   Las grandes deformaciones raquídeas pueden impedir el abordaje del espacio subaracnoideo, o como en el caso de las escoliosis graves, desviar la médula lo que puede obstaculizar los movimiento del líquido cefalorraquídeo.
3. Si por una u otra razón resulta indispensable practicar una anestesia general (incomodidad del paciente, gran ansiedad, complicación quirúrgica), constituirá una

técnica de alto riesgo en un sujeto con el sistema simpático bloqueado. Los anestésicos generales suprimen el tono vascular residual, convirtiendo en total la vasodilatación arterial en las zonas de bloqueo vegetativo. Si se aplica ventilación a presión positiva intermitente, se suprime la ayuda que al retorno venoso le presta la ventilación espontánea con presión negativa. Finalmente, no es seguro que la cinética de los agentes inyectados sea la misma bajo simpaticoplejía. Todo ello obliga a una vigilancia y atención particular a los problemas hemodinámicos en este tipo de anestesia.

Contraindicaciones de la raquianestesia

Contraindicaciones absolutas:

1. Negativa del enfermo o incapacidad para cooperar.
2. Alergia a los anestésicos locales.
3. Hipertensión intracraneal.
4. Migrañas graves.
5. Hipovolemia grave, choque.
6. Cardiopatías complicadas.
7. Afecciones neurológicas centrales o periféricas.
8. Infección sistémica o del lugar de punción.
9. Alteraciones espontáneas o inducidas de la crasis sanguínea.

Contraindicaciones relativas:

1. Deformaciones del raquis, artrosis, dorsalgias.
2. Predisposición a las neuropatías (diabetes descompensada, Biermer, porfiria, sífilis terciaria).
3. Inestabilidad psíquica.
4. Tratamiento con IMAO.
5. Oclusiones intestinales orgánicas.

Complicaciones

Administrada respetando las precauciones y las contraindicaciones ya expuestas, la raquianestesia es un método notable por su inocuidad.

Las complicaciones neurológicas, que son las más temidas, en realidad son poco frecuentes. La seguridad actual de la raquianestesia se funda en el conocimiento de las complicaciones potenciales y de las medidas que deben adoptarse para prevenirlas.

Hipotensión: constituye la complicación más frecuente de la raquianestesia. Se considera que la hipotensión es una complicación cuando la presión sistólica desciende por debajo de 100 mm Hg), o cuando se observa un descenso del 30 % en relación con los valores basales. La prevención y, si fracasa, la corrección de la hipotensión es tanto más importante cuanto esta complicación es responsable directa de las perturbaciones respiratorias, bradicardias, náuseas y vómitos ocasionados por la raquianestesia.

La hipotensión subsidiaria menor que se produce en los bloqueos que ascienden hasta T10, se controlan fácilmente mediante la postura y una adaptación volémica a la vasoplejía, merced a una perfusión de soluciones cristaloides. Cuando la hipotensión es consecuente a bloqueos más altos se requiere, además del relleno vascular y posición de trendelenbourg, corrección de la bradicardia, asociada a menudo (0,5 a 1 mg de atropina y recurrir a los simpaticomiméticos beta y alfa, que proporcionarán vasoconstricción periférica y estimulación miocárdica.

El relleno vascular previo, a razón de 15 mL/kg administrados en los 15 a 20 min anteriores a la inducción de la raquianestesia, representa una medida profiláctica interesante. Se emplean habitualmente en soluciones cristaloides (Ringuer o Hartmaw).

El vasopresor electivo en raquianestesia es la efedrina y parece preferible administrar 10 a 30 mg de efedrina intravenosa a partir del momento en que se inicie el descenso tensional o inyectar sistemáticamente 15 a 30 mg por vía intramuscular. Una perfusión sistemática (5 mg-min durante 2 min, y después 1 mg-min durante 15 a 20 min) constituye también una buena solución.

La perfusión de dopamina (2 a 10 mcg/kg/min) o la administración de dihidroergotamina (un mg intravenoso lento) son alternativas posibles y válidas al empleo de efedrina.

*Cefaleas posraquianestesia:*cualquier punción lumbar puede ir seguida de cefalea. Su patogenia se explica por una tracción caudal de los vasos y nervios meníngeos, debido a escape de líquido cefalorraquídeo a nivel del lugar de punción, y suelen aparecer de 24 a 48 h después de realizada dicha punción , aumentan en bipedestación o en sedestación, se calman con el decúbito; son sobre todo cérvicooccipitales, pero pueden estar también localizadas a nivel frontal, retroorbitario y en casos extremos acompañarse de malestar, trastornos visuales o auditivos, náuseas y vómitos. Estas características permiten diferenciar una verdadera cefalea pos punción lumbar de las cefaleas pos operatorias banales.

Su aparición es más rara en el sujeto de edad avanzada y más frecuente en analgesia obstétrica.

La profilaxis de la cefalea posraquianestesia se basa en:

1. Empleo de agujas tan finas como sea posible.
2. Introducción del bisel paralelamente al eje de las fibras de la duramadre.

3. Reposo en cama durante 24 a 48 h.
4. Hidratación abundante (3 litros al día)

El abordaje paramedial estaría asociado también con una menor incidencia de cefaleas .

En caso de cefaleas comprobadas se asocia un tratamiento antiálgico sintomático. Otras medidas tales como el vendaje abdominal o la inyección peridural de grandes volúmenes (20 a 30 mL) de suero fisiológico, intentan aumentar la presión en el espacio peridural para reducir el escape de líquido cefalorraquídeo e invertir el juego de una posible válvula meníngea.

En un 10 % de los casos existen cefaleas importantes, rebeldes a los tratamientos hasta ahora descritos, pero generalmente (95 % de las veces) se alivian o desaparecen, tras la administración peridural de 5 a 10 ml de sangre que se obtendrán de una de las venas del brazo del propio enfermo. Esta terapéutica puede repetirse si es necesario, en caso de resultado incompleto, a las 24 h de la primera inyección. Los riesgos son menores pero se han descrito dorsalgias, cervicalgias e hipertermias transitorias.

Cualquier cefalea posraquianestesia que se acompañe bruscamente de signos de déficit neurológico debe inducir a pensar en la posibilidad de una hemorragia subdural o intracerebral.

Náuseas y vómitos: la hipotensión y las estimulaciones orales favorecen las náuseas y los vómitos. La normalización de la presión arterial, oxigenoterapia y la administración de 0,5 a 1 mg de atropina suelen ser medidas suficientes para combatir esta complicación. La mejor profilaxis de los vómitos es la prevención de la hipotensión.

Retención urinaria: es debido a un bloqueo prolongado de las raíces sacras que inervan la vejiga y evacuado mediante sondaje. Esta situación es más frecuente cuanto mayor sean los volúmenes de líquidos administrados.

Dorsalgias, lumbalgias: generalmente banales, responden a la relación per operatorias de las bandas musculares de la columna con desaparición de la lordosis lumbar y estiramientos capsuloligamentarios articulares.

Escalofríos, temblores: su etiología está mal explicada y no requiere sino un tratamiento sintomático. Desaparecen después que cesa la acción del bloqueo.

Complicaciones neurológicas: la gravedad que pueden alcanzar estas complicaciones origina un considerable temor. A veces resulta difícil establecer una verdadera relación causa-efecto entre la raquianestesia y las complicaciones neurológicas pos operatorias que puedan observarse. Una afectación unilateral que se corresponda con el territorio de nervio periférico suele estar causada por un traumatismo de ese nervio relacionado con la posición per-operatoria o una afectación quirúrgica. Cuando la afectación es bilateral es más sugerente de un proceso intrarraquídeo.

Las principales formas neurológicas reagrupan los síndromes meníngeos: Síndrome de la arteria espinal anterior, síndrome de la cola de caballo, aracnoiditis adhesiva, afecciones radiculares y compresiones medulares.

Los grandes tipos etiológicos están representados por:

1. Traumatismos durante la punción subaracnoidea que pueden afectar a una raíz y se manifiestan por una parestesia, o un vaso, donde puede aparecer un hematoma compresivo.
2. Toxicidad del fármaco inyectado: el papel de la adrenalina continúa siendo discutido, las lesiones químicas se prevén utilizando material desechable, fragmentos cutáneos pueden ser arrastrados por la aguja, originando tumores epidermoides subaranoideos, el empleo de mandril en la aguja permite prevenir esta complicación.
3. Las complicaciones sépticas están relacionadas con falta de asepsia.
4. Accidentes vasculares medulares: una isquemia medular puede ser consecuente a hipotensión prolongada, adición de vaso constrictores a la solución anestésica o a una compresión aorto cava.
5. Agravación de una lesión neurológica preexistente desconocida las mismas pueden ver su evolución natural precipitada en el curso de una raquianestesia.
6. Accidente neurológico pos cefalea hemos recordado la aparición de accidentes vasculares cerebrales, afectación de nervios craneales en especial IV par (motor ocular externo), generalmente transitorias y carentes de gravedad.

El tratamiento profiláctico de las complicaciones neurológicas se basa en:

1. Asepsia en la realización de todas las maniobras.
2. Medidas destinadas a impedir la introducción en el espacio subaracnoideo de productos no deseados.
3. Control riguroso de la naturaleza y concentración de los fármacos administrados.
4. Postura peroperatoria adecuada.
5. Respetar las contraindicaciones y abandonar el método en caso de dificultades técnicas persistentes.

ANESTESIA ESPINAL CONTINUA

Desde el 7 de abril de 1853 en que John Snow fue llamado para administrar anestesia a la reina Victoria durante el nacimiento de la princesa Beatriz, la búsqueda de técnicas que permitan aliviar el dolor durante el trabajo de parto ha sido incesante. Diversos métodos se han utilizado con creciente seguridad y éxito en pos de esa meta.

En 1979 Wang y col. utilizaron por primera vez opiáceos por vía espinal en seres humanos (morfina), se sucedieron entonces una enorme cantidad de publicaciones

sobre el tema. Sus aplicaciones en analgesia obstétrica fueron obvias: analgesia eficaz y duradera, con mínimo o nulo bloqueo motor y lograda con muy pequeña dosis de fármaco.

En el caso de la anestesia espinal de inyección única en pacientes no embarazadas, la mayoría de los anestesiólogos prefieren administrar una dosis mayor que una menor, ya que el riesgo de que una anestesia espinal falle debido a un nivel inadecuado de sensibilidad es muy superior al riesgo de un bloqueo espinal total. En el caso de una anestesia espinal en la embarazada es cierto todo lo contrario. Una diferencia de 1 a 2 mg en la dosificación puede suponer la diferencia entre un bloqueo quirúrgico eficaz y la aparición de dificultades respiratorias. Lo ideal para anestesia espinal en pacientes obstétricas y de elevado riesgo es el uso de la técnica continua que permite la titulación de la dosis a realizar. Sin embargo esta técnica espinal continua está actualmente sometida a reevaluación después de la controversia suscitada por el papel de los microcatéteres espinales como causantes de secuelas neurológicas, pues se han descrito varios casos de síndrome de cauda equina (pérdida sensitiva perineal y alteración de la función sensitiva). La causa probable parecen ser las elevadas concentraciones de fármacos en un área limitada. Los nervios de la cauda equina no tienen vainas epineurales protectoras, y en consecuencia es más probable que resulten dañados por los grandes volúmenes de anestésicos locales hiperbáricos de concentración elevada, especialmente la lidocaína. Es similar a la neurotoxicidad que puede producirse si se administran en el espacio subaracnoideo volúmenes importantes de clorprocaína con metabisulfito sódico (conservante), destinado al espacio epidural. Lo mismo puede decirse si se inyectan en el LCR butorfanol o dosis elevadas de sufentanilo destinados a la administración epidural. El mecanismo para estas lesiones neurales es similar, es decir, se ha inyectado demasiado fármaco en el lugar erróneo. Estos datos ilustran la eficacia de la duramadre como barrera frente a los efectos nocivos de los fármacos. Estos factores han hecho aflorar dudas sobre la utilización de la técnica espinal continua. Aunque no se han realizado comparaciones controladas, los indicios actuales sugieren que la técnica combinada espinal- epidural es más segura que la técnica espinal continua, en particular en pacientes sometidas a cesárea.

ANESTESIA PERIDURAL

La anestesia peridural es una anestesia raquídea de conducción, obtenida inyectando una solución de anestésico local en el espacio extradural (epidural o peridural). El espacio peridural se extiende desde el agujero occipital hasta la membrana sacro coccígea, a nivel de la segunda vértebra sacra. El abordaje puede hacerse en la región cervical, torácica, lumbar o sacra. Los términos extradural, epidural, o peridural son

sinónimos y se emplean según las preferencias de los diversos autores. El término peridural es aplicado comúnmente a la anestesia realizada en la región cervical, torácica o lumbar. El término anestesia epidural o anestesia caudal es usado para el abordaje sacro del espacio extradural.

Por sus numerosas ventajas y en especial por la posibilidad de realizar anestesias prolongadas, la anestesia peridural es en la actualidad una de las técnicas de anestesia locorregional más utilizadas, no solamente con fines quirúrgicos sino en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de diferentes tipos de dolor agudo y/o crónico.

BASES ANATÓMICAS DE LA ANESTESIA PERIDURAL

La anatomía del canal vertebral, de la médula de las raíces raquídeas, de las meninges y el líquido cefalorraquídeo ha sido descrita. El espacio peridural tiene una forma generalmente cilíndrica y presenta expansiones laterales a nivel de los agujeros de conjunción. Sus límites son:

- Por arriba: el agujero occipital, donde el periostio del canal vertebral y la duramadre medular se fusionan para formar la duramadre intracraneal.
- Por abajo: el hiato sacrococcígeo o escotadura sacra (hiatos sacralis) y la membrana sacrococcígea.
- Lateralmente: el periostio de los pedículos y los agujeros de conjunción.
- Por delante: el ligamento vertebral común posterior, que recubre los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales.
- Por detrás: el periostio de la cara anterior de las láminas, las apófisis espinosas y los espacios interlaminares ocupados por los ligamentos amarillos (ligamentum flavum).

Como el abordaje y penetración al espacio peridural se hace por vía posterior, es importante precisar sus límites posterior y lateral para la comprensión de la técnica. Bastante delgado en la región cervical, es más grueso en la región lumbar. Su cara anterior está separada de la duramadre por la grasa y la venas peridurales. Cada espacio interlaminar posee dos ligamentos amarillos, derecho e izquierdo, unidos entre sí en la línea media. Por su elasticidad y su espesor de varios milímetros en la región lumbar, este ligamento ofrece una resistencia bastante característica en el momento de ser atravesado por la aguja de punción peridural.

Las paredes laterales del espacio peridural están fenestradas por una serie de orificios que dan paso a los nervios raquídeos: los agujeros de conjunción (foramen intervertebrale). Por estos agujeros de conjugación o conjunción el espacio peridural establece una continuidad con el espacio paravertebral, y es posible inducir un blo-

queo peridural inyectando un anestésico local en la proximidad de un agujero de conjunción. Clásicamente su grado de permeabilidad influye en la difusión de los anestésicos locales inyectados en el espacio peridural. En el sujeto de edad avanzada, un tejido fibroso los hace progresivamente impermeables, lo que explica en parte la reducción de las dosis necesarias para obtener un mismo grado de bloqueo.

Además a ese nivel, la duramadre y la aracnoides están en contacto directo, pero pueden ser separadas fácilmente, por lo que existe la posibilidad de insertar un catéter peridural en el espacio subdural.

Contenido del espacio peridural: relativamente estrecho por delante y lateralmente, el espacio peridural está, en cambio, muy desarrollado por detrás. Contiene una grasa muy fluida, en la que discurren venas voluminosas que constituyen los plexos venosos intrarraquídeos. Está atravesado también por las arterias destinadas a la médula y a sus envolturas.

La anchura del espacio peridural, es decir la distancia que separa el ligamento amarillo de la duramadre, varía con el diámetro de la médula, la cual presenta dos engrosamientos, uno cervical, máximo a nivel del C6, y otro lumbar, máximo a nivel de T12. En la región cervical baja, la anchura del espacio peridural, muy delgada, es de 1.5 a 2 mm. Por debajo de C7, el espacio peridural se ensancha, sobre todo desde el punto de flexión del cuello, para alcanzar entre 3 y 4 mm a nivel de T1. En la región torácica media, la anchura del espacio es de 3 a 5 mm, es máxima a nivel de L2 donde alcanza, en la línea media, entre 5 y 6 mm en el adulto.

El espacio peridural contiene arterias, venas y linfáticos. El plexo vertebral comunica con las venas abdominales y torácicas por los agujeros de conjugación, hecho que explica que las presiones en dichas cavidades se transmitan directamente a las venas peridurales. En caso de compresión de la vena cava inferior, las venas peridurales se distienden con aumento de su flujo, en especial a nivel de la vena ácigos, que en el mediastino derecho desemboca en la vena cava superior. Estas disposiciones anatómicas, subrayan tres puntos importantes para la seguridad de la anestesia peridural:

1. La aguja de punción debe atravesar el ligamento amarillo en la línea media para evitar la punción de las venas peridurales, fundamentalmente situadas en la región lateral del espacio.
2. La punción, la introducción de un catéter o la inyección del anestésico local no deben realizarse cuando existe un aumento de la presión toraco abdominal que va acompañada de dilatación de las venas peridurales.
3. En caso de compresión de la vena cava inferior, es necesario reducir la dosis, disminuir la velocidad de inyección y evitar con sumo cuidado realizar una punción venosa accidental.

FISIOLOGÍA DE LA ANESTESIA PERIDURAL

Las presiones peridurales: influencia del nivel de punción y de la postura. Las presiones torácicas y abdominales, que varían con los movimientos ventilatorios y la posición del sujeto, influyen directamente en la presión peridural. Las presiones intraabdominales e intrapleurales se transmiten al canal raquídeo y a través de los agujeros de conjunción. La presión negativa intratorácica, al ser transmitida con facilidad al espacio peridural torácico por los agujeros de conjunción, ocasiona que sea precisamente a dicho nivel donde la presión negativa peridural es más neta. En el sujeto de edad y en casos de enfisema pulmonar, la presión peridural torácica es débilmente negativa, incluso nula. En cambio en la región lumbar, la presión peridural es débilmente negativa, e incluso ligeramente positiva. La negatividad desaparece en la región sacra en todos los pacientes. En la región lumbar se puede obtener un aumento de la presión negativa peridural colocando al paciente en posición lateral y en Trendelenbourg, y pidiéndole que relaje los músculos abdominales. La compresión abdominal, la ascitis, un neumoperitoneo, o el embarazo, al elevar la presión intraabdominal, distienden las venas del sistema vertebral interno, sobre todo en la región lumbar, y aumentan la presión peridural.

Compliance del espacio peridural. Durante la inyección del anestésico local en el espacio peridural, el reflujo de líquido por la aguja es más o menos importante, y depende de la velocidad de inyección y de la compliancia del espacio.

Esquemáticamente, la extensión de la anestesia es tanto más importante cuanto más alta es la presión peridural residual.

Mecanismo de acción de la anestesia peridural: El mecanismo de acción de la anestesia peridural es complejo, se describen diversos lugares de acción. Ya en 1885, Corning había estimado que los fármacos inyectados en la proximidad de la médula podrían sufrir una fijación medular. Numerosos trabajos posteriores han intentado precisar los principales lugares de acción. Durante una anestesia peridural, los anestésicos locales pueden ejercer su acción a nivel de:

- Los nervios raquídeos mixtos en el espacio paravertebral, tras el paso de la solución anestésica local a través de los agujeros de conjugación.
- El ganglio espinal posterior.
- Las raíces raquídeas en la proximidad de sus manguitos de duramadre y en su trayecto intradural.
- La médula.

Paso de los anestésicos locales desde el espacio peridural hacia el espacio subaracnoideo: acción a nivel de las raíces raquídeas y de la médula

La impermeabilidad de la duramadre a las moléculas introducidas en el espacio peridural no es sino relativa. Las zonas que permiten el paso entre el espacio peridural y el subaracnoideo son las vellosidades aracnoideas y los numerosos vasos situados en la proximidad de los manguitos de duramadre de las raíces raquídeas. A este nivel, las vellosidades aracnoideas hacen protrusión a través de la duramadre y se invaginan en la pared de las zonas peridurales. La concentración máxima de anestésico local en el liquido cefalorraquídeo se observa entre 10 y 30 min después de la inyección peridural.

Cuando un número más y más importante de fibras del fascículo piramidal está bloqueado, la desaparición de ciertas influencias inhibidoras sobre las capas V y VI del asta posterior permite a los estímulos nociceptivos circular por las vías ascendentes no totalmente bloqueadas. Se sabe que las vías supraespinales de control a nivel del asta posterior medular son complejas, y resulta fácil comprender que la supresión de ciertas vías facilitadoras reforzará la analgesia, en tanto que la supresión de las vías inhibidoras puede tener un efecto antianalgésico., las pequeñas fibras C (diámetro de 0.1 a 2,5 micras) son más difíciles de bloquear con concentraciones bajas de anestésico local, que las fibras preganglionares B o las pequeñas fibras A delta, cuyo diámetro puede ser de 20 a 30 veces mayor. La anestesia de bloqueo de esas fibras C durante una anestesia peridural puede explicar ciertos dolores expresados por el paciente, para mejorar la calidad de las analgesia será necesario aumentar la concentración del anestésico, aceptando un cierto grado de bloqueo motor.

Nervios raquídeos extradurales. Los anestésicos locales pueden salir del espacio peridural por los agujeros de conjugación y difundirse en el espacio paravertebral. Esta difusión es menor en el sujeto de edad avanzada en razón de una obstrucción progresiva de dichos agujeros por un tejido fibroso.

Instauración y extensión de la analgesia peridural: perfil metamérico de la extensión de la anestesia.

Después de la inyección peridural se observa un período de latencia de 2 a 6 min, hasta la aparición de signos clínicos de analgesia en la proximidad del lugar de inyección y se extiende progresivamente hacia las metámeras adyacentes.

El perfil de instauración es diferente para las regiones torácicas, lumbar y caudal. La extensión metamérica incial está determinada en gran parte por el calibre de las raíces nerviosas y el espesor de su envoltura meníngea. La difusión del anestésico depende de la mayor o menor negatividad de la presión peridural.

Región torácica: tras inyección en la región torácica media, la analgesia se extiende hacia arriba y hacia abajo de forma sensiblemente idéntica. La inyección en la región torácica media permite obtener una anestesia *suspendida* por mantenimiento de la sensibilidad y de la motilidad a nivel de los miembros inferiores.

Región lumbar: tras una inyección lumbar, la analgesia se extiende de forma relativamente rápida y homogénea hacia los segmentos torácicos inferiores y los primeros segmentos lumbares.

Inyección caudal: después de la inyección caudal la analgesia se instaura con lentitud.

Factores que influyen en la extensión de la anestesia peridural

Ciertos factores físicos como la talla, la posición y la velocidad de inyección tienen una influencia relativamente pequeña sobre la extensión de la analgesia. En términos generales puede decirse que se observa un aumento de las dosis necesarias para obtener un nivel dado de analgesia cuando aumenta la talla. Sin embargo, la correlación es bastante débil, y el factor talla no debe ser tomado en consideración sino en los sujetos muy altos o muy bajos. Otros factores como el volumen y la concentración de las soluciones anestésicas, la edad y la existencia o no de la arteriosclerosis tiene una influencia mucho mayor sobre la extensión de la analgesia peridural.

Volumen y concentración de las soluciones anestésicas: un volumen importante permite un bloqueo extenso en tanto que un aumento de la concentración del anestésico local permite obtener un bloqueo más limitado pero más intenso, demostrando que el factor más importante en la extensión de la anestesia peridural es la cantidad de anestésico local por segmentos medulares. La concentración influye, sobretodo, en la intensidad del bloqueo sensitivo y motor.

Influencia de la edad: el volumen de anestésico local por segmentos aumenta progresivamente de los 10 a los 20 años y disminuye hasta los 80 años o por encima de esta edad. Estos datos clásicos son discutidos actualmente por diversas publicaciones, que no encuentran una correlación tan perfecta entre la edad y la extensión de la anestesia peridural.

Arteriosclerosis: la dosis por metámera es reducida en los arterioscleróticos y en los diabéticos. La arteriosclerosis comporta una extensión de la analgesia más importante, pero más retardada.

Embarazo: en el curso del embarazo, las dosis necesarias para obtener un nivel analgésico dado deben reducirse en alrededor de 1 a 3.

Algunas observaciones clínicas durante la anestesia peridural, tales como la disociación del nivel superior de las diferentes modalidades de sensibilidad y la modificación de los reflejos en los miembros inferiores, pueden parecer paradójicas.

En la raquianestesia se observa una disociación muy clara entre los niveles superiores de supresión de la sensibilidad termoalgésica y de la sensibilidad al pinchazo. Habitualmente, la abolición de la sensibilidad termoalgésica se extiende a 3 ó 4 segmentos más allá de la analgesia al pinchazo. Clásicamente se considera que esta disociación de la sensibilidad es debida a una dilución progresiva del anestésico local en el líquido cefalorraquídeo. Esta diferencia entre raquianestesia y epidural podría explicarse por una fijación medular más o menos homogénea del anestésico local durante la peridural. La posible disociación entre las intensidades del bloqueo motor y el sensitivo. Esta disociación es difícil de explicar en términos de acción sobre los nervios periféricos pero se hace comprensible si se considera la acción medular de los anestésicos locales. Durante la instalación del bloqueo peridural, la anestesia se extiende hacia arriba según el perfil metamérico clásico. Durante la regresión de la analgesia, se comprueba que el límite superior tiene una regresión geométrica diferencial en el plano horizontal. Es precisamente el tipo de regresión que se puede esperar en caso de absorción medular del anestésico local.

Durante una anestesia peridural torácica *suspendida*, se pueden observar reflejos osteotendinosos más vivos a nivel de los miembros inferiores, un mismo clonas transitorio, e incluso un signo de Babinski. Esta comprobación química que a priori resulta paradójica, está a favor del bloqueo medular de ciertas vías inhibidoras.

Repercusión sobre diferentes sistemas

La finalidad esencial de la anestesia peridural es realizar un bloqueo sensitivo y eventualmente motor reversible. Los anestésicos locales provocan un bloqueo nervioso no selectivo, y afectan tanto a las fibras que transmiten la sensibilidad dolorosa, como a las motoras, y sobretodo a las fibras del sistema nervioso vegetativo y especialmente las del simpático. Un conocimiento preciso de las principales modificaciones fisiológicas producidas por la anestesia peridural permitirá la prevención y el tratamiento de los efectos secundarios indeseables.

Neurológico: los principales lugares de acción de los anestésicos locales han sido detallados en el apartado *mecanismos de acción*. Los anestésicos locales producen un bloqueo nervioso no selectivo, cuya intensidad está en función de la concentración mínima inhibidora de los diferentes axones bloqueados. Dicha concentración depende , esencialmente del calibre y de la mielinización de las fibras nerviosas. Sólo los opiáceos utilizados por vía peridural o intrarraquídea pueden producir analgesia selectiva sin bloqueo simpático ni motor.

Durante la inducción de un bloqueo peridural, las diferentes fibras nerviosas se bloquean según las siguientes cronologías:

- Bloqueo rápido de las fibras B (fibras simpáticas y preganglionares). Este bloqueo ocasiona vasodilatación en los territorios afectados, la cual explica en gran parte los efectos cardiovasculares de la anestesia peridural.

- Bloqueo de las fibras C y A delta, responsable de la sensibilidad superficial y visceral.
- Bloqueo de las fibras A beta (sensibilidad propioceptiva) y A Gamma.
- Bloqueo de las fibras motoras A Alfa: el calibre de las fibras motoras es muy variable por ello la intensidad del bloqueo motor dependerá en gran parte de la localización superficial o profunda de los axones motores a nivel de las raíces raquídeas, así como de la concentración del anestésico local utilizado. La instauración de la anestesia y su extensión máxima se aprecian explorando con agujas la sensibilidad al pinchazo, o investigando la sensibilidad térmica. La evaluación de la extensión de la anestesia se basa en el conocimiento preciso de la distribución metamérica a nivel de la superficie cutánea.

En clínica, la intensidad del bloqueo motor se evalúa recurriendo a la clasificación del Bromage, (descrito en el capítulo anterior) cuya ventaja esencial es su sencillez.

Cardiovascular: los efectos cardiovasculares de la anestesia peridural son los más evidentes y constantes. La importancia de la hipotensión arterial es variable, y depende de numerosos factores tales como la edad, los antecedentes cardiovasculares, los fármacos asociados (antihipertensores, betabloqueantes, premedicación), la posición, la existencia o no de hipovolemia, la reducción del retorno venoso por compresión de la vena cava inferior o el aumento de la presión intratorácica por la ventilación controlada. Dichos efectos son debidos, en gran parte, al bloqueo simpático. En los casos habituales, éste permanece por debajo de T4 y afecta esencialmente a las fibras vasoconstrictoras periféricas que se extienden clásicamente de T1 a L2. Un bloqueo que sobrepase T4 afectará a las cifras simpáticas cardiacas que nacen, la mayoría de T1 a T4. Como la peridural se utiliza sobretodo para la cirugía de los miembros inferiores y de la pelvis, este nivel superior del bloqueo rara vez se sobrepasa.

Es clásico considerar que la estabilidad cardiovascular es mayor durante la anestesia peridural que durante la raquianestesia. La importancia de la depresión cardiovascular observada con ambas modalidades anestésicas está esencialmente relacionada con la extensión del bloqueo simpático y la rapidez de su instalación. Durante la peridural, el bloqueo simpático alcanza el mismo nivel metamerico que la analgesia, en tanto que durante la raquianestesia, el bloqueo simpático se extiende entre 2 y 3 metámeras por encima del nivel superior del bloqueo sensitivo. En la peridural, el bloqueo simpático se instaura con más lentitud (25 min como media) que en la raquianestesia (12 min como media), la instauración más progresiva del bloqueo simpático permitiría a los organismos reguladores , especialmente en los territorios no afectados por el bloqueo, limitar la hipertensión arterial.

Bloqueo peridural de nivel inferior a T4: Un bloqueo peridural que no sobrepase T4 ocasiona un bloqueo simpático llamado periférico, con vasodilatación a nivel de los miembros inferiores y del territorio esplácnico. Este bloqueo simpático se acom-

paña de un aumento importante del flujo sanguíneo muscular y cutáneo de los miembros inferiores.

El territorio esplácnico recibe el 25 % del gasto cardíaco, por ello la vasodilatación esplácnica es verdaderamente un elemento importante en el determinismo de la hipotensión arterial, en especial en los sujetos hipovolémicos. En voluntarios jóvenes, sanos, un bloqueo peridural con extensión media de T3 a S1, realizado con lidocaína al 2% sin adrenalina, se acompaña de tensión arterial estable, aumento de la frecuencia cardiaca del 22 %, aumento del gasto cardíaco del 21 %, reducción de las resistencias arteriales sistémicas del 17%, aumento del flujo sanguíneo a nivel de los miembros inferiores (+287 %) y reducción del 51 % en el flujo sanguíneo de los miembros superiores. Otros autores observan una reducción de la presión arterial del 5 % al 20 % como media. La anestesia peridural puede pues, tener efectos hemodinámicos limitados en el sujeto sano, caracterizados esencialmente por hipotensión arterial moderada y estimulación cardiovascular con aumento del gasto cardíaco y vasodilatación periférica. Estos efectos cardiovasculares limitados se deben a mecanismos compensadores y, sobretodo, a una vasoconstricción refleja en el territorio situado por encima del bloqueo. Se observa así una disminución del flujo sanguíneo y de la capacitancia venosa en la extremidad cefálica y miembros superiores, el aumento de la actividad simpática es debido sin duda a una activación de los barocectores y de las fibras vasoconstrictoras de T1 a T5 . El bloqueo parcial de las fibras simpáticas de los nervios esplácnicos (T5 a L1) permite un aumento de la secreción de catecolaminas a partir de la medula suprarrenal. La taquicardia observada se debe parcialmente a un aumento de actividad de las fibras simpáticas cardíacas

Bloqueo peridural de T1 a T4: en pacientes premedicados, de edad avanzada o con hipovolemia relativa, los efectos hemodinámicos pueden ser más importante. En estas situaciones, puede prevenirse la hipotensión arterial mediante un relleno vascular previo y, en ocasiones, mediante la inyección de vasopresores como la efedrina o la aramina.

Bloqueo peridural de nivel superior a T4: el bloqueo peridural de los segmentos T1 a T3 ocasiona un bloqueo segmentario de los reflejos cardíacos, un bloqueo de las eferencias centrales del centro vaso motor bulbar, que se proyecta sobre las fibras simpáticas cardiacas, y un bloqueo de los nervios vasoconstrictores a nivel de la extremidad cefálica y de los miembros superiores. Un bloqueo peridural torácico alto *suspendido* (C5-T4) se acompaña de hipotensión arterial moderada, reducción de la frecuencia cardiaca (17 %) y discreta elevación de las resistencias arteriales sistémicas (+ 8 %).

Factores que modifican los efectos hemodinámicos de la anestesia peridural.

Efectos sistémicos de los anestésicos locales y de la adrenalina: los niveles plasmáticos de anestésicos locales no tienen sino una discreta repercusión hemodinámica, la adrenalina de las soluciones anestésicas, tras su reabsorción, pro-

duce una estimulación beta adrenérgica, produce taquicardia, disminución de la presión arterial media, aumento del gasto cardiaco y vasodilatación periférica.

Hipovolemia y anestesia peridural: la hipovolemia agrava la depresión cardiovascular de la anestesia peridural. En voluntarios sanos, una hipovolemia conseguida extrayendo alrededor del 13 % del volumen sanguíneo circulante se acompaña durante la anestesia peridural, de una reducción importante de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial media y del gasto cardíaco. Los parámetros cardiovasculares se mantienen mejor con las soluciones anestésicas con adrenalina. La anestesia peridural, debe utilizarse con muchas precauciones en presencia de hipovolemia absoluta o relativa.

Anestesia peridural y anestesia general: esta asociación se acompaña de efectos hemodinámicos variables según los pacientes. El efecto hemodinámico más constante es la hipotensión arterial con estabilidad de la frecuencia y del gasto cardiaco. La importancia de la hipotensión arterial puede limitarse previniendo la bradicardia mediante la administración de pequeñas dosis de atropina que mantendrán la frecuencia cardíaca entre 90 y 100 latidos por minuto.

Disminución del retorno venoso: durante la anestesia peridural, la vasodilatación periférica como aumento de la capacitancia venosa ocasiona una reducción del retorno venoso, por ello, se debe evitar cualquier factor que pueda agravar la disminución del retorno venoso que puede estar disminuido durante el aumento de la presión intratorácica media (ventilación artificial), o durante la compresión de la vena cava inferior. La causa más clásica de compresión de la cava inferior es la observada en decúbito dorsal en mujeres con embarazo a término, o próximo a él. Igualmente puede existir compresión de la vena cava en oclusiones intestinales, ascitis importantes o tumoraciones intraabdominales voluminosas. Posiciones forzadas, sobretodo en la mesa quirúrgica pueden producir también compresión de la vena cava inferior. Tal es el caso de la posición genupectoral, la de lumbotomía y la de litotomía con hiperextensión. Por ello estas posiciones extremas deben evitarse.

Anestesia peridural y disminución de la hemorragia peroperatoria: la anestesia peridural puede reducir la hemorragia quirúrgica peroperatoria por diversos mecanismos. Los más importantes son la hipotensión arterial, la vasoplejía venosa, el bloqueo simpático que evita las crisis hipertensivas, y la vasoconstricción observada con frecuencia durante la anestesia general. El mantenimiento de la ventilación espontánea limita igualmente el aumento de la presión venosa periférica. Intervenciones quirúrgicas del tipo de la prótesis total de cadera pueden beneficiarse de una reducción de hasta el 50 % de las pérdidas sanguíneas bajo anestesia peridural. Esta disminución de la hemorragia es también muy neta durante cirugía urológica.

Respiratorio: la anestesia peridural puede interferir con la ventilación mediante numerosos mecanismos cuya importancia práctica es variable. La anestesia peridural reduce la eficacia de la ventilación, sobretodo por la extensión e intensidad del blo-

queo motor que afecta a los músculos respiratorios. Así, la parálisis de los músculos abdominales disminuye considerablemente la eficacia de los esfuerzos de la tos. En ausencia de afectación diafragmática, la ventilación en reposo es suficiente, aunque en algunas ocasiones el paciente se queje de dificultad respiratoria. La anestesia peridural no complicada, rara vez se acompaña de una afectación frénica. Durante la anestesia peridural la aparición de apnea no suele ser el resultado directo del bloqueo sensitivo motor.

En efecto, la causa habitual radica en un bloqueo simpático extenso con disminución importante del gasto cardíaco y el riego cerebral. Habitualmente, la anestesia peridural, tiene por ello efectos limitados sobre la ventilación. Las modificaciones de las propiedades mecánicas toraco pulmonares (compliancia, resistencias de las vías aéreas) y las de la distribución intrapulmonar del gasto cardiaco y del aire inspirado (falta de homogeneidad de la relación VA-Q) son menos marcadas bajo anestesia peridural que bajo anestesia general.

Durante el pos operatorio en los traumatismos torácicos, la analgesia peridural realizada con Bupivacaína al 0,25 % ó con opiáceos, permite una notoria mejoría de la capacidad vital .

Renal: la retención vesical habitualmente es transitoria y rara vez es necesario el sondeo.

Digestivo: este bloqueo simpático favorece la contractilidad intestinal por predominio parasimpático. La anestesia peridural puede acelerar la reaparición del tránsito intestinal tras cirugía digestiva, pues está favorecida la contractilidad intestinal

Termorregulación: la vasodilatación cutánea provocada por la anestesia peridural favorece a la perdida de calor, pero esto no es suficiente para explicar los escalofríos que se observan a veces inmediatamente después de la inyección del anestésico local. Se han mencionado diferentes factores para explicarlos: vasodilatación cutánea, estimulación de receptores térmicos en el espacio peridural, pérdida de la sensibilidad al calor, que a veces aparece ante la pérdida de la sensibilidad al frío. Los escalofríos son más frecuentes después de la bupivacaína, quizás a causa de un período de instauración más prolongado para el bloqueo sensitivo.

Endocrinometabólico: Los más importantes son: estimulación simpática, activación de la corteza suprarrenal y modificaciones del metabolismo intermediario, con hiperglucemia, disminución de la sensibilidad de los tejidos periféricos a la acción de la insulina, aumento de los ácidos grasos libres y catabolismos proteicos. La anestesia peridural, realizando una auténtica desaferentación del campo operatorio, puede influir favorablemente en la respuesta neuroendocrina al estrés quirúrgico. En efecto, un bloqueo peridural de nivel T5 produce abolición simultánea de hormona antidiuética (ADH) o de hormona adenocorticotropica (ACTH), entre los efectos endocrinos o metabólicos esenciales de la anestesia peridural, debemos señalar:

- Reducción o bloqueo completo de la secreción de catecolaminas en respuesta al estres quirúrgico.
- Aumento de la secreción de cortisol durante la anestesia general. Sin embargo la anestesia peridural no elimina completamente el aumento del cortisol plasmático.
- La anestesia peridural no modifica la secreción de insulina. La sensibilidad tisular periférica a la insulina no se modifica, lo que explica que la tolerancia a la glucosa sea sensiblemente normal.
- Disminución de la secreción de renina
- Narencia de acción sobre la secreción y utilización periférica de las hormonas tiroideas.

En conclusión la anestesia peridural tiene efectos neuroendocrinos que se caracterizan por un efecto protector frente a la respuesta catabólica posquirúrgica .

Otros: la anestesia peridural, merced al bloqueo simpático, aumenta el riego sanguíneo a nivel de los miembros inferiores. Esto, conjuntamente con una reducción de la hemorragia en el campo operatorio, puede mejorar las condiciones reológicas y modificar el equilibrio de la coagulación y de la fibrinólisis en respuesta al estrés quirúrgico. La anestesia peridural podría reducir así la incidencia de complicaciones tromboembólicas posoperatorias.

El número de linfocitos circulantes y sus funciones disminuyen tras cirugía mayor realizada bajo anestesia general. La anestesia peridural podría limitar la intensidad de estas modificaciones inmunitarias.

TÉCNICA DE LA ANESTESIA PERIDURAL

Equipamiento: el empleo de bandejas individuales esterilizadas en autoclaves, que contengan todo el material necesario para la realización de la anestesia peridural, facilita el trabajo diario del médico anestesiólogo.

Contenido de una bandeja estándar utilizable para anestesia peridural:

Una o dos agujas de Tuohi, 17 y 18 g.

Una jeringa de 5 mL y 2 jeringas de 10 mL.

Una aguja de 25 g para infiltración subcutánea.

Una aguja de 21 ó 22 g para infiltración de los espacios interespinosos.

Dos cápsulas, una para el anestésico local y la otra para la solución antiséptica.

Compresas, gasas, unas pinzas.

Varios paños de campo pequeños.

El catéter epidural de uso único puede estar fijado sobre el embalaje exterior de la bandeja, o ser facilitado en el momento de realizar la anestesia.

Las agujas de peridural : su extremidad distal, algo encurvada hacia arriba, reduce indiscutiblemente la probabilidad de puncionar la duramadre y tiene que deslizarse con facilidad para evitar la obstrucción de la luz de la aguja con fragmentos de piel o de tejidos subcutáneos, que podrían contaminar los tejidos subyacentes e incluso el espacio peridural. Se han descrito muy diversos tipos de aguja, pero presentan pocas ventajas sobre las Touhy (Aguja de Cheng, aguja de Crawley). Las agujas con aletas ó refuerzo ancho se utilizan fundamentalmente para la técnica de la gota pendiente, ya que permiten mantener la aguja con firmeza dejando libre la parte central y el pabellón con buena visualización de la gota pendiente o del menisco líquido.

Realización práctica de la punción peridural: la posición del paciente se decide en función de su estado clínico y de las costumbres del anestesiólogo. La sedestación es la más frecuente, tanto para la peridural lumbar, como para la torácica. El paciente puede estar sostenido por un ayudante colocado frente a él, que le ayude a mantener la posición sin desviación lateral. Esta posición permite también una flexión correcta de la columna vertebral con buena apertura de los espacios interespinosos especialmente en la región lumbar. Algunos pacientes aquejan con bastante facilidad, malestar en sedestación, sobre todo si han recibido una premedicación importante en esos casos es preferible el decúbito lateral. El examen de la espalda permite al anestesiólogo seleccionar el espacio interespinoso más apropiado para la punción. En la región lumbar, los espacios más utilizados son L2-L3 y L3-L4. La palpación de las apófisis espinosas permite identificar la línea media. Debe realizarse una asepsia rigurosa mediante una triple desinfección de la piel, realizada de forma concéntrica, desde el punto de punción hacia el exterior, con una solución antiséptica (alcohol iodado, o una solución de iodo orgánico tipo povidona iodada. Después de hacer un botón intradérmico, infiltrando lidocaína al 0,5-1 %, una aguja 22 g más larga, permite infiltrar los tejidos más profundos, y ligamentos supraespinosos e interespinosos. En el abordaje paravertebral, la aguja debe intentar localizar la profundidad a que se encuentra la lámina. Sea cual fuere la técnica utilizada, puede ser útil preparar el trayecto de la aguja peridural, perforando la piel y los tejidos subcutáneos con una aguja de grueso calibre (18 a 16 g).

Estructuras anatómicas atravesadas durante la realización de la anestesia peridural

Es a nivel lumbar donde se realiza con mayor frecuencia la anestesia peridural.

La punción debe realizarse en el centro de la línea que une las dos apófisis espinosas, superior e inferior, que limitan el espacio escogido. Para que la aguja esté perfectamente en su región central, es útil mantener la apófisis espinosa inferior adyacente al espacio de punción entre el pulgar y el índice. Si la punción se realiza en la línea

media, tras atravesar la piel la aguja encontrará sucesivamente el ligamento supraespinoso y el ligamento amarillo.

El ligamento supraespinoso es un cordón fibroso, en las personas que hallan tenido una actividad importante y en el sujeto de edad, este ligamento puede estar calcificado u osificado haciendo difícil la punción por vía media; el ligamento interespinoso tiene una forma rectangular que produce, durante la punción una sensación de resistencia fácilmente identificable.

Los ligamentos supraespinosos e interespinosos mantienen firmemente la aguja en el espacio y oponen una cierta resistencia que aumenta súbitamente cuando penetra en el ligamento amarillo. Tras una progresión de algunos milímetros suplementarios, una súbita y ostensible pérdida de resistencia indica la penetración en el espacio peridural. Si la aguja se inserta lateralmente, el ligamento interespinoso se atraviesa de forma oblicua, de lo que resulta una resistencia muy transitoria seguida de una rápida pérdida de resistencia. A veces la aguja se pierde en los músculos paravertebrales. En ambas situaciones se puede creer, falsamente, que se ha penetrado ya en el espacio peridural, pero al inyectar la solución anestésica se produce un reflujo importante de líquido (el propio que se inyecta) y si se intenta colocar un catéter peridural, este no puede ser introducido más allá del bisel de la aguja, pues encuentra una considerable resistencia. Lo ideal es penetrar en el espacio peridural mediante un abordaje estrictamente medial, sea cual sea la vía seguida, media o paravertebral, pues la penetración lateral al espacio aumenta los riesgos de punción de la duramadre o de punción venosa.

Punciones medial y paramedial: el abordaje medial es el más adecuado para la punción peridural lumbar en el segundo o tercer espacio. Aunque el espacio L5-S1 sea ancho, la punción en dicho espacio es generalmente más delicada. El abordaje medial puede utilizarse también en las regiones cervical y torácica superior entre C7 y D4 donde las apófisis espinosas se palpan con facilidad y tienen una inclinación menos oblicua que en la región torácica media. La punción por vía paramedial o paravertebral se utiliza sobretodo en la región torácica media.

Identificación del espacio peridural

Dos técnicas permiten la identificación del espacio peridural:

- Una, basada en la existencia de presión negativa en el interior del espacio peridural, en especial durante la inspiración; es la técnica denominada de la gota pendiente (Gutiérrez, 1933).
- Otra, basada en la resistencia elástica opuesta al avance de la aguja de punción por el ligamento amarillo y la pérdida brusca de dicha resistencia a la salida de este ligamento; es la técnica de la pérdida de resistencia, empleando o bien el *mandril líquido* o bien el *mandril gaseoso.*

Técnica de la pérdida de resistencia: en la actualidad esta técnica es más utilizada, sobretodo en la región lumbar. La detección de la sensación táctil de pérdida de resistencia tras atravesar el ligamento amarillo, necesita que se utilice una aguja de calibre y rigidez suficientes para permitir una progresión rectilínea en las diferentes estructuras anatómicas atravesadas. Esta técnica necesita un perfecto control motor de las dos manos del anestesiólogo, que aseguran el avance de la aguja y la identificación del espacio. Es necesario evitar a toda costa los movimientos bruscos, que aumentan los riesgos de punción de la duramadre.

Una jeringa de 5 a 10 mL cargada con suero fisiológico o anestésico local se conecta a la aguja, mantenida firmemente a nivel del pabellón entre el pulgar, colocado sobre su borde superior y las dos primeras falanges del índice ligeramente replegado. La jeringa se mantiene entre el índice y los 3 últimos dedos de la mano derecha, en tanto que el pulgar presiona el émbolo de forma continua, lo que permite la apreciación táctil de la resistencia encontrada durante el avance de la aguja, el pulgar realiza pequeñas comprensiones rítmicas para detectar la variación de resistencia. Mientras la punta de la aguja está situada en los ligamentos interespinosos existe una cierta resistencia a la inyección. Esta resistencia desaparece bruscamente cuando el bisel de la aguja penetra en el espacio peridural. El émbolo avanza entonces libre y fácilmente y la inyección se aplica con suma facilidad. Para el éxito de esta técnica es esencial emplear una jeringa que se deslice perfectamente. Una vez identificado dicho espacio, es inútil, e incluso peligroso realizar movimiento de rotación de la aguja de 180 a 360 grados para intentar facilitar la introducción del catéter. Una ligera rotación sólo podría estar justificada en los casos que dicha introducción resulte difícil.

Técnica que utiliza la presión negativa peridural (gota pendiente): la negatividad de la presión peridural es particularmente clara en la región torácica media, donde la presión negativa intratorácica se trasmite por los agujeros de conjunción al espacio peridural; puede aumentar colocando sentado al paciente y pidiéndole que relaje sus músculos abdominales. Para la técnica de la gota pendiente se emplean agujas de punción cuyo pabellón sea fácil de mantener entre los dedos, y su penetración se guíe sin interferencia con la visualización de la gota. Es indispensable disponer de una iluminación que permita visualizar la gota y su aspiración cuando la aguja penetra en el espacio peridural. Las etapas iniciales de la técnica de la gota pendiente son idénticas a las de la pérdida de resistencia. La aguja de punción está colocada sólidamente en el ligamento interespinoso. Se va introduciendo progresivamente, observando con atención la gota pendiente. Como la máxima negatividad de la presión peridural se obtiene durante la inspiración, el avance de la aguja se hará, con preferencia, durante los movimientos inspiratorios. Cuando la aguja penetra en el espacio peridural se observa una brusca aspiración de la gota pendiente o una desaparición del menisco desde el pabellón de la aguja hacia el interior. La inyección suplementa-

ria de algunas gotas de fuero fisiológico o de anestésico local, igualmente aspiradas permite afirmar la posición correcta.

ANESTESIA PERIDURAL MEDIANTE INYECCIÓN ÚNICA Y ANESTESIA PERIDURAL CONTINUA

La técnica de la inyección única continúa empleándose mucho. Está perfectamente adaptada, siempre que el anestesiólogo pueda prever con suficiente precisión la duración del acto quirúrgico. Es posible gracias al empleo de anestésicos con larga duración de acción. Sin embargo es posible alargar la duración de la anestesia mediante técnicas continuas que requieren la colocación de un catéter en el espacio peridural. En ciertos tipos de bloqueos terapéuticos, el catéter puede permanecer colocado durante varios días, e incluso varias semanas. Los catéteres de peridural son de diferentes materiales, entre los más habituales está el cloruro de polivinilo, el polietileno, el teflón y más raramente el nylon.

El catéter ideal debe reunir las siguientes características:

- El material debe ser inerte, no irritante, suave, sin ser demasiado rígido ni frágil. Debe tener la resistencia suficiente para no romperse cuando es sometido a una cierta tracción.
- Su carácter radioopaco es accesorio, pues la mayor parte de los catéteres que se dicen radioopacos son difícilmente identificables en la opacidad de la columna vertebral.
- Su longitud debe ser suficiente para permitir su fijación en la región anterior del tórax tras pasar por encima del hombro.
- Su diámetro debe ser suficientemente pequeño para permitir su introducción fácil a través de una aguja de Tuohy 18 G.
- Su calibre interior debe permitir la inyección de liquido sin ofrecer una resistencia excesiva.
- Sus paredes deben tener el suficiente grosor para evitar todo riesgo de obstrucción o de acodadura, especialmente a nivel del punto de introducción cutánea.
- Su punta debe ser roma, regular, para evitar punciones venosas o de la duramadre.
- El orificio de salida debe encontrarse en el extremo discal del catéter.
- Un orificio lateral situado en la proximidad del extremo discal es útil para posibilitar la inyección de la solución anestésica en caso de obstrucción del orificio discal por los tejidos vecinos. Este segundo orificio debe encontrarse muy próximo de la extremidad discal para evitar el riesgo de acodaduras a dichos niveles.
- Debe poseer graduaciones centimétricas que permitan determinar con precisión la longitud introducida en el espacio peridural.

En caso de colocación correcta de la aguja de Tuohy en el espacio peridural, la introducción del catéter suele ser fácil. El paso al nivel del bisel de la aguja se nota, con frecuencia, por un ligero resalte o una pequeña dificultad. Su avance en el interior del espacio puede provocar parestesias por irritación de una raíz nerviosa, en caso de dolor ostensible, es necesario retirar agujas y catéter por este orden, para evitar todo traumatismo radicular.

Con el fin de prevenir todo trayecto aberrante no se deben introducir más de tres o cuatro centímetros de catéter en el espacio. En la región lumbar, el bisel de la aguja de punción debe dirigirse obligatoriamente hacia arriba para evitar la desviación lateral del catéter y el riesgo de salida por los agujeros de conjugación.

Vigilancia clínica de la anestesia peridural

La realización de una anestesia peridural debe rodearse de los mismos imperativos de seguridad que la anestesia general. El anestesiólogo debe preparar y verificar el funcionamiento del material de reanimación y muy específicamente el de intubación y ventilación. En caso de fracaso total o parcial de la técnica será necesario recurrir a la anestesia general. Antes de la inducción de la anestesia peridural, la cateterización de una vía venosa segura y de calibre suficiente permitirá un relleno vascular previo con 500 a 1000 mL de solución cristaloide. Después de la inducción de la peridural, la vigilancia se orientará fundamentalmente al estado cardiovascular y la ventilación. Cuando la solución anestésica contiene adrenalina, la aparición de taquicardia sinusal y una discreta hipertensión arterial pueden indicar inyección intravascular inadvertida. Una bradicardia puede revelarnos un bloqueo peridural muy extenso y una hipotensión arterial importante. La extensión máxima del bloqueo peridural se acompaña habitualmente de una ligera reducción de la tensión arterial de 10 a 20 mm Hg . En caso de hipotensión arterial superior a 30 mm Hg, y sobretodo si el paciente tiene antecedentes cardiovasculares, es necesario acelerar el relleno vascular y en ocasiones recurrir a los vasopresores (efedrina o aramina)

La utilización de la anestesia peridural como técnica de analgesia post operatoria requiere el mantenimiento de la vigilancia del paciente, realizada por personal competente, capaz de detectar con rapidez una complicación intercurrente.

COMPLICACIONES GENERALES

1. *Hipotensión arterial.*

   La intensidad y la extensión del bloqueo simpático producido por la anestesia peridural explican en gran parte la importancia de la hipotensión arterial. Numerosos factores como la hipovolemia, los antecedentes cardiovasculares, ciertas posiciones, la compresión de la vena cava inferior y cualquier otro tipo de impedi-

mento al retorno venoso pueden favorecerla. La frecuencia y la intensidad de la hipotensión arterial pueden limitarse mediante un relleno vascular previo con 500 a 1000 mL de líquido (habitualmente cristaloide de tipo Ringer) y la prevención de posiciones que puedan dificultar el retorno venoso. La prevención de la bradicardia, en ocasiones inyectando atropina, permite mejorar también las condiciones hemodinámicas. En caso de no producirse respuesta rápida de la hipotensión al relleno vascular, está justificado recurrir a fármacos vasoactivos. Los más utilizados son la efedrina a dosis de 10 a 30 mg por vía i.v. o la aramina en dosis sucesivas de 1 mg.

2. *Temblores, escalofríos.*

Algunos pacientes presentan temblores generalizados o escalofríos inmediatamente después de la inyección de la solución anestésica. Por regla general desaparecen de forma espontánea cuando el bloqueo peridural ha alcanzado su máxima extensión, su mecanismo poco conocido habla en favor de una perturbación de la sensibilidad térmica favorecida por la vasodilatación periférica.

3. Toxicidad sistémica por sobredosis de anestésicos locales.

Se debe por lo general a inyección intravascular inadvertida, y más raramente al empleo de una dosis total excesiva o a una reducción del aclaramiento plasmático. La inyección intravascular inadvertida de un volumen importante de anestésico local a concentración elevada (por ejemplo 10 a 12 mL de bupivacaina al 0,5 % o del lidocaína al 2 %) puede producir convulsiones y accidentes cardiovasculares mayores (colapso cardiovascular, trastorno de la conducción intracardíaca, incluso paro cardiaco en asistolia). A veces la inyección intravenosa accidental de la solución anestésica es particularmente grave en el curso del parto, sobretodo cuando la paciente está en decúbito dorsal. En caso de sobredosificación accidental, con frecuencia los síntomas neurológicos centrales preceden a los cardiovasculares. Los síntomas precoces que deben llamar la atención del anestesiólogo son la hipoestesia lingual, sensación de cabeza hueca y síntomas visuales, fasciculaciones musculares y trastornos psíquicos que preceden a las convulsiones tónico clónicas generalizadas. Una hipoxia grave con paro cardiocirculatorio puede complicar una apnea que no se trate rápidamente con respiración artificial. En caso de sobredosis de bupivacaína ó etidocaína, el paro cardiaco puede ser primitivo por colapso cardiovascular y graves trastornos del ritmo cardiaco (fibrilación ventricular, asistolia o bloqueo auriculoventricular completo). Los accidentes graves por sobredosis se previenen inyectando lenta y fraccionadamente la solución anestésica. La inyección intravascular de 3 a 5 mL de anestésico local con adrenalina se acompaña habitualmente de taquicardia e hipotensión arterial.

4. *Metahemoglobinemia.*

Es una complicación clásica del empleo de dosis importantes de prilocaína (Citanest). La ortotoluidina, metabolito de la prilocaina, favorece la oxidación de la hemo-

globina eritrocitaria en metahemoglobina. Los porcentajes de metahemoglobina que pueden formarse permanecen en niveles aceptables si la dosis total de prilocaína es inferior a 600 mg.

5. *Extensión exagerada del nivel superior de anestesia*.

Cuando el nivel superior de la anestesia peridural alcanza una extensión exagerada, la causa suele ser una reducción de la elasticidad del espacio peridural con inyección de una dosis demasiado elevada o una inyección subaracnoidea accidental y mucho más raramente una inyección subdural.

a) Inyección subaracnoidea accidental: la punción accidental detectada de la duramadre no tiene consecuencias graves, aparte de las cefaleas, a veces intensas, que produce. La perforación de la duramadre está producida habitualmente por la aguja, y mucho más raramente por el catéter. La raquianestesia total aparece rápidamente y se acompaña de colapso cardiovascular, a veces de taquicardia, hipoventilación alveolar, en ocasiones pérdida de conciencia con apnea. La extensión hacia arriba de la anestesia se explica en gran parte por el carácter hipobaro de las soluciones anestésicas. Este accidente, que puede tener graves consecuencias cuando pasa inadvertido, puede ser totalmente reversible y sin secuelas si se inicia con rapidez el tratamiento adecuado. Ello representa esencialmente el control de la ventilación, incluso mediante intubación, y la corrección del colapso cardiovascular mediante relleno vascular e inyección de vasoconstrictores tipo aramina. Con lidocaína la duración media de la apnea es de 30 a 90 min y la de los trastornos de la conciencia de 60 a 260 min.

b) Inyección subdural: entre la duramadre y la aracnoides existe un espacio potencial que permite la inyección de solución anestésica a dicho nivel tras penetración accidental de la aguja o del catéter. Normalmente es difícil afirmar con certeza la inyección subdural.

c) Bloqueo peridural extendido: una sobredosis absoluta o relativa de anestésico local puede originar una extensión exagerada del bloqueo nervioso. En la mayoría de los casos se trata de una sobredosis relativa en sujetos ancianos, diabéticos o arterioscleróticos. Los signos clínicos del bloqueo peridural extendido son muy semejantes a los de la raquianestesia total. Sin embargo, ambas complicaciones se diferencian por el tiempo de instauración y la extensión del bloqueo, que es mucho más rápida en el caso de inyección subaracnoidea. El tratamiento es idéntico y consiste esencialmente en mantener la ventilación y corregir la hipotensión arterial.

6. *Complicaciones respiratorias.*

En ausencia de cualquier tipo de afectación importante de los músculos respiratorios, el paciente a veces puede aquejar disnea. Esta se explicaría por bloqueo de

las fibras propioceptivas de los mecanorreceptores de los músculos intercostales, que ocasionaría una reacción de los centros respiratorios ante esta desaferentación periférica, aumentando su actividad. Sin embargo, un bloqueo peridural muy extendido puede ocasionar hipoventilación alveolar por parálisis importante de los músculos intercostales. Una hipoventilación alveolar que llegue hasta la apnea es generalmente consecuente a una sobredosis accidental de anestésico local, producida por inyección intravascular.

7. *Cefalea.*

No existe siempre una relación de causa-efecto entre las cefaleas posoperatorias y la realización de una anestesia peridural. En algunos raros casos las cefaleas pueden relacionarse con una reacción meníngea aséptica. Dicha reacción puede estar relacionada con la inyección accidental de un producto irritante, especialmente después de una mala eliminación de las soluciones antisépticas utilizadas para la esterilización del material. Tras punción accidental de la duramadre, las cefaleas son particularmente frecuentes. Su mecanismo es idéntico al observado después de una raquianestesia. La punción de la duramadre puede deberse a errores técnicos o a dificultades propias del paciente.

Cuando se compruebe que se ha puncionado la duramadre, pueden adoptarse diversas actitudes:

- Realizar una raquianestesia, inyectando la nueva solución anestésica adecuada a esta técnica a través de la aguja.
- Abandonar la técnica locorregional pasando a una anestesia general.
- Realizar una nueva punción peridural a nivel de un espacio inmediato, superior o inferior. La punción del mismo espacio aumenta la difusión del anestésico local hacia el líquido cefalorraquídeo a través del orificio de la duramadre, y aumenta la posibilidad de un bloqueo total.

Los factores más importantes en la aparición de cefalea tras punción de la duramadre son: el calibre de la aguja, el número de punciones realizadas, la edad, o la existencia de embarazo.. La prevención y el tratamiento de las cefaleas se basa en medidas sistemáticas y en una terapéutica más intervencionista en los casos rebeldes. El tratamiento conservador se realiza fundamentalmente:

- Administrando analgésicos.
- Reduciendo el escape de líquido cefalorraquídeo a nivel del orificio de la duramadre.
- Aumentando la presión venosa extradural con un vendaje abdominal apretado.
- Aumentando la producción de líquido cefalorraquídeo mediante hidratación intravenosa y oral; mediante reposo y decúbito.
- Inyectando de 30 a 60 mL de suero fisiológico en el espacio peridural.

En caso de cefaleas rebeldes, el tratamiento activo consiste esencialmente en la inyección peridural de la sangre antóloga *blood patch* con el fin de obturar el orificio de la duramadre por tejido fibroso.

Complicaciones locales

1. Fracasos de la anestesia peridural: los fracasos completos de la anestesia peridural se deben a menudo a una mala posición de la aguja o del catéter. Algunos fracasos están causados por dificultades de punción, debidas a problemas anatómicos, y así, en casos de escoliosis, la angulación y la rotación de la columna vertebral pueden hacer difícil la punción, como también la existencia de injertos óseos vertebrales posteriores, o la presencia de materiales de osteosíntesis.
2. Analgesia en tablero de ajedrez: después de haber alcanzado su máxima extensión, uno o varios dermatomas no están bloqueados, y aparece una analgesia en tablero de ajedrez. Esta situación se encuentra con más frecuencia en analgesia obstétrica.
3. Analgesia unilateral: la analgesia no afecta más que a un solo lado. Ello puede deberse a una penetración demasiado importante del catéter, o a que haya salido del espacio peridural por un agujero de conjugación. En algunos casos este incidente puede corregirse mediante la inyección de una dosis suplementaria de anestésico local más concentrado, por la retirada parcial del catéter, o por la lateralización del paciente sobre el lado no afectado por la anestesia.
4. Problemas relacionados con el empleo de catéteres: entre los incidentes y accidentes posibles, están:
   - Dificultad para introducir el catéter en el espacio peridural.
   - Anestesia unilateral o en tablero de ajedrez.
   - Salida del catéter del espacio peridural.
   - Acodadura, obstrucción parcial o completa, compresión del catéter en el espacio intervertebral.
   - Rotura parcial o sección del catéter.
   - Perforación de la duramadre.
   - Infección peridural.

La rotura del catéter puede ser debida, bien a una retirada intempestiva a través de la aguja, maniobra que no debe hacerse nunca, o bien a una tracción demasiado brusca durante su extracción. Cuando se produce esta rotura y un fragmento de catéter queda en el interior del espacio peridural o en el seno de los tejidos subcutáneos, debe informarse al cirujano y al paciente. Pese al carácter radioopaco de los catéteres, éstos no resultan fáciles de identificar, pero en la mayoría de los casos este cuerpo

extraño no produce ninguna reacción local y casi ningún autor aconseja la exploración quirúrgica.

La retirada del catéter a veces resulta difícil, una tracción suave del catéter, manteniendo una flexión máxima de la columna vertebral, permite su extracción.

Con las precauciones de asepsia habituales, el riesgo de infección peridural durante el empleo de catéteres es escaso. Para aumentar la seguridad algunos autores aconsejan el empleo sistemático de filtros miliporos.

5. Trastorno de la micción: los trastornos de la micción y la retención urinaria no son raros en el período posoperatorio, independientemente, del tipo de anestesia utilizado. Tras anestesia peridural, los trastornos de la micción son transitorios y desaparecen al cesar el bloqueo nervioso.
6. Lumbalgias: la inyección accidental de un volumen importante de solución anestésica en los tejidos vecinos del espacio peridural pueden ser el origen de las lumbalgias. Habitualmente duran algunos días y se exacerban con los esfuerzos físicos.
7. Errores sobre la naturaleza del fármaco inyectado en el espacio peridural: estos accidentes son debido exclusivamente a error humano y pueden tener consecuencias de gravedad variable.
8. Complicaciones neurológicas: la posibilidad de complicaciones neurológicas graves implica que la anestesia peridural debe ser realizada por un anestesiólogo experimentado. Los principales incidentes o accidentes neurológicos descritos en la literatura son:
   - Síndrome de Claude, Bernard-Horner.
   - Bloqueo sensitivo motor prolongado con regresión inhabitualmente lenta de la anestesia.
   - Hematoma extradural, hematoma subdural.
   - Isquemia medular con mielomalacia, en especial por síndrome de la arteria espinal anterior.
   - Descubrimiento, con motivo de una anestesia peridural, de una malformación vascular medular (hemangioma vertebral o medular).
   - Complicaciones infecciosas locales: acceso peridural, aracnoiditis.
   - Parálisis radiculares o tronculares que afectan particularmente al plexo lumbosacro.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA ANESTESIA PERIDURAL

Indicaciones

Las más frecuentes continúan siendo la anestesia quirúrgica y la analgesia obstétrica.

a) Cirugía: la anestesia peridural es una modalidad anestésica adaptada en particular para el paciente de riesgo, el estado clínico cardiorrespiratorio, el tipo de intervención, su duración, así como la tolerancia del paciente a la posición sobre la mesa de intervenciones. Está particularmente bien adaptada a la cirugía urológica, la cirugía de la pelvis menor, la cirugía ortopédica de los miembros inferiores y la cirugía vascular. Se utiliza rara vez para la cirugía digestiva, especialmente supramesocólica. En cirugía vertebral, en especial para las intervenciones de hernia discal lumbar.
b) Analgesia posoperatoria o postraumática (especialmente traumatismos torácicos): este tipo de analgesia se beneficia de los opiáceos por vía peridural.
c) Analgesia y anestesia de obstetricia.
d) Clínica del dolor, ha sido utilizada en el ergotismo con espasmos vasculares, las congelaciones de las extremidades, el síndrome de Raynaud, los miembros fantasmas, la causalgia, los dolores poszosterianos.
e) Técnicas nuevas:
   - Estimulación eléctrica de los cordones posteriores por vía peridural.
   - Inyección de opiáceos por vía peridural.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones absolutas son relativamente raras: el rechazo del paciente, los trastornos de la hemostasia, la hipovolemia no corregida, una infección local o general.

En caso de patología neurológica central o periférica, la contraindicación es solamente relativa. Si el paciente ha recibido heparina, incluso a dosis bajas, está contraindicado realizar una anestesia peridural, incluso si las pruebas de hemostasia son normales, en el caso de tratamiento anticoagulante iniciado en el período posoperatorio, parece verosímil que la anestesia peridural pueda ser utilizada sin peligro.

Los trastornos de la conducción auriculoventricular o intraventricular no representan sino contraindicación relativa.

ANESTESIA CAUDAL

La anestesia caudal, forma particular de anestesia peridural, se realiza, inyectando la solución anestésica en el canal sacro a través del hiato sacrococcígeo. Dicho hiato aparece como una abertura en forma de U ó V invertida, y se produce como consecuencia de la falta de fusión de las láminas de las últimas vértebras sacras. Los bordes laterales del hiato sacro se terminan por dos tubérculos: las astas del sacro. Estas astas sacras son una referencia palpable importante para la realización de la anestesia caudal. En sujetos obesos y en las parturientas los tejidos que cubren el

hiato están engrosados y edematosos, lo que dificulta la identificación de los puntos de referencia. La penetración en el espacio peridural se hace tras atravesar el ligamento sacrococcígeo posterior. La duramadre se termina en fondo de saco a nivel de la segunda vértebra sacra, el fondo de saco dural termina a un nivel que varia de S1 a S3; la distancia que los separa del hiato sacro es de 47 mm en el 45 % de los casos pero puede variar entre 16 y 75 mm.

TÉCNICA DE LA ANESTESIA CAUDAL

La punción del canal sacro puede realizarse en 3 posiciones:

- Decúbito ventral con un rodillo de aproximadamente 25 cm de diámetro colocado bajo las caderas y la parte superior de los muslos.
- Posición genupectoral, de plegaria mahometana, con las rodillas replegadas bajo el tórax.
- Decúbito lateral discretamente basculado hacia delante, con la pierna de debajo extendida y la de arriba ligeramente flexionada. Esta última posición es corriente en analgesia obstétrica.

Las espinas ilíacas posteriores y superiores, una vez identificadas, pueden marcarse con lápiz dermográfico. La línea que las une representa la base de un triángulo equilátero, cuyos vértices coincide con el hiato sacro. En las personas delgadas el resalte de las astas del sacro es visible y se sitúa habitualmente a 5 cm de la punta del cóccix. La técnica habitual de punción consiste en introducir la aguja entre las dos astas sacras, en un ángulo de 45 grados con el plano horizontal y avanzarla hasta identificar una pérdida de resistencia al paso del ligamento sacrococcígeo. La punción puede realizarse con una aguja de 18 G, de bisel corto que permita apreciar bien la resistencia del ligamento sacrococcígeo. Cuando la aguja toma contacto con la cara posterior del sacro se modifica su angulación de forma que su dirección quede casi paralela a la piel con un ángulo de 5 grados o menos, en los varones y un ángulo un poco más abierto, de unos 15 grados en las mujeres. Se hace avanzar la aguja por el canal sacro durante unos dos centímetros con la abertura del bisel girada hacia la pared anterior del canal. Esta distancia suele ser suficiente y permite evitar la punción de la duramadre. La punción del canal sacro puede resultar difícil. La penetración en el tejido subcutáneo se reconoce a la palpación, pues tras inyectar 3 a 5 mL de suero fisiológico o de aire se forma una tumefacción que fluctúa o crepita. Transcurridos algunos minutos, se inyecta la totalidad de la solución anestésica y se retira la aguja (técnica de la inyección única). Se puede realizar también una anestesia caudal continua, introduciendo un catéter a través de una aguja Tuohy. La anestesia caudal se caracteriza por un bloqueo precoz e importante de las raíces sacras, y por la nece-

sidad de utilizar más volumen de solución anestésica que en anestesia peridural lumbar para obtener un mismo nivel de analgesia. Esto se debe al importante volumen del canal sacro. Son necesarios alrededor de 3 ml de solución de anestésico local para bloquear una metámera. Según el volumen inyectado, la extensión de la anestesia será más o menos importante, pudiendo realizar un bloqueo sacro (anestesia caudal baja), o un bloqueo lumbosacro, e incluso torácico inferior (anestesia caudal alta). Por ello, para una anestesia perineal, normalmente son suficientes entre 8 y 10 mL de anestésico, en tanto que para una torácica inferior el volumen debe ser de 20 a 30 mL.

Indicaciones

La anestesia caudal baja es una solución electiva para intervenciones quirúrgicas sobre territorios inervados por las raíces S2, S3, S4, S5 y los nervios coccígeos. Las indicaciones son similares a las de la raquianestesia en silla de montar y se evita los problemas de la punción subaracnoidea. La inervación de los nervios inferiores y de la pared abdominal, así como la vasomotricidad, están preservadas.

La anestesia caudal se emplea con frecuencia en anestesia pediátrica, en razón de las referencias atómicas fáciles de evidenciar y a una previsión bastante correcta del nivel anestésico en función de la dosis inyectada (alrededor de 0,1 mL/año de edad por segmento). En lactantes y en niños muy pequeños, la anestesia caudal se realiza actualmente bajo sedación ó incluso bajo anestesia general. En ese caso proporciona una excelente analgesia postoperatoria.

Incidentes. Complicaciones

a) Fracaso: el éxito inconstante está ligado a las numerosas y frecuentes variaciones anatómicas del sacro.
b) Toxicidad de los anestésicos locales: no plantea problema real excepto cuando se pretende realizar un bloqueo de nivel medio o elevado.
c) Infección: la proximidad de la región anal no aumenta la incidencia de complicaciones infecciosas siempre que la preparación del campo esté bien hecha.
d) Inyecciones ectópicas: se han considerado las inyecciones subcutáneas, intraóseas, subperiosticas e intravasculares.

TÉCNICA COMBINADA ESPINAL-EPIDURAL

La técnica combinada espinal-epidural (CSE) puede reducir o eliminar algunas de las desventajas de la anestesia espinal y epidural al mismo tiempo que conserva sus ventajas.

Ventajas de la técnica combinada espinal-epidural:

- Ventajas combinadas del bloqueo epidural y espinal para la cirugía abdominal y de extremidades inferiores y para el dolor del parto.
- Posibilidad de alargar la duración del bloqueo espinal (para cirugía prolongada).
- Posibilidad de analgesia posoperatoria prolongada mediante anestésicos locales y/o opiodes.
- Posibilidad de inyectar sangre autóloga en espacio epidural para prevención (punción dural accidental con aguja epidural) y tratamiento de la cefalea pospunción dural (CPPD).

La CSE ofrece un bloqueo espinal de instauración rápida, eficaz y de toxicidad mínima, todo ello combinado con el potencial para mejorar un bloqueo inadecuado y prolongar la duración de la anestesia con suplementos epidurales. Del mismo modo, la analgesia puede prolongarse hasta el período posoperatorio. Para el dolor durante el parto, la técnica CSE combina la instauración rápida de la analgesia del opiode intratecal con la flexibilidad de la analgesia epidural. Este planteamiento que combina dosis reducidas de anestésico local y opiode, proporciona un bloqueo sensorial muy selectivo sin bloqueo motor, estas ventajas hacen que los bloqueos con CSE sean cada vez más populares, especialmente en obstetricia y en ortopedia.

Indicaciones para la técnica CSE:

- Cirugía ortopédica (cirugía mayor de cadera y rodilla).
- Obstetricia (cesárea, analgesia del parto).
- Cirugía vascular mayor.
- Cirugía urológica.
- Cirugía ginecológica.
- Cirugía pediátrica (hernia).
- Cirugía ambulatoria (artroscopia de rodilla).
- Herramienta de investigación para la comparación controlada de técnicas epidurales e intratecales.

Técnicas CSE

Existen distintas opciones para realizar el bloqueo CSE. Distintas opciones para la técnica combinada espinal-epidural:

- Aguja doble-interespacios separados.
- Aguja doble (aguja a través de aguja) interespacio único.
- Catéter doble (catéteres en los espacios epidural y subaracnoideo).
- Catéter doble (aguja junto a aguja) interespacio único.

• Guía para la aguja espinal fijada a lo largo de la pared exterior de la aguja epidural.

Guía para la aguja espinal incorporada en la pared de la aguja epidural.

La técnica más común es la *técnica de aguja a través de aguja*. La técnica brevemente es como sigue: paciente en sedestación o en decúbito lateral, se introduce aguja epidural en el espacio intervertebral deseado debajo de L2 y el espacio epidural se identifica del modo habitual. Después se introduce una aguja espinal extralarga de 27G (o un diámetro menor) a través de la aguja epidural y hacerla avanzar hasta notar que la punta de la aguja penetra la duramadre (el *clic* dural). Utilizando una aguja epidural sin modificar, la aguja espinal se dobla aproximadamente 30° con la punta Touhy. El clic dural suele notarse mejor cuando se utiliza una aguja epidural especial con un agujero en la punta que permite el paso de la aguja espinal sin doblarse. La colocación correcta de la aguja se confirma con el flujo libre o aspiración de LCR, y se utiliza la pérdida de la resistencia al aire para identificar el espacio peridural, cualquier fluido claro que salga de la aguja espinal será LCR. Se inyecta la dosis adecuada de anestésico local y/o opiode y a continuación se retira la aguja espinal, después se introduce un catéter unos 4 a 5 cm en el espacio epidural a través de la aguja de Touhy. Se comprueba la incorrecta colocación del catéter mediante la aspiración de sangre o LCR. A continuación se inyecta aproximadamente 1 mililitro de suero fisiológico en el interior del catéter para comprobar su permeabilidad. El catéter se fija con esparadrapo y ya está preparado para ser utilizado durante o después de la cirugía.

En ocasiones puede resultar difícil introducir un catéter en el espacio epidural después de inyectar el anestésico local a través de la aguja espinal. Si se dedican unos segundos a volver a colocar la aguja epidural, el bloqueo puede quedar *fijado* en el área dependiente y es mejor retrasar la introducción del catéter hasta después de la cirugía. También existe el riesgo de que la anestesia espinal impida percibir la parestesia durante la introducción del catéter epidural. Además, puede resultar difícil verificar la posición del catéter epidural debido a la dificultad de identificar las inyecciones subaracnoideas no intencionadas en presencia de anestesia espinal. Estos problemas pueden superarse si el catéter epidural se introduce antes del bloqueo espinal. La opción preferible consiste en realizar primero la inyección espinal para lograr una analgesia rápida y a continuación colocar el catéter epidural cuando el paciente está más calmado y se muestra más cooperativo.

Técnica CSE secuencial

Esta técnica se parece mucho a la descrita anteriormente, pero presenta las siguientes diferencias principales:

El bloqueo se realiza conel paciente en sedestación.

- La dosis de Bupivacaína hiperbárica espinal se mantiene intencionadamente baja, ya que el objetivo consiste en lograr un bloqueo restringido a los segmentos espinales T8-S5.
- El paciente se coloca en este momento en posición supina con una inclinación lateral hacia la izquierda.
- Cuando el bloqueo espinal esté *fijado* (aproximadamente 15 min) se extiende hasta T4 inyectando dosis fraccionadas de anestésico local en el catéter epidural.

A pesar de que esta técnica secuencial precisa algo más de tiempo que la técnica CSE estándar, se ha observado que reduce la frecuencia y gravedad de la hipotensión materna , en comparación con las técnicas epidural o espinal.

Secuencia de punción dural y colocación del catéter epidural (¿catéter epidural antes o después del bloqueo espinal?)

La colocación de un catéter epidural antes del bloqueo espinal puede lograrse mediante la técnica de espacios separados, o con aguja de *doble cilindro* de segmento único. Sin embargo , la colocación previa de un catéter epidural presenta también ciertos problemas:

- Una *dosis de prueba* epidural puede dificultar la verificación del bloqueo espinal.
- Una porción de la *dosis de prueba* epidural puede aparecer en la base de la aguja espinal y crear confusión.
- La dirección final del catéter epidural es imprevisible, estudios radiológicos han demostrado que los mismos pueden tener trayectorias imprevisibles, pueden doblarse hasta hacerse un nudo. En consecuencia es concebible que un catéter epidural pueda desviar la aguja espinal ser perforado por ésta.
- La realización de un bloqueo subaracnoideo después de que la anestesia epidural se haya establecido, puede ser poco seguro debido al bloqueo espinal alto que se requiere en pacientes sometidos a cesárea ya que la dosis adecuada para la anestesia espinal no es previsible.
- Dado que con el tiempo se puede producir una migración del catéter, sólo es fiable una *dosis de prueba* reciente. Una *dosis de prueba* epidural antes del bloqueo espinal resulta de poca utilidad si el catéter epidural debe utilizarse después de la cirugía.
- Diferentes reportes de estudios suecos han demostrado que si utilizan una técnica de interespacio doble para CSE (primero bloqueo epidural, después espinal) tienen más penetraciones de catéter epidural a través de la duramadre que otros departamentos que han utilizado técnicas de CSE de interespacio único. Cada una

tiene sus ventajas e inconvenientes, pero podemos concluir que es preferible la colocación del catéter después de la inyección intratecal.

Sea cual sea la técnica CSE utilizada, debe recordarse que puede producirse la colocación accidental de un catéter subdural y que es más frecuente de lo que se cree habitualmente. Ello puede ser la causa de fenómenos tales como una instauración tardía, un bloqueo profundo y extenso, cefaleas "inexplicables" y secuelas espinales y neurológicas totales.

¿Bloqueo CSE con interespacio único o doble?

Hay defensores tanto de las técnicas CSE de interespacio doble como único. Para la técnica de interespacio único existen dos posibilidades: *aguja a través de aguja* y *aguja junto a aguja (doble cilindro)*, la cual permite la colocación del catéter antes del bloqueo espinal.

En comparación con la técnica de introducción de agujas en dos interespacios, es de esperar que la técnica de interespacio único reduzca las incomodidades, el trauma y la morbilidad ocasionada por la penetración del espacio interespinal, y que incluyen dolor de espalda, punción de la vena epidural, hematomas, infecciones y dificultades técnicas. Sin embargo, no tenemos estudios que comparen la morbilidad posterior a la técnica de interespacio doble frente a la de interespacio único, ni se ha comparado la morbilidad entre las técnicas de *aguja a través de aguja* y de aguja *de doble cilindro.*

Algunos aspectos controvertidos de la CSE

- Riesgo de penetración del catéter a través del agujero dural: la migración del catéter epidural en el espacio subaracnoideo es potencialmente muy grave, puesto que si no se reconoce la colocación incorrecta del catéter y se inyecta la dosis epidural habitual se producirá una anestesia espinal total. Estudios realizados en Europa informan que todas las migraciones de catéter ocurrieron mientras se realizaban los bloqueos, y en todos los casos se identificaron por flujo espontáneo de LCR o por pruba de aspiración.
- Extensión del bloqueo espinal mediante inyección epidural del anestésico local: la dificultad para controlar el nivel superior de bloqueo espinal y el consiguiente temor de no poder conseguir una analgesia adecuada parecen haber motivado la utilización de dosis subaracnoideas de anestésico local relativamente elevadas en los caos de cesárea. Se ha descrito bloqueo espinal extenso o total después de la inyección de anestésicos locales posteriormente a la punción dural accidental con

una aguja epidural. Sin embargo, cuando la duramadre se punciona con una aguja espinal fina como parte de la técnica CSE , el papel del agujero dural en el flujo del fármaco y la extensión del bloqueo espinal después del llenado epidural resulta ligeramente controvertido. Nuestro conocimiento de las presiones en el interior de los espacios epidural y subaracnoideo y del papel de la filtración de LCR en la cefalea pospunción dural sugiere que es más probable que se produzca un flujo de fluidos lejos del espacio subaracnoideo que cerca del mismo. Numerosos estudios no han demostrado ningún aumento clínicamente significativo en la extensión del bloqueo sensitivo con la técnica combinada, lo cual sugiere que no se produce ningún paso sustancial del anestésico local inyectado epiduralmente a través de la apertura dural producida por la aguja espinal.

Para resumir, aunque la filtración de anestésico local epidural hacia el espacio subaracnoideo es posible, la rapidez con la que se produce la extensión del bloqueo sugiere la existencia de algún mecanismo adicional y más importante.No obstante, es preciso actuar con precaución cuando se inyectan en poco tiempo grandes volúmenes de fármacos cerca del agujero dural, ya que la presión epidural puede hacerse positiva. Hay que destacar que la extensión de la anestesia subaracnoidea sólo es posible hasta que el bloqueo se *fija* (aproximadamente 15 a 20 min); después, la influencia de la administración epidural del anestésico local en el bloqueo subaracnoideo es mucho menos notable.

- Riesgo de bloqueo espinal elevado: en teoría, el agujero meníngeo realizado por la aguja espinal puede permitir que concentraciones peligrosamente elevadas de fármacos epidurales administrados posteriormente alcancen el espacio subaracnoideo. La posibilidad de este riesgo se apoya en comunicaciones de bloqueo espinal alto o total durante la anestesia epidural después de la perforación dural accidental con la aguja epidural, aunque, indicios actuales, afirman con seguridad que el riesgo de bloqueo espinal total después de una CSE realizada correctamente es mínimo.
- Riesgo de meningitis: la perforación de la duramadre con una aguja espinal y la rotura de la barrera protectora del sistema nervioso central comporta un aumento del riesgo de extensión de agentes infecciosos. Cuando se consideran las secuela tales como la meningitis o la formación de absceso epidural espinal, debe tenerse en cuenta la práctica frecuente de realizar mezclas extemporáneas de soluciones de fármacos *junto a la cama del paciente* para la administración epidural y subaracnoidea. Tales mezclas deberían llevarse a cabo en una farmacia o en un laboratorio de fabricación de productos farmacéuticos. Para minimizar la transmisión de infecciones cuando se lleva a cabo una mezcla extemporánea, deben seguirse estrictamente precauciones asépticas, tales como la utilización de ampollas envasadas estérilmente y el uso de filtros estériles de 0,2 micras adecuados para eliminar bacterias y otros materiales extraños, tales como fragmentos de vi-

drio. En la actualidad no existen indicios convincentes de que el riesgo de meningitis sea mayor con CSE que con la anestesia espinal.

- Rotación de la aguja epidural: se ha planteado que la aguja Touhy debe hacerse rotar 180° entre la inyección subaracnoidea y la introducción del catéter epidural para que el lugar de la punción dural se encuentre a cierta distancia del punto en el que se introduce el catéter. Con ello se reduciría el riesgo de migración del catéter hacia el espacio subaracnoideo. Sin embargo se ha demostrado que la rotación de la aguja epidural puede causar una punción o desgarro dural.
- Tasa de fallo: al comentar los aspectos técnicos de CSE, algunos autores concluyen que la técnica combinada es aprendida con rapidez tanto por los anestesiólogos veteranos como por los que están en formación, obteniéndose unelevado porcentaje de bloqueos técnicamente perfectos y una baja incidencia de cefalea pospunción dural. Se ha comentado que la combinación de los bloqueos espinales y peridurales parece engorrosa, sin embargo, en manos experimentadas todo el proceso sueledurar menos de 4 a 6 min.
- Longitud óptima de la aguja espinal en el bloqueo CSE: la distancia desde el ligamento amarillo hasta la pared posterior del saco dural en la línea media varía según los pacientes (de 0,3 hasta 1,5 cm), además, el diámetro anteroposterior del saco dural varía durante la extensión y la flexión de la columna vertebral. En algunos equipos de CSE, la base de la aguja espinal queda fijada a la de la aguja de Touhy, sobresaliendo una longitud fija de la aguja espinal por el extremo de la aguja de Touhy. La longitud que sobresale puede variar desde 10 mm (equipo CSE Vygon) hasta 13 mm (equipo CSE Braun). En un estudio reciente en el que se compararon estos equipos, los autores concluyeron que la longitud que sobresale debe ser 13 mm como mínimo. Con el equipo Vygon se observó una tasa de fallo del 15 %. En el equipo CSE Durafase de B-D, la aguja espinal de punta de lápiz de 27 G sobresale 15 mm de la punta de la aguja epidural de Touhy Weiss. Vandermeersch considera óptimo que sobresalga como mínimo 17 mm, y que también recomienda la selección de agijas espinales largas separadas con una longitud suficiente para obtener la máxima flexibilidad, en lugar de las agujas con protrusión fija y provistas de baes que pueden fijarse. El tipo de aguja espinal también puede influir en la tasa de éxito del bloqueo CSE; debido al diseño de la aguja, en las agujas de punta de lápiz la longitud que sobresale debe ser superior a las de las agujas de punta Quincke.
- CSE y disminución del riesgo de cefalea pospunción dural (CPPD): se trata de una causa importante de morbilidad posoperatoria. No hay datos de estudios controlados relativos a la frecuencia de la CPPD asoiciada con la técnica CSE. Los motivos posibles pueden ser:
  - La aguja Touhy en el espacio epidural sirve como introductor y permite una punción meticulosa de la duramadre. De este modo se evitan los intentos múltiples para identificar el espacio subaracnoideo.

- La técnica permite utilizar agujas espinales de diámetro muy fino.
- El riesgo de filtración de LCR a través de la duramadre disminuye debido al aumento de presión en el espacio epidural debido a la presencia de un catéter epidural y a la administración epidural de anestésicos locales y opoides. Es de esperar que esto comprima la duramadre contra las membranas aracnoideas.
- Con una CSE de espacio único, la aguja espinal se desvía ligeramente a medida que sobresale poir la aguja de Touhy, acercándose a la duramadre con cierto ángulo. Ello hace menos probable que los agujeros durales y subaracnoideos se solapen, con lo cual se reduce el riesgo de filtración de LCR.
- Los opiodes epidurales o intratecales pueden tener un efecto profiláctico frente a las CPPD. Se han publicado informes a favor y en contra de estos efectos profilácticos de los opiodes espinales. Se ha utilizado con éxito morfina epidural para tratar la CPPD establecida.

  Los autores concluyeron que puede administrarse anestesia epidural en un interespacio por encima del lugar de la punción dural accidental y al completar el procedimiento obstétrico pueden administrarsecon seguridad 15 mL de sangre autóloga a través del catéter epidural para reducir eficazmente el riesgo de CPPD.

• Riesgo de partículas metálicas: se ha notificado que el paso de una aguja espinal afilada a través del lumen de una aguja epidural puede producir abrasiones y partículas metálicas que pueden tener consecuencias nocivas al depositarse en el espacio en el espacio epidural o subaracnoideo. Sin embargo, las agujas espínales comúnmente utilizadas están fabricadas con acero inoxidable apto para el uso médico, elaborado con materiales inertes. Se utiliza el mismo material en implantes ortopédicos a largo plazo como clavijas, tornillos y articulaciones artificiales.

ANESTÉSICOS LOCALES

Raquianestesia

En la actualidad se utilizan fundamentalmente anestésicos locales concentrados en volúmenes pequeños y soluciones convertidas en hiperbaras merced a la abolición de glucosa. (Tabla 11.1).

Tabla 11.1.

Anestésico local	Bloqueo en silla	Bloqueo L1	Bloqueo T10	Bloqueo T6	Duración de la anestesia
Lidocaína 5 %	25mg	50mg	50mg	75mg	60-90 min
Tetracaína 0.5 %	5mg	7mg	10mg	12mg	120-150 min
Mepivacaína 5 %	20mg	20-40 mg	40-60 mg	60-80 mg	120-150 min
Bupivacaína 0.5 %	5mg	8mg	10mg	15mg	120-180 min
Prilocaína 5 %	2 5mg	15mg	50mg	75mg	90-180 min

A las dosis utilizadas habitualmente, estos fármacos parecen desprovistos de toxicidad local o sistémica, cuando son inyectados en el espacio subaracnoideo.

La lidocaína al 5 % convertida en hiperbara mediante glucosa al 7,5 % es sin duda, el producto más utilizado en muchos países.

En Estados Unidos la tetracaína, más potente y de acción más prolongada, continúa siendo el principal agente. Su cinética, en raquianestesia, está próxima a la bupivacaína, de introducción más reciente.

Peridural

En la elección de un anestésico local intervienen muchos criterios: indicación de la anestesia peridural (cirugía, analgesia obstétrica), importancia del bloqueo motor deseado, empleo de técnica de inyección única o colocación de catéter para técnica continua, duración previsible de la anestesia, propiedades físico-químicas de los anestésicos locales y perfil cinético de su reabsorción y biotransformación sistémica. Algunos autores permanecen fieles a la prilocaína, que es una amida muy segura cuando su dosis total permanece inferior a 600 mg. La etidocaína, por su bloqueo motor intenso se emplea sobre todo en el peroperatorio cuando se desea una buena relajación muscular. La lidocaína y la bupivacaína continúan siendo los anestésicos locales preferidos.

La lidocaína al 2 % con adrenalina permite obtener un bloqueo motor satisfactorio para la cirugía. El bloqueo motor de la bupivacaína al 0,5 % no suele ser suficiente, en cambio, el que proporciona este mismo fármaco al 0,75 % es satisfactorio para el acto quirúrgico. Para mejorar la eficacia clínica de la peridural el anestesiólogo puede tener la tentación de utilizar las diferentes propiedades de los anestésicos locales, recurriendo a mezclas de estos. Así se han preconizado asociaciones del tipo lidocaína-bupivacaína, lidocaína o etidocaína. Comenzando la anestesia peridural con un anestésico local de instauración rápida como la 2-Cloroprocaína ó la lidocaína carbonatada, para continuar, posteriormente, con otros fármacos de más prolongada duración de acción como la bupivacaína. El mantenimiento de un nivel segmentario estable de anestesia puede necesitar un aumento progresivo de las dosis inyectadas. Este fenómeno denominado taquifilaxia, se observa sobretodo con los anestésicos de corta duración de acción o de acción media. La eficacia clínica se mejora con las sales carbonatadas de la lidocaína o de la bupivacaína. Los anestésicos carbonatados tienen un período de instauración muy rápido y una extensión más importante de la analgesia comparados con las sales clásicas. Las soluciones carbonatadas suelen acompañarse de un tipo de concentración plasmática más importante, que se debe sobretodo al efecto vasodilatador local del CO_2. La acumulación progresiva de anestésicos locales en el espacio peridural plantea el problema de una eventual

neurotoxicidad local. En clínica, por las dosis utilizadas habitualmente, este problema de neurotoxicidad local es prácticamente inexistente.

Farmacocinética de los anestésicos locales durante la anestesia peridural

La absorción sistémica de los anestésicos locales a partir del espacio peridural es relativamente rápida, sin embargo menos importante y menos rápida que la producida durante el bloqueo intercostal o la anestesia caudal. Depende de numerosos factores, los más importantes son las propiedades físicoquímicas de los anestésicos, la dosis inyectada (volumen, concentración) y la adición o no de adrenalina. La reabsorción sistémica a partir del espacio peridural es bifásica, con una fase rápida y una más lenta. La contribución de la fase lenta a la cantidad total de anestésico local reabsorbido es más importante para los anestésicos locales de larga duración de acción.

Los niveles plasmáticos de los anestésicos locales tienen poca correlación con la edad o el peso de los pacientes. El embarazo necesita una reducción de las dosis para obtener un mismo nivel anestésico. Algunas situaciones patológicas pueden modificar la reabsorción sistémica de los anestésicos locales. La hipovolemia aguda la disminuye en tanto que el estado hemodinámico hipercinético, como ocurre durante la insuficiencia renal, la aumenta. El aclaramiento hepático y el metabolismo de los anestésicos locales están disminuidos en la insuficiencia cardiaca y en la cirrosis, situaciones que pueden explicar niveles plasmáticos más elevados.

Propiedades clínicas de los diferentes anestésicos locales utilizados en anestesia peridural:

Clorprocaina
Cirugía: Instauracón rápida del bloqueo. Breve duración.
Analgesia posoperatoria: duración de acción muy breve.
Obstetricia: paso transplacentario más débil.
Otros usos terapéuticos: útil para bloqueos diagnósticos de corta duración.

Lidocaína:
Cirugía: muy satisfactorio 2 % con adrenalina.
Analgesia posoperatoria: satisfactoria 1 %.
Obstetricia: satisfactoria 1 %.
Otros usos terapéuticos: útil en bloqueos diagnósticos y terapéuticos.

Bupivacaína:

Cirugía: Excelente al 0,5%-0,75 %. Instauración unpoco lenta 0,5 %: bloquoe motor a veces insuficiente.

Analgesia posoperatoria: 0,25 % solución empleada con mayor frecuencia.

Obstetricia: 0,125 a 0,25 % analgesia durante el trbajo de parto; 0,5 a 0,75 % cesárea.

Otro usos terapéuticos: Útil para bloqueos terapéuticos de larga duración de acción. 0,25 % buena analgesia sin excesivo bloqueo motor.

Etidocaína:

Cirugía: muy satisfactorio. Instauración rápida de bloqueo motor intenso.

Analgesia posoperatoria: contraindicado por producir bloqueo motor importante.

Obstetricia: contraindicado para la analgesia a causa del bloqueo motor. Puede emplearse para las cesáreas.

Otros usos terapéuticos: bloqueo motor demasiado intenso.

Los vasoconstrictores

Los dos efectos que se buscan añadiendo adrenalina a la solución anestésica son una reducción de la absorción sistémica y una prolongación de la duración de acción. Estos dos efectos resultan simultáneamente de la naturaleza del anestésico local, de la dosis, de la concentración y del tipo de vasoconstrictor, así como del lugar de inyección. De los fármacos cuyo uso ha sido descrito ,la adrenalina continúa siendo el más empleado.

Se obtiene la misma prolongación del bloqueo añadiendo 0,1; 0,2; ó 0,3 mg de adrenalina a 75 mg de lidocaína hiperbara. 1 ó 2 mg de neosinefrina produce un efecto similar a 0,2 mg de adrenalina.

La concentración más eficaz para la peridural es de 1/200 000, es decir, 5 mcg/mL de adrenalina (Cuadro 11.2).

AGENTE	DOSIS	PROLONGACIÓN DEL BLOQUEO (RAQUIANESTESIA)
Adrenalina	0.2 mg	50 %
Neosinefrina	2-5 mg	100 %

RESUMEN

Hemos intentado realizar una revisión exhaustiva acerca de la anestesia regional, sus beneficios e inconvenientes que son conocidos, pero es preciso dominar para el uso combinado en muchos procedimientos quirúrgicos y obstétricos, para el cuidado de nuestros pacientes, es por esto que merece toda nuestra atención.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abouleish E. Preventing and detecting leakage in epidural catheterers .Anesth Analg 1974; 53: 474-5.
2. Asoh T, Tsuji H, Shirasaka C, Takechi Y. Effect of epidural analgesia on metabolic response to major upper abdominal surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1983; 27 : 233-7.
3. Aitkenhead A R, Gilmour D G, Hothersall A P, Ledingham I. Effects of subaracnoid spinal nerve block and PaCo2 on colon blood flow in the dog. Br J Anaesth 1980; 52: 1071-7.
4. Andrade P, Wikinski J A. Monitor of sensory level during spinal or epidural anesthesia. Anesthesiology 1980; 52: 189-90.
5. Axelsson K, Widman B. Blood concentration of lidocaine after spinal anaesthesia using lidocaine and lidocaine with adrenaline. Acta Anaesthesiol Scand 1981; 25: 240-5.
6. Barros S. The subdural space. Br J Anaesth 1983; 45:1043.
7. Blunnie W P, Mc Ilroy P D, Merrett J D, Dundee J W. Cardiovascular and biochemical evidence of stress during major surgery associated with different tecniques of anaesthesia.Br J Anaesth 1983; 55: 611
8. Bonica J J, Akamatsu T J, Berges PU, Morikawa K, Kennedy W Y. Circulatory effects of peridural block.II. Effects of epinephrine. Anesthesiology 1971; 34: 514-22.
9. Birnbach D J, Danzer B I. Comments on combined spinal- epidural anaesthesia (letter). Reg Anesth 1996; 21: 275.
10. Chambers W A, Littlewood D G, Logan M R, Scott D B. Effect of added epinephrine on spinal anesthesia with lidocaine. Anesth Analg 1981; 60: 417-20.
11. Conception M, Francis D, Murray E, Covino B G. Vasopressors in subarachnoid block.A comparison of epinephrine of phenilephrine.ASRA Eight Annual Meeting. Lake Buena Vista Florida. March 25-27.1983.
12. Cox M, Lawton G, Gowrie-Mohan S, Priest T, Arnold A, Morgan B. Ambulatory extradural analgesia (letter). Br J Anaesth 1995;74:114.
13. Datta S, Alper M H, Ostheimer G W, Weiss J B. Method of ephedrine administration and nausea and hypotension during spinal anesthesia for cesarean section. Anesthesiology 1982; 56: 68-71.
14. Hargreaves J. Metal particle generation caused by the combined spinal- extradural technique. Br J Anaesth 1993; 70: 706.
15. Herman N, Molin J, Knape KG. No additional metal particle formation using the needle-through-needle combined epidural / spinal technique. Acta Anaesthesiol Scand 1996; 40: 227-31.
16. Mc Clure J H, Brown D T, Wildsmith AW. Comparison of IV administration of midazolam and diazepam as sedation during spinal anaesthesia. Br J Anaesth 1983; 55: 1089-93.
17. Mahisekar UL, Winnie AP, Vasidery AR, Masters RW. Continuous spinal anesthesia and post dural puncture headache. A retrospective study. Reg Anesth 1991; 16: 107-11.
18. Plaat F, Alsaud S, Crowhurst JA, Singh R. Selective sensory blockade with low-dose combined spinal / epidural (CSE) allows safe ambulation in labour. A pilot study. Int J Ob Anaesth 1996; 5 (3): 220.
19. Paech MJ, Evans SF. Prospective clinical evaluation of two combined spinal- epidural kits. Anaesth Intens Care 1995; 23: 600-4.

20. Robbins PM, Fernando R, Lim GH. Accidental intrathecal insertion of an extradural catheter during combined spinal-extradural anaesthesia for Caesarean section. Br J Anaesth 1995; 75: 355-7.
21. Stienstra R, Dahan A, Aladi BZR, Van Kleef JW, Burm AGL. Mechanism of actino of an epidural top-up in combined spinal epidural anaesthesia. Anesth. Analg 1996; 83: 382-6.
22. Trivedi N, Eddi D, Shevde K. Headache prevention following accidental dural puncture in obstetric patients. J Clin Anaesth 1993; 5: 42-5.
23. Urmey WF, Stanton J, Peterson M, Sharrock NE. Combined spinal-epidural anesthesia for outpatient surgery. Dose-responde characteristics of intratecal isobaric lidocaína using a 27-gauge Whitacre needle. Anesthesiology 1995; 83: 528-34.
24. Santos AC, Pedersen H. Current controversies in obstetric anesthesia. Anesth Analg 1994; 78: 753-60.

Tema 12
DOLOR

Jamás sin dolor profundo produjo el hombre obras verdaderamente bellas.
J. M.

Dra. Mayelín Rodríguez Varela

INTRODUCCIÓN

El dolor se considera una respuesta neurofisiológica muy compleja, que se diferencia notablemente de cualquier otra experiencia sensorial. Se entiende como la percepción de la nocicepción, y se define como la actividad producida en el sistema nervioso por efecto de estímulos que real o potencialmente lesionan los tejidos.

Desde el punto de vista etiopatológico, el dolor se valora como signo de especial importancia diagnóstica en virtud de las características particulares con que se presenta. Pero en ciertas circunstancias el dolor se constituye en sí mismo en una entidad patológica propia que hay que tratar debidamente.

La complejidad de la respuesta dolorosa hace difícil definirlo adecuadamente. Recogemos aquí la definición establecida por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, (IASP, 1979), "El dolor es una vivencia sensorial y afectiva desagradable asociada a lesión tisular real o potencial que se describe en términos de dicha lesión"; y necesaria para la conservación de la vida (Ceraso, 1982).

La experiencia o vivencia dolorosa consta, pues, de 2 componentes. Uno es el propiamente sensorial, por el que se detectan las características del estímulo nociceptivo y que permite precisar su localización, intensidad, modificación temporal, etc. Este componente constituye el elemento objetivo básico de la sensación dolorosa y es conocido como algognosia. El otro es de orden afectivo-emocional-algotimia, que se presenta con carácter desagradable y que tiene también un sustrato morfofuncional específico en el sistema nervioso central. Este componente lleva primariamente a un cambio de comportamiento que conduce a una serie de modificaciones motoras, posturales o de hábitos, orientados a rechazar o detener el dolor tan pronto cómo sea posible y por el medio que sea. En determinadas circunstancias puede dar lugar a reacciones depresivas, de ansiedad, temor o aislamiento. Inseparablemente unidas al componente afectivo de sufrimiento se producen una serie de modificaciones vegetativas, no suficientemente estudiadas y valoradas, y que van a completar la respuesta dolorosa. Así, se pueden observar variaciones cardiovasculares, respiratorias, digestivas, hormonales, etc., que pueden alterar el equilibrio orgánico.

Aunque el dolor presenta básicamente un significado biológico orientado a la detección de alguna anomalía orgánica relacionada con el daño tisular, no siempre hay proporción entre la magnitud de la lesión y la intensidad del dolor percibido. Presenta, pues, una gran variabilidad que va a estar determinada por una serie de circunstancias personales y del entorno familiar y sociocultural del sujeto. El grado de atención, el estado psicológico (ansiedad, sugestión, depresión, etc.), las experiencias previas y el aprendizaje adquirido, las motivaciones, tipo de valores y creencias de cada individuo, van a explicar las diferencias con que es percibido el dolor.

De ahí la importancia que para el tratamiento del dolor, especialmente del dolor crónico, tiene no sólo la aplicación de una buena terapéutica farmacológica, sino la elección de una estrategia adecuada dirigida a modificar ciertos aspectos relacionados con la actitud del paciente ante el dolor. Para ello es preciso conseguir un soporte psicoafectivo individual y familiar bajo el cual el paciente aprenda a convivir sosegadamente con el dolor, a constituirse en colaborador activo del personal médico sanitario y a ir enriqueciendo su existencia profundizando en aspectos de su vida que trascienden la propia situación. En gran medida esos objetivos constituyen aspectos prioritarios de las unidades de dolor y de las unidades de cuidados paliativos que han venido a dar un nuevo enfoque al tratamiento global del paciente con dolor crónico, con lo que consiguen una mejora sustancial en su calidad de vida.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

Desde el punto de vista clínico, el dolor representa el síntoma principal de muchos procesos patológicos, por lo que el conocimiento de las diversas modalidades de dolor tiene especial importancia para elaborar un diagnóstico etiológico correcto y aplicar una terapéutica adecuada.

Se ha clasificado el dolor atendiendo a varios criterios, que se señalan a continuación:

I . Según la localización del dolor:

1. Somático.
2. Visceral.

II. En función de su duración:

1. Dolor agudo.
2. Dolor crónico.

III. En cuanto a la causa que desencadena el dolor:

1. Nociceptivo.
2. Neurogénico.
3. Central.
4. Psicógeno.
5. Neuropático.

IV. Dolor oncológico:

Dolor somático

Puede ser superficial, si tiene su origen en la piel, y profundo, si proviene de zonas propioceptivas, músculos esqueléticos, huesos, cartílagos y articulaciones. Los dolores somáticos profundos son los que se observan con mayor frecuencia en la mayoría de los sujetos, a lo largo de su existencia.

El dolor somático, en términos generales se localiza con precisión, aparece en el lugar donde se produce la estimulación nociceptiva o el daño tisular. Se irradia siguiendo la distribución de nervios somáticos, frecuentemente tiene carácter agudo bien definido. Suele ser de curso constante y sólo a veces periódico. Se asocia escasamente a otros síntomas, así el dolor somático profundo de origen óseo en raras ocasiones puede presentarse con náuseas.

Dolor visceral

Con frecuencia se produce por estímulos mecánicos: contracciones y distensiones intensas de estructuras que forman la pared de vísceras huecas, o bien por isquemias que producen anoxias tisulares; por procesos inflamatorios o por la acción de sustancias químicas diversas. Paradójicamente, grandes lesiones o destrucciones viscerales no desencadenan respuestas dolorosas proporcionadas. Esto es particularmente válido cuando se afectan ciertos órganos como el hígado o el pulmón.

A diferencia del dolor somático, el dolor visceral se localiza mal, se irradia de forma difusa refiriéndolo a zonas corporales somáticas alejadas del lugar donde se originó, que constituyen el mismo dermatoma. Suele tener carácter intermitente u ondulante, raras veces es constante. Puede tener carácter cólico o se presenta en forma de *calambres* o espasmos, especialmente si son de origen abdominal. Con frecuencia se asocia a modificaciones vegetativas desproporcionadas que se acompañan también de respuestas reflejas cardiovasculares y respiratorias. Pueden producirse a veces contracturas musculares reflejas de gran intensidad.

Dolor agudo

Se trata habitualmente, de una sensación dolorosa de corta duración que puede ser transitoria y fugaz después de un traumatismo moderado, o de alguna otra causa medicoquirúrgica.

El dolor agudo se puede, a su vez, dividir en 2 fases sucesivas:

- Una primera sensación dolorosa que se manifiesta inmediatamente y que frecuentemente cesa en poco tiempo. Se le conoce como dolor primario o *dolor rápido*. Se ha sugerido que en este tipo de dolor la información nociceptiva es conducida por fibras mielínicas delgadas Ab. Este dolor instantáneo, especialmente si es de origen somático, tiene un gran valor topográfico, pues permite localizar inmediatamente y con total precisión el origen exacto de la agresión. Esta sensación

desencadena una respuesta de defensa, que se puede limitar a la aparición del denominado reflejo de retirada del miembro, o de la parte del cuerpo que sufre la agresión, o que se traduce en contracturas musculares o inmovilizaciones. Se trata de un verdadero sistema de alarma refleja, por lo que este tipo de dolor es considerado muy útil, ya que induce una reacción de protección en el individuo.

- Una segunda fase, conocida como dolor secundario o *dolor lento*, sensación que es conducida hacia el sistema nervioso central por fibras sensitivas nociceptivas amielínicas tipo C de conducción lenta. Es una sensación más difusa, duradera y sorda. Su intensidad y su duración guardan cierta proporción con la importancia del traumatismo causal o las lesiones tisulares inflamatorias que lo acompañan.

Paralelamente y como respuesta a esta agresión dolorosa, se desarrolla en el individuo un estado de estrés que se traduce en la puesta en juego de una serie de reacciones neurovegetativas de defensa y que puede acompañarse de un cuadro de ansiedad. Este estado de ansiedad variará según la naturaleza de la agresión y de la estructuración psicológica del individuo.

Numerosas enfermedades debutan con un dolor sintomático. Este tipo de dolor, frecuentemente de origen visceral, no tiene un valor topográfico y puede inducir a error. Es el caso del dolor referido o proyectado como puede ser la clásica irradiación dolorosa hacia el miembro superior izquierdo en una afectación cardíaca, etc. Estos errores de interpretación en la localización a través del sistema nervioso son bien conocidos por el clínico. De todas formas, el dolor agudo visceral es considerado como un dolor *útil*, pues advierte al individuo del desarrollo de una lesión interna.

Dolor crónico

Es necesario concebirlo como un concepto multifactorial. Se trata de un síndrome clínico totalmente distinto del dolor agudo, cuya principal característica es la duración de su evolución. Se ha definido el dolor crónico como una entidad médica propia, como un auténtico cuadro de *dolor-enfermedad* que en su evolución puede llegar a ser más importante y degradante que la propia enfermedad que lo ha iniciado. Cuando es de una intensidad severa, el dolor crónico suele ser consecuencia de la imposibilidad para poder suprimir su causa o del fracaso del tratamiento sintomático.

Lógicamente, el mejor modo de tratar un cuadro doloroso es suprimir la causa que lo origina, pero en la clínica diaria esto no siempre es posible. Aunque la duración de su evolución es un criterio necesario para definirlo como crónico, no es suficiente. Así, una ciática puede persistir después de una intervención quirúrgica de hernia discal, sin que se trate de dolor crónico. Seguiría siendo dolor agudo sintomático si la compresión de la raíz nerviosa sigue estando presente.

Todo dolor crónico, cuando es severo, provoca una modificación del comportamiento del paciente. A partir del momento en el cual el dolor se hace constante, pierde el carácter de signo de alarma, se vuelve intolerable e invalidante para la per-

sona que lo padece. El dolor rebelde no tiene ya el sentido de alarma descrito para el dolor agudo y su cronicidad va a dar lugar a un auténtico círculo vicioso.

Hoy se considera al dolor crónico como un auténtico síndrome grave, que puede ir acompañado de un cuadro de alteraciones psicológicas, más o menos severas, que pueden alterar profundamente la calidad de vida del paciente.

Dolor nociceptivo

Es el tipo de dolor provocado por incremento en la intensidad de la estimulación nociceptiva. Se traduce en una excitación anormal de los nociceptores periféricos somáticos o viscerales sin que exista lesión en estructuras nerviosas que sirven de sustrato para conducir la información nociceptiva. Es el caso de los dolores originados por procesos inflamatorios diversos.

Dolor neurogénico

Es secundario a una lesión más o menos completa de las fibras sensitivas de un nervio periférico, o bien de estructuras del sistema nervioso central que transmiten y conducen la sensación dolorosa. En el primer caso es el dolor que aparece en las neuropatías de causa medicoquirúrgica o postraumática. Es la situación que suele aparecer después de la amputación de una extremidad que desarrolla un curioso síndrome de miembro fantasma doloroso. Una sección traumática o quirúrgica de un nervio periférico o de un plexo nervioso puede dar origen a un dolor rebelde en la zona corporal que inerva, aunque se haya perdido la sensibilidad somática, es lo que se denomina anestesia dolorosa.

El dolor neurogénico presenta, con frecuencia, características comunes relativamente bien definidas: es continuo, se percibe sensación de quemazón, torsión, arrancamiento o prurito doloroso difícil de soportar. Sobre ese fondo doloroso se desarrollan paroxismos álgidos fulgurantes, parecidos a verdaderas descargas eléctricas. La zona dolorosa puede estar hipersensible al simple roce de la ropa o de cualquier otro estímulo normalmente indoloro. Es lo que se denomina *alodinia*, que se observa frecuentemente en los dolores de origen neurógeno.

Dolor neuropático

En condiciones dolorosas anormales, en las que se presume que el mecanismo subyacente se relaciona con un procesamiento aberrante en el sistema nervioso central o periférico se denomina dolor neuropático.

El dolor neuropático se clasifica en:

1. Dolor por deaferentación: que ocurre por sección de nervio periférico, raíces posteriores, neuronas aferentes.

2. Dolor mantenido simpáticamente: dentro del que se encuentra el mantenido por un proceso somatosensorial central que se conocen como: distrofia simpática refleja, causalgia o cíndrome de dolor regional complejo tipo I y II. Se caracteriza por una falta de regulación autonómica focal como cambios vasomotores en una región dolorosa, o bien por cambios tróficos.
3. Neuropatías periféricas: dentro de las que se encuentran las monopatías y polineuropatías dolorosas.

Dolor central

Constituye otro subgrupo ocasionado por lesiones del sistema nervioso central. Dentro de este tipo se incluye el dolor talámico, ocasionado por lesiones de estructuras talámicas. El llamado dolor por desaferenciación se utiliza, tal vez confusamente, para incluir tipos diversos de dolor, ya que suele entenderse en un sentido amplio e incluye tanto los llamados dolor de origen central como los debidos a neuropatías periféricas.

Dolor psicógeno

El origen puramente psicógeno de un dolor crónico es, a priori, un diagnóstico de eliminación, al que se recurre cuando la semiología dolorosa es atípica, el examen clínico del paciente es normal y las exploraciones complementarias resultan negativas. Sin embargo, esta negatividad, tanto del examen clínico como del paraclínico, no basta para confirmar el diagnóstico del dolor psicógeno, que debe ser constatado por un examen psicopatológico significativo. Es preciso ser extremadamente prudente a la hora de poner la etiqueta de *dolor psicógeno* a un dolor crónico rebelde, pues no existe ningún paralelismo entre dolor y lesión, es más, en algunas ocasiones ciertos dolores inicialmente orgánicos pueden evolucionar secundariamente hacia un dolor psicógeno.

La clínica es siempre orientativa. En primer lugar, por la naturaleza misma del enfermo, que al realizar la descripción de su dolor suele utilizar un lenguaje muy rico e imaginativo, con calificativos aparentemente exagerados y en completa discordancia con la ausencia de signos clínicos objetivos, como es la existencia de un territorio doloroso inexplicable que no corresponde con ninguna topografía nerviosa conocida. Los signos físicos suelen acompañarse de insomnio, irritabilidad, ansiedad, o bien existe una desproporción entre la importancia de la invalidez provocada por el dolor y la realidad del examen clínico.

Así pues, a la vista de un cuadro álgido inexplicable, sin base orgánica suficiente, es preciso pensar en una perturbación psicológica causal, que deberá ser confirmada por la existencia de una semiología psicopatológica positiva. El diagnóstico es esencial, ya que su tratamiento es complejo y de ser posible de instauración precoz, pues los exámenes inútiles y los tratamientos inadecuados son no solamente ineficaces,

sino que con frecuencia son determinantes en el agravamiento del estado del enfermo, debido a los efectos yatrogénicos y secundarios de los fármacos empleados.

Dolor oncológico

La existencia de dolor agudo y crónico de origen oncológico y las alteraciones físicas y psicológicas generadas por este síntoma obligan a dar un lugar particular a este apartado.

En general, y en toda la población de enfermos que padecen procesos cancerosos, el dolor se estima que el dolor aparece en un 40 % de los pacientes, mientras que está presente en 70 % de enfermos en proceso terminal. Se presenta sobre todo asociado a depresiones, o depresiones mezcladas con síndromes de ansiedad. La existencia del dolor en el cáncer puede producir un trastorno en el proceso normal de interpretación y valoración de la propia situación, que es fundamental para que el sujeto pueda reaccionar al estrés producido por el cáncer y el tratamiento aplicado. Puede aumentar así el sentido de vulnerabilidad y podría llevar al sujeto a situaciones límites si no dispone del apoyo psicoafectivo y espiritual adecuado.

La existencia de dolor en el enfermo oncológico está determinada por el tipo tumoral y la extensión del mismo. Se presenta con más frecuencia en tumores óseos, cáncer de cabeza y cuello, cáncer gástrico y cáncer genitourinario, es muy poco frecuente en linfomas y leucemias.

En relación con la etiología, los síndromes dolorosos en el enfermo oncológico pueden producirse por causas diversas:

1. Invasión directa del tumor, que alcanza al 78 % de los casos ingresados, y al 68 % de los pacientes ambulatorios.
2. Secundario al tratamiento, que supone el 19 % de pacientes ingresados y un 25 % en pacientes ambulatorios.
3. Otras causas, que representan un 3 % y un 10 %, respectivamente.

Los síndromes de dolor agudo canceroso con frecuencia, son debidos a alteraciones orgánicas producidas secundariamente por la aplicación de técnicas diagnósticas o por los tratamientos aplicados. Más atención merece el estudio del dolor oncológico crónico, que si no se trata adecuadamente puede llegar a alterar profundamente la calidad de vida del paciente, porque pueden ser tan traumatizante o más que la propia enfermedad.

Las situaciones de dolor crónico de origen oncológico, en parte, están determinadas directamente por el tumor. Las metástasis óseas son las causas más frecuentes de dolor en el enfermo oncológico, especialmente aquellas que tienen su origen en pulmón, mama y próstata. Se presenta como dolor focal, multifocal o generalizado. Los síndromes dolorosos vertebrales son los observados con mayor frecuencia, ya que esa localización es el

lugar más común de metástasis ósea. De ellos, la localización torácica representa un porcentaje muy elevado. Es importante reconocer y tratar con prontitud estos síndromes dolorosos vertebrales antes de que se produzcan déficit neurológicos irreversibles.

La compresión epidural de la médula espinal es el siguiente cuadro en frecuencia. Representa una complicación neurológica grave que puede ocasionar radiculalgias y ocasionalmente paraplejias o tetraplejias. Se inicia frecuentemente con dolor lumbar aparentemente inespecífico.

Las cefaleas y los dolores faciales se presentan con frecuencia en 80 % de los casos de tumores primarios de localización intracerebral, o por metástasis leptomeníngeas difusas con invasión del espacio subaracnoideo, o bien por metástasis localizadas en la base del cráneo. En estos casos aparecen neuralgias craneales por invasión de zonas óseas de la cabeza, o por afectación de senos craneales o faciales. Pueden presentarse con menos frecuencia neuralgias glosofaríngeas severas con irradiación al pabellón auricular o a la región mastoidea, que pueden ocasionar ortostatismos o síncopes. Las neuralgias del trigémino constituyen un síndrome doloroso que puede ser ocasionado por invasión metastásica en la fosa media o posterior, y se puede presentar en forma de dolor continuo, paroxístico o lacinante.

El dolor neuropático es consecuencia de la afectación del sistema nervioso periférico. Los síndromes incluyen radiculopatías, plexopatías cervicales, braquiales o lumbosacras. Con frecuencia el dolor es el primer síntoma que aparece como consecuencia de sarcomas o linfomas de origen cervical, en mama, o de localización colorrectal. La mayor parte de las veces el tumor invade los plexos directamente. En un 25 % se presenta como consecuencia de metástasis. En algunas situaciones se produce dolor por mononeuropatía, por compresión o infiltración de un nervio; la más frecuente es la neuropatía intercostal producida por metástasis en cartílago costal.

El dolor de la neuropatía periférica paraneoplásica se relaciona con alteración de la raíz dorsal o con alteración de nervios periféricos. Se caracteriza por dolor, parestesias, pérdida de sensibilidad general en las extremidades y ataxia sensorial. Se presenta en carcinomas de pulmón de células pequeñas y con menos frecuencia en la enfermedad de Hodgkin y tumores sólidos diversos. También se han observado neuropatías periféricas asociadas al mieloma múltiple, a la macroglobulinemia de Waldenstrom y al mieloma osteoesclerótico. En todos estos casos el dolor se desarrolla antes de manifestarse otros síntomas y su curso es independiente del que sigue el proceso tumoral. En una parte de los casos se produce a consecuencia de alteraciones autoinmunes difusas que pueden afectar también estructuras nerviosas del sistema límbico, del tronco encefálico, de la médula espinal.

El dolor también puede estar determinado por invasión tumoral de órganos huecos gastrointestinales o genitourinarios, o bien por invasión del parénquima hepático o pancreático, o de regiones peritoneales o retroperitoneales. En muchos de estos casos el dolor se acentúa por cierto tipo de movimientos, o por la presión

abdominal, o incluso por inspiraciones profundas, especialmente los de localización hepática. Los de localización digestiva se suelen asociar a situaciones de anorexia, náusea o vómitos.

La mayoría de los dolores relacionados con el tratamiento oncológico se producen por alteración de la integridad tisular en los que se establece una situación mantenida de incremento en la estimulación nociceptiva. En ocasiones estos síndromes aparecen en una fase tardía de la aplicación terapéutica, por lo que resulta difícil precisar si el dolor es debido o no a la terapéutica aplicada.

El síndrome doloroso puede estar causado por el tratamiento quimioterápico, aparece como consecuencia de neuropatías debido a los efectos citotóxicos, o bien por la existencia de osteonecrosis femoral o humeral. Así, pueden producirse a veces plexopatías lumbosacras o braquiales por la infusión de ciertos tipos de citostáticos en la arteria ilíaca o axilar, respectivamente. La cefalea suele ser frecuente en el tratamiento citostático intratecal. La inmunodepresión secundaria al tratamiento citostático puede dar lugar a la aparición de herpes zoster y neuralgia posherpética.

Se puede presentar, por otra parte, dolor crónico asociado a tratamientos hormonales, como ocurre con la administración de antiandrogénicos en el cáncer de próstata, con aparición de ginecomastia, o la aparición de pseudoreumatismo en la terapéutica esteroidea.

Como consecuencia del tratamiento quirúrgico del tumor pueden presentarse síndromes dolorosos crónicos. Así se puede observar ocasionalmente después de nefrectomía, esternotomía, craniotomía, disección inguinal, o dolor posmastectomía en un porcentaje reducido de mujeres intervenidas. Este dolor se caracteriza por sensación constrictiva en brazo, axila o pared anterior y superior del tórax. También se presentan síndromes dolorosos tras intervención quirúrgica del cuello, tórax, extremidades, región pélvica, etc.

Por último, se presentan una serie de síndromes dolorosos crónicos que son consecuencia de los efectos de la irradiación terapéutica, que pueden originar plexopatías, mielopatías o mucositis, se manifiestan con enteritis, proctitis y afectación perineal que se asocia a diarreas y dolores cólicos.

Aspectos de neuroanatomía y neurofisiología del dolor

El dolor, a diferencia de otras modalidades sensoriales, tiene una función esencial en la supervivencia, además, es una percepción individual subjetiva relacionada con alteraciones mecánicas y químicas de los tejidos corporales. Esto significa que el dolor es percibido en las porciones corticales del sistema nervioso central (SNC) y no depende de la precisa naturaleza o la cantidad absoluta de destrucción tisular periférica que se ha producido. Esta separación entre la destrucción de los tejidos y la percepción del dolor enfatiza el hecho de que los mensajes nociceptivos pueden ser modificados en diversos niveles del SNC.

Desde hace muchos años se pensaba que el daño tisular debido a la injuria producía aumento en la sensibilización de los nociceptores periféricos y que esta era la base para la hiperalgesia en el lugar de la lesión. También se pensaba que la lesión periférica aumentaba la excitabilidad en el asta posterior de la médula espinal. Estos conceptos tienen significación clínica pues parece evidente que la excitabilidad de los tejidos lesionados en la periferia puede ser disminuida y la excitabilidad central y, por ende el dolor, podrían también disminuirse. Actualmente estos conceptos, inicialmente teóricos, han sido documentados y verificados. El sistema codificador del dolor consiste en dos partes:

1. Los estímulos (distorsión mecánica extrema, estímulos térmicos: mayor de 42 ^{o}C o cambios en el medio químico: productos plasmáticos, pH, K+) evocan actividad en los grupos específicos de aferentes primarios mielinizados y no mielinizados, que hacen sinapsis con varias poblaciones distintas de neuronas del asta posterior. Por tractos espinales largos y a través de diversos sistemas intersegmentarios, la información gana acceso a los centros supraespinales que se encuentran en el tallo cerebral y en el tálamo. Este sistema de proyección rostral o cefálico representa el sustrato mediante el cual los estímulos no condicionados, somáticos y viscerales de alta intensidad dan origen a conductas de escape y a la comunicación verbal de dolor. Este circuito constituye el *componente aferente* de la vía nociceptiva.
2. La codificación de los mensajes nocivos depende, no solo de las características físicas de los estímulos sino, también, de las propiedades de los sistemas intrínsecos que modulan la transmisión a través de las interconexiones aferentes del sistema. Esta organización, en conjunto, se conoce como nocicepción, y comprende cuatro procesos neurofisiológicos conocidos como:
   a) Transducción: es el proceso por el cual los estímulos nociceptivos son convertidos en actividad eléctrica (potenciales de acción) en las terminaciones sensoriales de los nervios.
   b) Transmisión: es la propagación de los impulsos nociceptivos a través del sistema nervioso sensorial.
   c) Modulación: es el proceso mediante el cual se modifica la transmisión nociceptiva a través de diversas influencias neurales, similares a aquellos procesos inherentes a cualquier otra sensación y que son intrínsecos de la dimensión sensorio-discriminativa del dolor.
   d) Percepción: es el proceso final mediante el cual la transducción, transmisión y modulación interactúan con la psicología propia del individuo para crear la experiencia emocional final y subjetiva que percibimos como dolor; y, que siempre lleva con ella sensaciones de desagrado y deseo de evasión, que integran la experiencia dolorosa y que nos indica los aspectos afectivos-motivacionales del dolor.

Sistema nervioso somático

El sistema nervioso somático esta dividido en dos partes; el SNC y el sistema nervioso periférico (SNP). Este último se encuentra constituido por los nervios o pares craneales y los nervios raquídeos.

El sistema nervioso autónomo (SNA) puede dividirse en SNA simpático y SNA parasimpático y entérico y es una entidad separada de la anterior, formada por componentes centrales y periféricos. En el SNA simpático las neuronas preganglionares autonómicas tienen sus cuerpos celulares en los núcleos motores del tallo cerebral o en el asta anterolateral de la médula espinal. De allí sus prolongaciones, por vía de los nervios craneales o de la raíz anterior de los nervios espinales, siguen en forma secuencial, a través de los nervios formados, los ramos blancos comunicantes para llegar, finalmente, a la cadena simpática paravertebral haciendo sinapsis allí o en los ganglios prevertebrales con las neuronas posganglionares. Las neuronas pre y posganglionarares son células multipolares y varían de forma y tamaño así como de número y largo de sus axones.

Los nervios craneales, en número de doce pares, dejan el cerebro caudal y el tallo cerebral a distintos niveles, salen del cráneo e inervan estructuras de la cabeza y el cuello, así como las vísceras toracoabdominales.

Los nervios espinales se forman anatómicamente de la unión de las correspondientes raíces anterior y posterior de la médula espinal. Los nervios espinales dejan el canal espinal a través del foramen intervertebral e inmediatamente se dividen en rama anterior y posterior. Las ramas posteriores inervan los músculos paravertebrales, estructuras osteoarticulares y la piel; mientras que las ramas anteriores se combinan para formar plexos a nivel cervical y lumbosacro (plexo braquial y lumbosacro) y los nervios espinales torácicos forman los nervios intercostales.

Las neuronas de los nervios motores somáticos son células multipolares que se encuentran en el asta anterior de la médula espinal o en los núcleos motores de los nervios craneales y sus axones pasan por vía de la raíz anterior a los nervios periféricos o las raíces motoras de los nervios craneales respectivamente. Los cuerpos de las neuronas sensoriales somáticas se alojan en el ganglio de la raíz posterior que está ubicado en el foramen intervertebral. Estas células tienen un axón periférico que pasa a través de la raíz posterior para unirse al nervio espinal. El axón central pasa al asta posterior por vía de la porción proximal de la raíz. Los nervios sensoriales que se ocupan de las sensaciones viscerales también tienen sus cuerpos celulares en el ganglio posterior y aunque sus procesos axonales pueden viajar a la periferia con los nervios del SNA, no deben ser interpretados como autonómicos. La inervación sensorial de la cabeza es similar: los cuerpos celulares de las neuronas sensoriales están localizados en el ganglio del V par o ganglio de Gasser. La prolongación central entra al tronco cerebral por vía de la raíz sensitiva

del nervio trigémino. La prolongación periférica sale del cráneo como nervio trigémino para inervar los dos tercios anteriores de la cabeza.

Microscópicamente, al estudiar un nervio periférico vemos que está formado por fibras mielínicas y no mielínicas. Habitualmente los aferentes periféricos se clasifican por su velocidad de conducción (VC), diámetro y grado de mielinización (que es proporcional a su velocidad de conducción), o por su función.

Según la clasificación de Lloyd-Hunt las fibras somáticas mielínicas son llamadas fibras A y se dividen en cuatro grupos de acuerdo a su tamaño decreciente: a, b, c, d. Las mayores son las fibras Aa que conducen impulsos que sirven, principalmente, en la función motora y cumplen cierta función propioceptiva (receptor corpuscular sensible a la energía mecánica y vibratoria) y actividad refleja. Las fibras Ab (grupo II, VC > 40-50 m/s) también inervan músculos y conducen sensaciones de tacto y presión, son activados a umbrales bajos, denominados también mecanoceptores de umbral bajo. Algunos autores incluyen en esta denominación a las fibras Ag que controlan el tono del receptor de estiramiento del músculo. Las fibras Ad (grupo III, VC >10 y < 40 m/s) actúan en las sensaciones dolorosas y térmicas; las fibras que conducen a velocidades Ad pueden pertenecer a una población de neuronas que pueden ser activadas a umbrales bajos, pero la mayoría se activan a umbrales altos y responden a estímulos moderadamente intensos o estímulos mecánicos decididamente nocivos, se denominan mecanoceptores de umbral alto; no responden a sustancias algésicas o calor nocivo (Tabla 12.1).

A	B	DIÁMETRO	VC	DURACIÓN PA	DURACIÓN PR	OTRAS CARACTERÍSTICAS	GRADOS DE SUSCEPTIBILIDAD		
Mielinizadas		Micrones	M/s	Milí/s			Asfixia	Presión	Anest local
Aα	I	12-22	70-120	0.4-0.5	0.2-0.1	Motora propioceptiva	+	+++	+
Aβ	II	5-13	30-70	0.4-0.5	0.2-0.1	Tacto, cinestesia (sensibilidad muscular) presión	+	+++	+
Aγ	II	3-8	14-40	0.4-0.5	0.2-0.1	Tono muscular	+	+++	+
Aδ	III	1-5	12-30	0.4-1	0.2-1	Dolor, temperatura, presión	+	+++	+
Bβ	III	1-3	3-15	1.2	0.6-1.2	Nervios autonómicos preganglionares	+	++	+
No mielizadas									
C1	IV	0.2-1.2	0.2-1.2	2	2	Dolor, temperatura	+	+	+++
C2	IV	0.3-1.3	0.7-2.3	2	2	Vaso motor, visceral motor pilosudor motor	+	+	+++

Tabla12.1. Clasificación de las fibras nerviosas

Las fibras mielínicas finas B son axones preganglionares autonómicos que inervan músculo liso. Las fibras C grupo IV, VC < 2 m/s) no mielinizadas transmiten impulsos nociceptivos.

Las fibras mielinizadas están rodeadas por las capas concéntricas de la membrana plasmática de la célula de Schwann, que dan origen a la hoja de mielina. Las fibras no

mielinizadas están rodeadas sólo por el citoplasma de la célula de Schwann. La presencia o no de mielina es proporcional a la velocidad de conducción.

De esta manera, sabemos que los aferentes mecanosensitivos (fibras Ab) responden al toque suave y tienen una VC de 40 m/s o más, mientras que las fibras que responden al frío y la estimulación nociva de la piel son tanto las fibras Ad cuando la VC es mayor de 2 m/s, o fibras C cuando esta es de 2 m/s o menos.

La fibra aferente sensorial primaria relacionada con la nocicepción se denomina nociceptor, ya que su receptor, con frecuencia, no esta bien definido; el término se utiliza de manera indistinta tanto para la fibra como para su receptor.

La información que proviene tanto del mundo exterior como del interior se presenta en diferentes formas de energía tales como: presión, gradiente de temperatura, luz, etc.; pero solamente los receptores pueden mediar estas formas de energía. El resto del SNS puede extraer solo los potenciales de acción. De ahí que cualquiera que sea la forma de energía se deba traducir al lenguaje de los potenciales de acción.

Existen varios tipos de receptores, cada uno de los cuales es específico, es decir, responden más rápidamente a una forma de energía que a otra aunque virtualmente todos pueden ser activados por diferentes formas de energía.

Los nociceptores representan la capacidad de la unidad sensorial de distinguir efectivamente los eventos inocuos y nocivos en las señales que lleva al SNC. Se trata de terminaciones especializadas de las fibras nerviosas sensitivas que pueden ser directa: estímulo-umbral, o indirecta según la siguiente secuencia: estímulo *daño tisular* liberación de sustancias algogénicas.

De esta forma producen cambios químicos y metabólicos que disminuyen el umbral de las fibras finas mielinizadas y no mielinizadas, estimulan los nociceptores y producen sensibilización periférica que será responsable de la sensibilización central.

La señal generada (potenciales de acción) es trasmitida a lo largo de las fibras nociceptivas al asta posterior de la médula espinal (o núcleos sensoriales si se trata de nervios craneales). Al arribar la señal al asta posterior se produce su modulación (amplificación o supresión) antes que sea proyectada a distintos niveles del neuroeje y áreas sensoriales de la corteza cerebral. La compuerta espinal incluye moduladores opioides Nmetil de aspartate (NMDA), noradrenalina y amplificadores (sustancia p). Utilizar bloqueo central con anestésicos locales, opioides o agonistas a2 (clonidina o dexmedetomidina) puede bloquear estas señales.

Todo dolor tiene un componente emocional que explica la conducta de dolor aun en presencia de un bloqueo de conducción efectivo. El individuo está motivado a emprender una actividad cuyo objetivo es eliminar el dolor, lo que produce un impulso de aversión.

No siempre que se produce un estímulo nociceptivo la respuesta inmediata es dolor. Están descritos periodos sin dolor, como sucede con los deportistas durante la

práctica de lucha o rugby. La explicación sería la respuesta analgésica generada por el estrés.

Cuando se produce una lesión de forma aguda se suceden tres periodos en la respuesta a dicha noxa:

- *Fase primaria o inmediata:* el individuo está preocupado por solicitar ayuda. Melzack estima que el periodo sin dolor posterior a la injuria tiene un valor biológico importante, un valor de supervivencia que permite al individuo adoptar la conducta más adecuada para superar la dificultad (escapar, ocultarse, etc.).
- *Fase secundaria o aguda:* hay daño tisular, dolor y ansiedad.
- *Fase terciaria o crónica:* hay actividad limitada, sueño prolongado, apetito escaso, atención limitada, etc.

Como se comentó, el dolor es una experiencia subjetiva que tiene complejas interacciones con el estado emocional del paciente. Se pueden considerar distintos niveles o dimensiones en la experiencia dolorosa:

Primer nivel: constituido por las aferencias sensoriales de discriminación provocadas por los estímulos nocivos, por la vía del sistema nervioso sensorial (dimensión sensorio-discriminativa).

Segundo nivel: constituido por los factores afectivos y motivacionales del paciente. Estado de estrés, de tristeza o felicidad en los cuales se encuentra el paciente en el momento de producirse la aferencia nociceptiva y que pueden modificar la interpretación de la misma en el SNC (dimensión afectivo-motivacional).

Tercer nivel: constituido por la percepción o evaluación que realiza el paciente de los estímulos nociceptivos comparándolos, en esto no solo interviene los procesos cognoscitivos, intelectuales y de personalidad, sino también las experiencias pasadas del paciente y sus procesos dolorosos (dimensión cognitivo-evaluativa).

Por otro lado, el dolor produce habitualmente algunas reacciones psicológicas bien definidas tales como ansiedad y miedo. Puede manifestarse desasosiego, aislamiento del medio ambiente y aumento de la sensibilidad a la luz y los sonidos. Estos síntomas pueden agravarse si el dolor perdura en el tiempo.

A todo esto debe agregársele las características individuales en la respuesta al estímulo nocivo. En este aspecto los elementos que más influyen son los factores socioculturales, conocimiento previo de los eventos, su estilo o forma de soportar los problemas.

Los nociceptores poseen un considerable repertorio para los cambios que se producen en respuesta a la lesión tisular y el resultado neto es un aumento significativo del bombardeo aferente de los nociceptores que invaden el SNC. Parece que los nociceptores emplean una estrategia escalonada para producir este efecto:

1. Después del trauma tisular menor hay una sumación temporal, como evidencia del aumento de la sensibilidad de los nociceptores a un estímulo dado (sensibilización periférica).
2. Sumación espacial que puede oscilar entre adquisición de nuevas propiedades re-

ceptivas y la expansión de los campos receptivos, que brinda medios adicionales para incrementar la actividad general de los nociceptores.
3. El reclutamiento de los nociceptores dormidos requiere tiempo y una lesión tisular de importancia y puede por lo tanto, representar una respuesta extrema del sistema nociceptivo periférico a condiciones extremas del tejido.

Finalmente aunque la mayoría de los cambios de las propiedades de los nociceptores se resuelven espontáneamente cuando sana la lesión tisular, puede producirse una alteración persistente, y en algunos casos permanente, de la función del nociceptor después del daño nervioso. De esta manera, el denominador común en los estados de dolor agudo y crónico podría ser el aumento de sensibilidad del sistema nociceptivo periférico. Más aun, el incremento de la actividad nociceptiva periférica inducirá un aumento correspondiente de la excitabilidad central.

MEDICIÓN DEL DOLOR

Medir es el proceso de asignar números a las propiedades específicas de acontecimientos, procesos, objetos o personas; la medición del dolor es vital tanto para el diagnóstico de los pacientes que lo padecen como para la valoración de las diferentes técnicas de tratamiento. Se ha intentado medir el dolor desde el siglo diecinueve. Los estudios psicofisiológicos realizados por Keele, tras la Segunda Guerra Mundial, han servido para entender mejor las técnicas de medición del dolor.

Según puede deducirse de las definiciones, el dolor agudo es más fácil de medir, ya que suele ser un acontecimiento limitado en el tiempo, unidimensional y corto. El dolor experimental es más parecido al fenómeno doloroso agudo. La medición del dolor agudo es reproducible y no resulta significativamente afectado por otras muchas variables.

Por el contrario, el dolor crónico, con los numerosos factores psicológicos, sociales, ambientales, culturales y económicos que influyen sobre él, constituye un fenómeno mucho más complejo de medir.

En la práctica, para poder examinar un cuadro álgico y realizar una evaluación de la severidad de su estado, se dispone de una batería de datos complementarios: el interrogatorio del paciente; el examen clínico, neurológico y general; la utilización de escalas de autoevaluación que van a permitir realizar una estimación global de la intensidad del dolor en un paciente determinado; el análisis del vocabulario utilizado por el paciente. Esto es posible gracias a una serie de cuestionarios cuyo objetivo es realizar una disociación entre los componentes sensoriales y afectivos del dolor, establece escalas medidoras del comportamiento y test psicológicos y psicométricos que permiten hacer una evaluación más específica del comportamiento psicológico del paciente. Pero todos estos medios no deben ser utilizados de una manera sistemática

en todos los enfermos, sino, al contrario, su uso debe ser selectivo y en función del tipo y variedad del dolor.

INTERROGATORIO DEL PACIENTE

Es primordial, pero al mismo tiempo difícil, ya que el médico se encuentra con una pobreza de vocabulario por parte del paciente, que le impide expresar su propia experiencia dolorosa. Éste tenderá a utilizar expresiones generales como: *sufro mucho*; *me encuentro muy mal*, etc.

Siempre es necesario realizar el interrogatorio del paciente siguiendo un esquema previamente establecido. La metodología a seguir debe ser la siguiente:

1. *Modo de inicio:* si ha sido espontáneo, secundario a una enfermedad anterior, a un accidente, a una intervención quirúrgica, etc.
2. *Antecedentes patológicos:* esto es fundamental en todo examen médico y es esencial en los enfermos con un cuadro álgido, ya que se trata de encontrar una justificación a la hora de poder evaluar un cuadro de dolor rebelde. Hay que hacer un esfuerzo por encontrar una relación causa-efecto, para ello es muy útil precisar la existencia de posibles patologías anteriores. Tiene especial importancia conocer la existencia de alteraciones psicológicas anteriores y la valoración que hace el sujeto de su dolor actual en relación con dolores ya pasados anteriormente.
3. *Evolución inicial:* su duración puede ser muy variable, de días hasta varios años. Las circunstancias de la vida del enfermo pueden jugar un papel muy importante favoreciendo o agravando el cuadro. Algunos de estos factores pueden ayudar a realizar un diagnóstico inmediato. Por ejemplo, la importancia de los factores alimenticios u hormonales en la aparición de las crisis de migraña. Su modo de evolucionar también es muy característico.
4. *Las características clínicas:* sobre todo tienen una gran importancia las siguientes:
   - Topográficas:
     - Localización.
     - Punto de inicio.
     - Trayecto de irradiación.
   - Cualitativas:
     - Intensidad.
     - Modo de comienzo: súbito o progresivo.
     - Evolución temporal.
     - Ritmo horario.
   - Signos asociados:
     - Reacciones vegetativas.
     - Modificaciones circulatorias.
     - Respiratorias.
     - Digestivas.
   - Factores o circunstancias que modifican su intensidad:

- Metabolismo.
- Hábitos de vida.

5. *Tratamientos anteriores:* es muy importante conocer los medicamentos que ha tomado el paciente y de qué forma lo ha hecho, qué dosis ha utilizado y cuáles son los efectos secundarios que han llevado a interrumpir alguno de ellos. Es completamente inútil prescribir un medicamento que previamente ha sido ineficaz o mal tolerado.
6. *Evaluación de las consecuencias funcionales y socioprofesionales:* la limitación de las actividades habituales, la interrupción de las actividades deportivas, el insomnio, las faltas repetidas al trabajo, los cambios de humor, la pérdida del apetito, etc., son indicadores de la evolución del dolor. También tiene una gran importancia el contexto socioprofesional, ya que el dolor crónico rebelde es la causa más frecuente de interrupción del trabajo, con la consiguiente repercusión económica general.
7. *Examen clínico:* no se debe nunca eludir y debe ser repetido de una forma regular. Especial interés puede tener la realización de una exploración neurológica y musculoesquelética completa. Con el examen clínico se cubren tres objetivos:
   - Verificar el carácter agudo o crónico del dolor, es decir, asegurar que se trata de un dolor sintomático en el cual se pueda suprimir la causa desencadenante, o bien se trata de un dolor crónico instaurado que tiene un grado determinado de respuesta a los analgésicos utilizados.
   - Determinar el mecanismo generador del dolor. Si se trata de un dolor por un aumento de estimulación nociceptiva o por desaferenciación. Y en lo posible tratar de conocer que factores concretos lo desencadenaron.
   - Evaluar la importancia del déficit funcional secundario a un dolor sobre todo si es crónico, cuantificar la autonomía del paciente, su movilidad articular y vertebral, etc., así como el grado de afectación psicológica producida.

ESCALAS DE AUTOEVALUACIÓN

Son una serie de escalas elementales y, por tanto, criticables en cuanto a su exactitud científica, pero con la gran ventaja de ser simples y fácilmente comprensibles. En la práctica se han venido utilizando varios tipos que seexpresa acontinuación:

Ordinal de Keele

Descriptiva o de valoración verbal; descrita hace casi cincuenta años. Ha sufrido desde entonces diversas modificaciones, representa el método más básico para medir

el dolor y es muy útil debido a su facilidad de aplicación. Consiste en preguntarle directamente al paciente, en reposo sobre la intensidad del dolor.

Ningún dolor	0
Dolor ligero	1
Dolor moderado	2
Dolor severo	3
Dolor insoportable	4

Ventajas: es sencilla, aplicable a cualquier tipo de dolor y fácilmente manejable estadísticamente.

Inconvenientes: necesita la colaboración del paciente y es poco sensible.

Escala de Huskinsson

Es la escala ordinal aplicada para poder ver el resultado analgésico.

No alivio del dolor	0
Alivio ligero	1
Alivio moderado	2
Alivio completo	3

Escala de Andersen

Sostiene que la auténtica valoración del dolor debe hacerse no solo con el paciente en reposo, sino también con el paciente en movimiento, para ello utiliza la misma escala de Keele.

En general, este tipo de escalas ordinales categóricas que utilizan adjetivos suelen ser muy bien comprendidas por los pacientes, independientemente de su nivel intelectual o cultural y por ello son de fácil aplicación.

Test de Lee

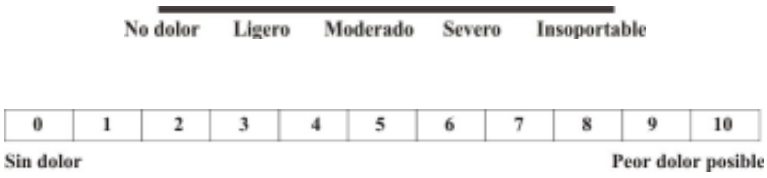
Examina la capacidad del paciente para realizar 20 ejercicios sencillos (peinarse, subir y bajar escaleras, coger una taza, etc.), a cada uno de los cuales se le asigna una puntuación entre el 0 y el 2, de acuerdo con la ausencia o la presencia de un compromiso funcional. Es muy útil para ver la evolución de artropatías degenerativas. Es de muy poca utilidad en el dolor agudo.

Escala visual-análoga (VAS)

En su versión original consiste en una raya horizontal de 10 cm en cuyos extremos se contraponen los términos no dolor (0) y dolor máximo imaginable (10). El pacien-

te marca en la raya horizontal el sitio que cree que se corresponde con su dolor y posteriormente se mide la distancia en milímetros desde el punto marcado hasta el

que representa la ausencia del dolor y se asume como medida representativa del dolor padecido en ese momento.
VSA Huskisson 1986



Existen numerosas modificaciones:

VAS graduada en términos descriptivos: es una combinación de la ordinal y la VAS.

VAS graduada numéricamente:

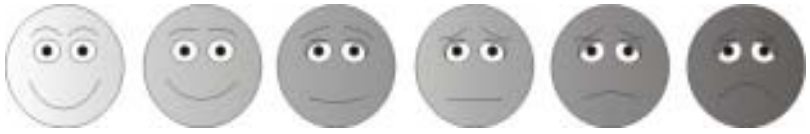
Estas escalas tienen una serie de ventajas: sencillez, versatilidad, manejabilidad estadística y mayor sensibilidad que la escala ordinal. Presenta los mismos inconvenientes que la escala de Keele. Las dos escalas más utilizadas para la valoración del dolor son la escala ordinal y el VAS y además son las más recomendadas para el médico poco avezado.

Escala facial de Wong

Se usa para valorar el dolor en el paciente pediátrico. Permite puntuar de 0 a 5 el dolor en función de la conducta gestual del paciente pediátrico:

0 Muy contento. No dolor.

1 Juguetea pero poco. Dolor escaso.



2 Gesto inexpresivo. Dolor moderado.
3 Gesto contrariado. Dolor severo.
4 Tristeza franca y alguna lágrima. Dolor muy severo.
5 Llora y se agita. Dolor insoportable.

Escala de grises o de Luesher

Es un test acoplado al VAS que se basa en una serie de tonalidades (comprendidas entre el blanco y el negro). El blanco simboliza el bienestar y le corresponde el 0. Al negro corresponde el nivel de máximo dolor y el gris es un color indiferente. El paciente debe asociar la intensidad de su dolor a la percepción visual.

Escala frutal analógica

Es un conjunto de frutas del país agrupadas de acuerdo a su tamaño de menor a mayor y se le orienta al paciente que escoja de acuerdo al tamaño de la fruta la que se parezca a su dolor, es útil en los pacientes analfabetos o con algún retraso mental, y se puede emplear en pediatría.

CUESTIONARIOS

Las escala descritas hasta ahora valoran el dolor en el único aspecto de su intensidad, sin valorar otros aspectos también muy importantes, como pueden ser la incapacidad, las alteraciones afectivas, etc.

Test de Lattinen

Es más limitado que el anterior pero con la gran ventaja de su fácil entendimiento y rápida realización. Contempla distintos apartados, como son: la intensidad y la frecuencia del dolor, el consumo de analgésicos, la incapacidad funcional del paciente así como el número de horas de sueño. Todos estos parámetros nos dan una idea más detallada de cómo está el paciente. Para su valoración se tiene en cuenta la siguiente clasificación:

- Intensidad: ligera, molesta, intensa, insoportable.
- Frecuencia: rara, frecuente, muy frecuente, continua.
- Analgesia: poca, poca regularmente, mucha, mucha regularmente.
- Sueño: duerme, se despierta, no duerme, duerme con hipnóticos.
- Actividad: normal, ayuda ocasional, ayuda frecuente, encamado.

Cuadro 12.1.

1. Que tiembla Que pulsa Que palpita Que vibra Que martilla	2. Sacudida Brusco Disparo	3. Que pincha Como agujas Que perfora Que apuñala	4. Punzante Cortante
5. Que pellizca Que presiona Que roe Como un calambre Que tritura	6. Como tirones Que estira Que retuerse	7. Caliente Que quema Ardor Abrazador	8. Comezón Picazón Hormiguero Aguijonea
9. Sordo Resentido Que lastima Penoso Como un peso	10. Sensible Tenso Como si fuera a partir	11. Fatigante Extenuante	12. Enfermante Sofocante
13. Que da miedo Deprimente	14. Violento Abrumador Cruel Fastidioso Que mata	15. Desesperante Enceguecedor	16. Molesto Problemático Lastimoso Intenso Intolerable
17. Que se extiende Que se irradia Que penetra Que traspasa	18. Rígido Adormecido Tirante Que aprieta Que desgarra	19. Frío Helado Congelado	20. Destemplado Repugnante Agonizante Atroz

El cuestionario de McGill

Es el más recomendado. Consiste en presentarle al paciente una serie de palabras agrupadas que describen las dos dimensiones que integran la experiencia dolorosa sensorial y afectiva. El cuestionario presenta una serie de adjetivos (cuadro 12.1).

Se distribuyen en 20 grupos a su vez ordenados en tres clases de descripciones verbales: sensitivas, afectivas y evaluativas. Cada adjetivo se corresponde a un determinado valor numérico de una forma progresiva. El paciente tiene que escoger aquellas palabras que mejor describan su sufrimiento y, posteriormente, sobre la base de la puntuación alcanzada, se analiza e interpreta el dolor del paciente. Este cuestionario es capaz de revelar aspectos cuantitativos, que pueden estudiarse mediante análisis estadístico. Es utilizado fundamentalmente en el dolor crónico, pues en este tipo de dolor la cualidad es tan importante como la cantidad, a la hora de realizar una valoración.

Como inconveniente presenta la correcta comprensión de los adjetivos y el mayor tiempo necesario para su realización.

ESCALAS DE COMPORTAMIENTO

Cualquiera que sea el origen del dolor, el indicador más objetivo es evaluar su impacto sobre el comportamiento general del individuo. La observación del paciente

se basa, fundamentalmente, en la experiencia clínica; se analizan los términos utilizados para describir el dolor, la cara más o menos crispada que traduce una expresión dolorosa, las posiciones antiálgicas del paciente, así como su comportamiento en los movimientos y en los actos de la vida cotidiana.

Todos estos signos de observación son subjetivos y son percibidos de una forma más o menos consciente por el médico, el cual los integra para hacerse una idea de la organicidad y de la severidad del cuadro doloroso.

APARTADO	COMPORTAMIENTO	PUNTOS	DEFINICIÓN
Llanto	Sin llanto	1	El niño no llora
	Gemidos	2	El niño gime o vocaliza suavemente; llanto silencioso
	Llanto	3	El niño llora, pero el llanto es suave o un lloriqueo
	Gritos	3	El niño llora a pleno pulmón, son sollozos; puede puntuarse con quejas o sin quejas
Facial	Compuesta	1	Expresión facial neutra
	Muecas	2	Sólo se puntúa si existe una expresión facial claramente negativa
	Sonrisa	0	Sólo se puntúa si existe una expresión facial claramente positiva
Niño (verbal)	Ninguna	1	El niño no habla
	Otras quejas	1	El niño se queja, pero no sobre el dolor. Ej.: "Quiero que venga mamá" o " Tengo sed "
	Quejas dolorosas	2	El niño se queja de dolor
	Ambos tipos de quejas	2	El niño se queja del dolor y de otras cosas Ej.: " Me duele; quiero que venga mamá "
	Positivo	0	El niño hace afirmaciones positivas o habla de otras cosas sin quejarse
Torso	Neutral	1	Cuerpo (no extremidades) en reposo; torso inactivo Cuerpo con
	Desviado	2	movimientos de desviación o serpenteantes
	Tensión	2	Cuerpo arqueado o rígido
	Temblor	2	El cuerpo se estremece o se agita involuntariamente
	Rigidez	2	Niño en posición vertical o erecta
	Sujeción	2	El cuerpo está sujeto
Tacto	Sin tocar	1	El niño no se toca ni agarra la herida
	Alcance	2	El niño llega pero no toca la herida
	Tacto	2	El niño toca suavemente la herida o el área próxima
	Agarre	2	El niño agarra vigorosamente la herida
	Sujeción	2	Los brazos del niño están sujetos
Piernas	Neutral	1	Las piernas pueden estar en cualquier posición pero relajadas; puede haber movimientos de deslizamiento o serpenteo
	Retorcimiento	2	Movimientos claramente violentos o inquietos en las piernas o con sacudidas de uno o dos pies
	Levantadas tensas	2	Piernas tensas o apretadas al cuerpo, sin moverlas
	De pie	2	De pie, agachado o de rodillas
	Sujeción	2	Las piernas del niño están sujetas

Escala del comportamiento de Cheops

Esta escala es aplicable a los niños y se evalúan los siguientes criterios que se expresan en el cuadro 12.2:

Escala del comportamiento de Bourhis

En ella se evalúan los siguientes criterios:

- Utilización de los gestos en lugar del lenguaje.
- Reducción de la actividad espontánea.

- Demanda diaria de analgésicos.
- Consumo de analgésicos en veinticuatro horas.

Las escalas de evaluación del comportamiento permiten al paciente observarse y estudiar sus propios avances y la repercusión terapéutica de ellos.

TESTS PSICOLÓGICOS EN LA EVALUACIÓN DEL DOLOR

Desde hace años se acepta que los aspectos neuróticos asociados al dolor crónico pueden ser reversibles si se reduce o se ha abolido el dolor. Sin embargo, también es cierto que la búsqueda de beneficios secundarios después de un accidente o de una intervención quirúrgica pueden contribuir a amplificar y prolongar un cuadro doloroso.

Del mismo modo, es posible que frente a un problema real de la personalidad, que se diagnostica como un estado neurótico, como un síndrome hipocondríaco, una histeria de conversión o un estado depresivo, el dolor puede ser el único síntoma manifiesto. No obstante, una verdadera personalidad histérica puede perfectamente presentar un dolor de origen orgánico.

Para poder confirmar la existencia y apreciar la gravedad de un estado de ansiedad o de una depresión asociada, es conveniente usar escalas de evaluación. Así pues, con la ayuda de estas escalas es posible determinar con precisión, no solamente el nivel de inteligencia de un sujeto, sino también sus aptitudes y ciertos rasgos de su personalidad.

Entre los tests psicométricos utilizados, el más clásico es el MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory). Este instrumento está destinado a reunir, en un solo test, las evaluaciones precisas de los principales elementos de la personalidad. Las características de la personalidad pueden ser determinadas después de los resultados obtenidos sobre nueve escalas clínicas: hipocondría, depresión, histeria, personalidad psicopática, masculinidad, femeneidad, psicoastenia, esquizofrenia y manías. Sin embargo, está insuficientemente marcada la diferencia entre la parte orgánica y el componente funcional de un cuadro de dolor crónico.

El MMPI, en su formato original, es un instrumento de evaluación al cual es necesario dedicar más de dos horas de trabajo tanto por parte del paciente como del examinador:

Medición de parámetros fisiológicos: medición de la actividad bioeléctrica.

Puede hacerse en distintas regiones corporales:

- En nervio periférico, tiene el inconveniente de ser válida exclusivamente para el dolor por incremento de la estimulación nociceptiva e inviable desde el punto de vista de su aplicación clínica habitual.

- El registro de la actividad electromiográfica se ha propuesto como de cierta utilidad en determinados tipos de dolor, como pueden ser: cefaleas y dolores de espalda acompañados de contractura muscular.
- Los registros electroencefalográficos y de potenciales, un buen análisis de la respuesta evocada pueden proporcionar una valiosa información sobre los lugares de actuación de la terapéutica analgésica.

MEDICIÓN DE CAMBIOS EN FUNCIONES VEGETATIVAS

Se pueden valorar modificaciones de ciertas funciones vegetativas que permitan sugerir cambios en el sistema nervioso autónomo, que pueden ser las variaciones de la presión arterial, frecuencia cardiaca, sudoración, temperatura, etc. Aunque estos parámetros cambian en presencia de dolor, también lo hacen en presencia de situaciones de estrés agudo de orígenes muy diversos, por lo que no resultan específicas. Modificaciones en los parámetros respiratorios, como la frecuencia respiratoria, el volumen corriente, la ventilación alveolar, incluso la capacidad vital, capacidad residual, funcional, etc., tienen cierta validez, sobre todo en la determinación del dolor agudo posoperatorio, secundario a intervenciones abdominales altas y torácicas, aunque no tanto en otros tipos de dolor.

Métodos bioquímicos

Este tipo de comprobación lleva consigo la estrecha colaboración con un laboratorio de bioquímica clínica. Entre las exploraciones analíticas que presentan mayor interés están:

a) Valoración de endorfinas en líquido cefalorraquídeo y en plasma. Es conocida la estrecha correlación entre el nivel de 3-endorfinas y particularmente el dolor agudo.
b) Valoraciones hormonales en plasma de catecolaminas, cortisol, ACTH, glucagón, etc. Salvo casos particulares, su estudio servirá sobre todo para valorar el grado de estrés asociado a la respuesta dolorosa.

Finalmente, hay que señalar que aunque algunos de los métodos indicados han mostrado gran utilidad en la práctica clínica, ninguno presenta la garantía deseable para conseguir una medida satisfactoria del dolor. En cada caso, según las posibilidades y circunstancias, se podrán utilizar unos u otros.

MÉTODOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Actualmente, el avance vertiginoso de la electromedicina, asociada a la informática, ha llevado a que los métodos auxiliares de diagnóstico en el tratamiento del dolor, recorran desde simples a sofisticados estudios, citamos aquí los más solicitados en nuestro medio:

- Electromiografía.
- Potenciales evocados.

- Radiología convencional.
- Mielografia.
- Tomografia axial computarizada.
- Resonancia magnética nuclear.
- Ultrasonido (ecografía).
- Escáner óseo (centellograma).

Electromiografía

La electromiografía es un método por el cual se puede valorar la integridad de las células del asta anterior, las raíces nerviosas, los plexos, los nervios periféricos, los músculos y algunas vías reflejas espinales y del tallo cerebral. A pesar de referirse solamente a la exploración del músculo por punción, se usa también para evaluar la velocidad de conducción nerviosa.

Con el perfeccionamiento constante de los instrumentos de registro, los estudios de la conducción nerviosa se han convertido en una prueba sencilla y fiable de la función nerviosa periférica. La técnica ha sido ya adecuadamente estandarizada y se usa en forma generalizada no solo como método para hallar objetivamente la lesión, sino también para localizar con precisión la zona de máxima afectación.

Potenciales evocados

Los potenciales evocados son respuestas eléctricas del sistema nervioso a estímulos externos. La utilidad de los PE se funda en su capacidad para proporcionar datos objetivos y reproducibles del estado del sistema nervioso sensitivo. La exploración de los PE puede demostrar anomalías del sistema sensitivo cuando los síntomas y los signos clínicos son ambiguos. Además, se pueden obtener pruebas de lesiones clínicamente ocultas cuando la historia y la exploración física son normales. La exploración de los PE puede contribuir a delimitar la distribución anatómica de las lesiones del sistema nervioso y ayuda a monitorizar su progreso o su regresión; esta prueba se usa para demostrar la integridad de las vías del sistema nervioso colocadas en situación de riesgo durante la intervención quirúrgica.

Aunque los PE pueden ser desencadenados por una amplia variedad de estímulos, los que se usan con más frecuencias son los visuales, los auditivos y los somatosensoriales. Se originan potenciales evocados visuales (PEV), auditivos del tallo cerebral (PEAT) y somatosensoriales (PES).

Radiología en el diagnóstico y tratamiento del dolor

El papel de la radiología en el tratamiento del dolor es principalmente diagnóstico y de gran utilidad como apoyo visual en bloqueos. En pacientes con síntomas doloro-

sos, el objetivo está en establecer la etiología específica del dolor para que sea posible orientar medidas terapéuticas correctas.

Las radiografías convencionales se suelen utilizar como evaluación inicial, especialmente en los pacientes con dolor musculoesquelético. La fina resolución anatómica no es igualada por ninguna otra técnica y hace máxima la precisión del diagnóstico de anomalías, fracturas, artritis, tumores óseos, etc.

Mielografía

Se realiza introduciendo un medio de contraste en el espacio subaracnoideo para hacer posible la visualización de la médula espinal y las raíces nerviosas en contraste con el líquido opacificado circundante.

Las indicaciones para la mielografía comprenden:

1. Exclusión de una lesión corregible quirúrgicamente cuando el diagnóstico provisional es el de proceso degenerativo.
2. Localización del nivel exacto de una lesión antes de la intervención quirúrgica.

Tomografia computarizada (TC). En columna vertebral

La TC posee las ventajas de la no invasividad y de la alta resolución de contraste con la capacidad de diferenciar las estructuras óseas y la mayor parte de los tejidos blandos de la columna por medio de imágenes de cortes transversales en el plano axial, se pueden hacer visibles la médula espinal y cualquier defecto de relleno extrínseco en el canal espinal. Se pueden detectar fragmentos de disco en protrusión más allá del borde del cuerpo vertebral adyacente y también fragmentos laterales del disco que pueden no producir anomalía visible en la mielografía; la TC de alta resolución, realizada con cortes finos, caballete angular y reconstrucción del objeto, optimiza la calidad de las imágenes para obtener la mejor exactitud diagnóstica.

La TC se ha convertido en la exploración estándar para evaluar la dilatación ventricular, las neoplasias metastásicas y primarias (incluido el meningioma), las hemorragias y los accidentes cerebrovasculares; la TC está más ampliamente disponible que la resonancia magnética y probablemente continuará utilizándose en muchas de las indicaciones a pesar de la creciente aceptación de la RM como técnica superior en muchas patologías. En virtud de su excelente detalle óseo, la TC es el método de elección para evaluar el hueso temporal.

Resonancia magnética (RM)

Las imágenes por RM tienen las claras ventajas de su versatilidad y no invasividad. La RM puede definir la anatomía espinal normal en diversas situaciones patológicas. Utilizando una combinación de técnicas, que incluyen las imágenes ponderadas T1 y

T2, en los planos sagital y axial, se pueden delimitar bien la mayor parte de las estructuras espinales. La RM es aplicable a algunas otras patologías espinales como subluxación, osteomielitis vertebral, disquitis, neoplasias, malformaciones arteriovenosas, siringomielia y neoplasias intramedulares.

Desventajas en su utilización: tiempos de exposición largos, incomodidad del paciente y necesidad de sedantes, así como los riesgos magnéticos.

Otras aplicaciones de la resonancia magnética:

- Detección de la necrosis avascular, los trastornos internos de la rodilla, (desgarros de menisco o del ligamento cruzado).
- Detección y caracterización de lesiones isquémicas y neoplásicas. Es la modalidad de elección en el diagnóstico de la esclerosis múltiple.
- En la imagen imprescindible en la cara y el cuello.
- La anatomía pélvica se delimita bien, al igual que el retroperitoneo, el mediastino, los grandes vasos y el hígado.

Ecografía

La ecografía es una de las modalidades de técnica de imagen más importante y que progresa con mayor rapidez. Utilizando un haz ultrasónico, que es transmitido por los tejidos, se obtienen imágenes sin incomodidad para el paciente y sin usar radiaciones ionizantes.

La ecografía destaca en la caracterización de los tejidos en función de su ecogenicidad o características reflectivas. Los líquidos se distinguen fácilmente de los tejidos sólidos en el riñón, hígado o tiroides, lo que permite la diferenciación entre los quistes y las másas sólidas.

Escáner oseo (Centellograma)

El escáner óseo con radioisótopos es conocido hace mucho tiempo por su grado de sensibilidad en la detección de varias lesiones óseas. En los últimos años, las aplicaciones del escáner óseo en diversos procesos infecciosos, neoplásicos, traumáticos u ortopédicos ha demostrado la utilidad de esta técnica para la detección de problemas clínicos trascendentes, a menudo difíciles y esquivos con la radiografía. Se realiza por inyección IV de 99 m tecnecio-metilén difosfonato (99m Tc-MDP) u otros difosfonatos análogos. Entre 2 y 3 h después de la inyección se obtienen las imágenes escintigráficas con una gammacámara, incluyendo las áreas específicas de interés o todo el esqueleto. En algunos casos se utiliza el escáner óseo trifásico:
Indicaciones:

- Tumores metastásicos. - Traumatismos. - Artritis.

- Enfermedad de Paget.
- Distrofia simpático refleja.
- Dolor dorsolumbar.
- Osteonecrosis.
- Osteoma osteoide.
- Infección.
- Formación de hueso heterotópico.

TRATAMIENTO

Recordemos que frente a un paciente con dolor, lo primero que debemos determinar es la causa del dolor, para evaluar su posible erradicación, es decir:

- Eliminar la causa del dolor, cuando sea posible, determinando si su eliminación es quirúrgica o es médica.
- Decidir si el dolor es agudo o crónico, puesto que su enfoque terapéutico es distinto.
- Si el procedimiento quirúrgico fue desestimado, determinar si el tratamiento debe ser farmacológico, no farmacológico o combinado.

Por medios no farmacológicos, farmacológicos, quirúrgicos, solos o combinados:

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Incluye dos tipos de métodos:

a) Métodos físicos:

- Fisioterapia.
- Térmicos.
- Electrodos implantados en SNC.
- Digitopuntura.
- Estimulación transcutánea y percutánea (TENS).
- Estimulación eléctrica transcraneal.
- Acupuntura
- Neurorreflejoterapia

b) Métodos psíquicos:

- Relajación.
- Hipnosis.
- Psicoprofilaxis.
- Biofeecback.
- Musicoterapia.

La fisioterapia es uno de los métodos más valiosos con los que se cuenta, y bien manejada reporta buenos resultados como tratamiento conservador. Durante el proceso fisioterapéutico se utilizan distintas técnicas como son:

1. *Luminoterapia:* rayos infrarrojos; rayos ultravioletas; helioterapia.
2. *Termoterapia:* calor por conducción; calor por conversión; calor por radiación; crioterapia.
3. *Electroterapia:* corrientes electromotrices en la reeducación funcional; ionoforesis; corriente diadinámicas.
4. *Sonoterapia:* la ultrasonoterapia, utilizada a bajas intensidades (0,3-0,5 watts x cm^2) sobre superficies dañadas alivian el dolor por dieminuir los edemas y mejorar la circulación sanguínea y cambiar el umbral para el dolor

5. *Hidroterapia:* hidromasaje; balnearioterapia, piscina terapéutica; hidroterapia con agua fría y caliente.

TENS se practica colocando dos electrodos a lo largo del trayecto de un nervio, en la metámera o a nivel paravertebral de las raíces que inervan la región dolorosa. La frecuencia (Hz = ciclos por seg) es variable y puede ser entre 10 y 150 Hz. El voltaje es propio para cada paciente, pero normalmente es entre 1 y 5 V. El voltaje óptimo se alcanza cuando el paciente experimenta sensación de cosquilleo agradable.

Sus indicaciones principales son:

- Cefalea .
- Neuralgia posherpética.
- Muñon de amputación doloroso.
- Artritis.
- Dolor talámico.
- Neuralgias atípicas faciales.
- Dolor lumbar crónico y posoperatorio.
- Miembros fantasmas.
- Dolor intratable del cáncer posirradiación.

Los sistema de electrodos implantados son aparatos muy complejos. Los electrodos se suelen colocar alrededor de algunas partes del sistema nervioso periférico, mientras los cables de las derivaciones y los receptores suelen ser tunelizados a un punto situado en el abdomen o tórax . El elemento externo está compuesto por un transmisor, el cable de la derivación y la antena. El transmisor emite señales de radiofrecuencia que activan el receptor encerrado en el tejido subcutáneo, los impulsos son transmitidos seguidamente a los electrodos situados alrededor del nervio.

Esta técnica tiene su aplicación sobre todo en el campo del dolor crónico cuyos síntomas están confinados principalmente a una sola extremidad.

La acupuntura tiene una historia de miles de años desde los tiempos imperiales de China y otros países asiáticos y se continúa empleando con buenos resultados, actualmente incluye la aplicación de métodos novedosos como son la laserpuntura, el calor de la moxibustión, la digitopuntura , la inyección de diferentes sustancias o aplicación de metales.

Como ya habíamos hablado anteriormente el componente psíquico juega un papel muy importante en la clínica del dolor. Existen múltiples técnicas de relajación, musicoterapia, biofeecback, y la hipnosis. Esta última se empleó desde los primeros años del siglo XIX, antes del descubrimiento de los anestésicos químicos. Después de la Segunda Guerra Mundial se renovó el interés y estudio de las posibilidades de hipnosis, liberándola de los papeles mágicos, pero no ha conquistado un amplio grupo de seguidores.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Este tratamiento incluye:

1. Analgésicos no opioides.
2. Analgésicos opioides.
3. Adyuvantes.
4. Analgesia locoregional.

Para hablar de *tratamiento farmacológico* tenemos que mencionar la escalera analgésica que se usa para agrupar los analgésicos y que el tratamiento sea más efectivo. Queda constituida de esta manera:
1. Analgésicos no opioides.
2. Analgésicos opioides débiles (Se pueden asociar AINES).
3. Analgésico opioide fuerte.

Dentro de los *analgésicos no opioides* se encuentran los antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Como sabemos, el dolor que acompaña a los procesos inflamatorios y a la lesión celular resulta de la estimulación local de las fibras del dolor, del aumento de la sensibilidad y del aumento de la excitabilidad de las neuronas centrales de proyección en la médula espinal. Se han descrito distintos mediadores del dolor (bradikinina, histamina, TNF-alfa, IL-1, IL-8, sustancia P, CGRP, péptido relacionado al gen de calcitonina, PGE2 y PGF2alfa) que participan activamente en el inicio y perpetuación del mismo al estimular las terminales nerviosas libres. La inhibición de la vía final prostaglandínica por los AINES es la base de la acción analgésica de éstos en los procesos dolorosos de origen inflamatorio.

Clasificación de los AINEs según el grupo químico del que derivan:

1. Derivados del paraaminofenol:
- Paracetamol.
- Fenacetina.
- Proparacetamol .
2. Derivados del pirazolonico:
- Aminopirina.
- Fenilbutazona.
3. Derivados del indolacético:
- Indometacina.
- Sulindac.
4. Derivados del fenilacético
- Diclofenac.
- Aceclofenac.
5. Derivados del ácido salicílico:
- Ac. Acetilsalicílico.
- Acetilsalicilato de lisina.

- Diflunisal.

6. Derivados del ácido propiónico:
- Ibuprofeno.
- Ketoprofeno.
- Naproxeno.

7. Derivados del ácido antranílico: Ac. Flufenámico.
8. Derivados del oxican: Piroxican.
9. Derivados pirrólicos: Ketorolaco.
10. Derivdos del ácido nicotínico: Clonixina.
11. Derivados de las sulfonanilidas: Nimesulide.
12. Derivados de la naftilalcalona: Nabumetona.

Clasificación de los AINES según sus acciones terapéuticas:

- Analgésicos antipiréticos:
  - Derivados del paraminofenol.
  - Derivados del pirazol.
- Analgésicos antipiréticos antiinflamatorios:
  - Derivados del ácido acético.
  - Derivados del ácido salicílico.
  - Derivados del ácido antranílico.
  - Derivados del oxicam.
  - Derivados pirrólicos.
- Analgésicos puros:
  - Nabumetona.
  - Nefopam.
- Analgésicos antiespasmódicos: Clonixina.

Los analgésicos opioides son un grupo de fármacos que poseen gran actividad analgésica, mediada por la activación de receptores específicos en el sistema nervioso central y periférico; son derivados del opio, bien semisintéticos o análogos sintéticos con muchas características en común.

Habitualmente la aplicación de un opioide sobre el sistema de transmisión neuronal produce la depresión de la descarga espontánea de la neurona y disminución de la cantidad de neurotransmisor liberado por ella. Estos efectos inhibidores son la consecuencia de la activación de tres subtipos de receptores. Esta activación produce modificaciones en el intercambio iónico a través de la membrana.

Los receptores se denominan según las letras del alfabeto griego:
- Mu (m) para el grupo de la morfina.
- Kappa (k) para el grupo ketociclazocina.
- Delta (d) para el grupo de las encefalinas.

La activación de los receptores m y d por una variedad de ligandos produce una apertura indirecta de los canales K^+, por inhibición de la adenilciclasa vía el AMPc y/o las porteínas G. El resultado neto de esta acción sobre la neurona podría ser la hiperpolarización y una reducción en las descargas, mientras que en la parte terminal el efecto podría ser una reducción en el influjo de Ca_2^+ y una inhibición en la liberación del transmisor. Si la célula inhibida es una neurona inhibitoria, la siguiente célula en la línea podría liberarse de la inhibición y así ser excitada por una acción hiperpolarizante opioide primaria. Se ha observado esto en la sustancia gelatinosa de la médula y en el hipocampo.

Este mecanismo de hiperpolarización es similar al activado por la estimulación de los adrenorreceptores a2 presinápticos, por lo que inducen efectos neuronales similares.

Con respecto a los opioides kappa actuarían mediante el cierre de los canales de Ca_2^+. Se sabe que los opioides inhiben la acumulación de Ca_2^+ en sinaptosomas por un mecanismo antagonizado por naloxona, tanto si están en reposo como si se encuentran despolarizadas. Por el contrario se sabe que el aumento de Ca_2^+ la incrementa.

Clasificación funcional de los opioides (ver tema 7. Agentes endovenosos).

Clasificación clínica de los opioides:

I. Opioides débiles: codeina; propoxifeno.
II. Opioides moderados: tramadol; pentazocina.
III. Opioides potentes:

- Morfina.
- Hidromorfona.
- Buprenorfina.
- Alfentanyl.
- Meperidina.
- Levorfanol.
- Butarfanol.
- Naltrexona.
- Oxicodona.
- Heroína o dianorfina.
- Metadona.
- Fentanylo.
- Nalbufina.
- Meptamizol.

Los opioides se pueden emplear tanto por vía oral como por vía parenteral y además por vía epidural y subaracnoidea, teniendo en cuenta las variaciones en cuanto a dosis y duración por cada una de las vías y las características del dolor.

Aparte de estos analgésicos se emplean otros medicamentos que actúan como *adyuvantes* y permiten el alivio del dolor, como es el caso de los antidepresivos.

El efecto psicotrópico de los antidepresivos sugiere que la acción analgésica o antinociceptiva debe ser también una acción central. En un modelo de dolor inflamatorio agudo, se ha demostrado ausencia de efecto periférico, al menos para la clomipramina. La participación de estructuras espinales o supraespinales, hasta el momento no está claramente establecida. Se han encontrado resultados divergentes después de la administración intratecal de ellos, y 50 % de estos estudios no mostraron un efecto antinociceptivo. Se piensa en un sitio de acción supraespinal y se sos-

pecha una activación de vías bulboespinales descendentes monoaminérgicas que inhiban el mensaje nociceptivo. Estos diferentes resultados sugieren un componente a la vez espinal y supraespinal en el efecto analgésico de los antidepresivos.

El mecanismo farmacológico de la acción de los antidepresivos se explica fundamentalmente por dos hipótesis: una monoaminérgica y otra opiopeptidérgica, sin embargo, trabajos recientes sugieren otras teorías.

- *Hipótesis monoaminérgica:*

  Esta hipótesis está basada en el mecanismo de acción de los antidepresivos tricíclicos que inhiben la recaptación de monoaminas, especialmente serotonina y noradrenalina en los terminales monoaminérgicos y facilitan así la transmisión. También se asocia el mecanismo de los inhibidores de monoaminoxidasa (MAO) que inhiben una o ambas formas de la MAO y aumentan así el almacenamiento citosólico de noradrenalina, dopamina y serotonina en los terminales.

  Otros autores sugieren la intervención del sistema noradrenérgico en el efecto analgésico de los antidepresivos. Estudios clínicos permiten concluir que los inhibidores monoaminérgicos poco selectivos son más eficaces que los más específicos, lo que sugiere que tanto la serotonina como la noradrenalina deben estar implicadas en el mecanismo de acción analgésica de los antidepresivos.

- *Hipótesis opioide:*

  Muchos argumentos sugieren una interacción entre los antidepresivos y el sistema opioide. Varios estudios en animales han demostrado una inhibición del efecto antinociceptivo de los antidepresivos por naloxona. Además, se ha demostrado en ratas un aumento de los niveles de met y leu-encefalina en algunas regiones del SNC después de la administración diaria de antidepresivos. Los antidepresivos también pueden aumentar el efecto antinociceptivo de la morfina después de la administración en dosis única, sin embargo la administración repetida de antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina o mixtos atenúan la analgesia por morfina y un inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina, la desipramina, produce potenciación de la analgesia morfínica. Todos estos datos indican una interacción entre antidepresivos y sistema opioide, sin embargo los antidepresivos tienen muy baja afinidad por el receptor opioide, lo que sugiere un efecto indirecto mediado por neuronas monoaminérgicas. Gray y otros (1998) proponen la inducción de la liberación de péptidos endógenos que implicaría al receptor opioide.

- *Otras hipótesis:*

  Recientes estudios señalan la participación de otros sistemas; así se ha propuesto un efecto bloqueador del receptor de histamina H1 lo que podría ayudar al efecto

analgésico. Se ha sugerido una interacción en la transmisión glutamatérgica, ya que en ratón las administraciones repetidas de imipramina alteran la unión de ácido glutámico a su receptor NMDA en la corteza cerebral. Por otra parte, la administración de dosis única intraperitoneal o intratecal (i.t.) y repetida oral de desipramina, reduce el comportamiento nociceptivo inducido por administración i.t. de NMDA. Se ha descrito también la participación de taquininas ya que la imipramina i.t. inhibe en forma dosis dependiente el comportamiento nociceptivo inducido por sustancia P. Se postula una participación de canales de calcio, pues

Benzodiacepinas	**Antisicóticos**	**Antistamínicos**
Diazepam	Tioridacina	Difenhidramina
Alprozolam	Trifluperacina	Hidroxicina
Loracepam	Haloperidol	
Cloradiazepóxido	Pertenacina	
Cloracetato dipotásico		
Antidepresores	**Barbitúricos**	**Bloqueadores Beta**
Imipramina	Fenobarbital	Propranolol
Fenelcina	Butabarbital sódico	
Desipramina		
Nortriptilina		
Trazodona		
Maprotilina		

los tricíclicos bloquean el aumento del calcio intracelular inducido por serotonina y además los antagonistas de Ca potencian el efecto de una dosis única de un antidepresivo. Se postula también una interacción con adenosina debido a que la teofilina que antagoniza el receptor A1 y A2, bloquea el efecto antinociceptivo de los antidepresivos en la prueba de las contorsiones. Ahn y otros, 1998, han reportado la participación del óxido nítrico en la analgesia de desipramina, nortriptilina e imipramina.

FÁRMACOS UTILIZADOS

Se podría concluir que existen evidencias suficientes para reconocer un efecto analgésico propio de los antidepresivos. El mecanismo de acción involucraría varios sistemas de neurotransmisión que interactuarían incluyendo al menos vías monoaminérgicas y opioides. El efecto terapéutico en la mayoría de los casos es beneficioso, con un efecto moderado que en ocasiones es decisivo. Es difícil elegir un antidepresivo específico para un determinado dolor, ya que han sido utilizados practicamente todos y es casi imposible hacer un análisis comparativo entre ellos, la amitriptilina es, sin dudas, la que cuenta con más estudios controlados.

PROCEDIMIENTOS INVASIVOS

La analgesia locoregional es otro método de alivio del dolor, se pueden realizar bloqueos de los nervios periféricos a cualquier nivel con anestésicos.locales. También se pueden emplear la analgesia espinal y peridural empleando anestésicos locales y opioides. En el caso del dolor crónico se pueden emplear estas técnicas de forma continua por medio del uso de catéter teniendo en cuenta todas las medidas de asepsia y antisepsia.

Mecanismos de acción de los fármacos empleados

Anestésicos locales: los anestésicos locales son sustancias químicas que producen insensibilidad reversible en un área circunscrita del cuerpo sin alterar la conciencia. En otras palabras, bloquean de forma reversible la conducción nerviosa.

Se clasifican según su estructura química en dos grupos:

1. Aminoesteres:
   - Cocaína.
   - Prilocaína.
   - Clorprocaína.
   - Tetracaína.
   - Benzocaína.
2. Aminoamidas
   - Dibucaína.
   - Prilocaína.
   - Lidocaína.
   - Mepivacaína.
   - Bupivacaína.
   - Etidocaína.
   - Ropivacaína.

Según su duración de acción se clasifican en:

a) Acción media
   - Prilocaína.
   - Mepivacína.
   - Lidocaína.

b) Acción larga
   - Tetracaína.
   - Bupivacaína.
   - Etidocaína.
   - Dibucaína.
   - Ropivacaína.

El mecanismo de acción de los anestésicos locales es impedir la despolarización axonal, detener las señales eléctricas a lo largo de estas estructuras al bloquear las fibras aferentes y eferentes provocando analgesia y parálisis respectivamente. Siempre ha existido el interés en saber si algunos axones se bloquean con más facilidad que otros; aparentemente, puede lograrse el bloqueo de los pequeños axones autonómicos y

los sensoriales con estos fármacos a una concentración baja; mientras quedan funcionando los axones gruesos, tanto motores como sensoriales.

Los anestésicos locales de tipo éster se metabolizan rápidamente en el plasma por la hidrolísis de la seudocolinesterasa plasmática, dando lugar a metabolitos que son inactivos, potencialmente tóxicos y alergizantes. Los anestésicos locales de tipo amida sufren un metabolismo lento, sobre todo por la orina, estos metabolitos también podrán ser potencialmente tóxicos.

Corticosteroides: Los glucocorticoides o corticosteroides son un grupo de fármacos derivados del cortisol o hidrocortisona, y por ello con estructura esteroide, que se emplean terapéuticamente no sólo por sus propiedades hormonales (terapia de reemplazo) sino porque presentan, a dosis mayores, efectos antiinflamatorios, antialérgicos, antineoplásicos e inmunosupresores.

Tienen estos efectos porque ellos provocan:

- Inhibición de la producción de citokinas y quimiokinas proinflamatorias (fundamentalmente IL-1, IL-2, IL-3, IL-5, IL-6, IL-8, IL-12, TNF-a, IFN-g y GM-CSF)
- Inhibición de la acumulación de células macrofágicas y de neutrófilos en los sitios de inflamación.
- Inhibición de la liberación de autacoides como el PAF (acilhidrolasas), NO (INOS) y PG (COX-2). También impiden la estimulación de la producción de proteínas de fase aguda y metaloproteinasas por las citokinas.
- Inhibición de la respuesta de los mastocitos a la IgE (los glucocorticoides inhiben la recaptación extraneuronal de catecolaminas) o a una acción directa sobre la señalización mastocitaria (efecto estabilizante membranar).
- Supresión de la citotoxicidad espontánea, la mediada por células T y las reacciones de hipersensibilidad retardada.
- Leve disminución de los niveles de inmunoglobulinas, sin decremento de la producción de anticuerpos específicos.
- Disminución del clearance de las células recubiertas por anticuerpos (efectuado por las células retículoendoteliales).
- Aumento de los neutrófilos circulantes.

En los modelos de dolor no inflamatorio, los glucocorticoides no son analgésicos. En el dolor debido a inflamación, producen analgesia como efecto secundario de la disminución de la inflamación. En ciertos pacientes con dolor por cáncer, los glucocorticoides pueden aumentar la eficacia de drogas analgésicas por un mecanismo no conocido. En pacientes mayores de 60 años (no en los mas jóvenes) se ha demostrado que el tratamiento con glucocorticoides disminuye la duración del dolor

por herpes zoster y la incidencia de neuralgia no herpética. El mecanismo de acción no es claro y merece destacarse que en los pacientes estudiados (inmunocompetentes y sin contraindicaciones para glucocorticoides) no se observó diseminación de la infección.

Clasificación según tiempo de acción:

- De acción corta, 6 y 12 horas, hHidrocortisona.
- De acción intermedia, 12 y 36 horas, prednisolona, metilprednisona, triamcinolona, deflazacort.
- De acción prolongada, 36 y 72 horas, dexametasona, betametasona.

Los más empleados son el acetato de metilprednisolona, triamcinolona y betametasona; debemos recordar que la metilprednisolona produce retención de sodio y así está relativamente contraindicada en los pacientes con insuficiencia cardíaca y puede precipitarse al diluirla con anestésicos locales.

Bloqueos neurolíticos

Es el bloqueo que se realiza con agentes neurolíticos. Esto lleva implícito la intención de lesionar uno o varios nervios o raíces nerviosas por un periodo prolongado. El agente neurolítico puede ser depositado en el espacio epidural o subaracnoideo. El agente neurolítico por esta vía causa lesión de todos los axones de una o varias raices y se obtienen resultados similares a los de la rizotomía quirúrgica. Además se pueden realizar bloqueos directos de los ganglios del sistema simpático, como es el ganglio de Gasser en el que la destrucción de los cuerpos celulares causa una lesión permanente y su consecuente interrupción permanente de la aferentación. Estos efectos en el tiempo dependerán del grado de destrucción provocado en la raíz o en el ganglio por el agente neurolítico.

Dentro de los agentes empleados están:

- Sales de amonio.
- Acido ósmico.
- Capsaina.
- Glicerol.
- Clorocresol.
- Cloroformo.
- Secapin.
- Solución salina caliente.
- Ésteres del alcohol.
- Fenol.
- Nitrato de plata.
- Ricina.
- Agua destilada.
- Alcohol etílico.

PROCEDIMIENTOS NEUROQUIRÚRGICOS

Tienen como objetivo impedir la transmisión de impulsos dolorosos mediante la cirugía, se emplea en el dolor severo llamado intratable pero desafortunadamente tiene muchas limitaciones.

Los resultados son inciertos ya que en un porcentaje alto el dolor aparece después de 6 ó 7 meses con iguales o diferentes características al dolor inicial. La sección de los nervios periféricos, con frecuencia, da lugar a la formación de neuronas en la superficie de sección. Algunas veces la sección de raíces posteriores no suprime totalmente el dolor por la imbricación de la inervación sensitiva de las raíces vecinas.

Las fallas de esta cirugía del dolor se deben a razones anatómicas. El haz espinotalámico lateral (neoespinotalámico) es la vía del dolor que suprimimos con una cordotomía y no se puede olvidar la porción más medial (haz paleoespinotalámico) menos sistematizado y disperso. Además muchas fibras del haz espinotalámico están situadas anteriormente y muy próximas al haz piramidal que es motor. Una sección suficientemente amplia puede lesionar todas las fibras que conducen a un dolor que puede lesionar también fibras motrices.

RESUMEN

A pesar de todos los avances en el campo de la farmacología y las nuevas técnicas para alivio del dolor, este continúa siendo un problema para todos los que necesitan de nuestra atención. Nos enfrentamos a una falta casi absoluta de información sobre la importancia del dolor que experimenta el paciente y su repercusión sobre los distintos sistemas del organismo, desde los estudiantes de medicina, enfermería hasta médicos en general. La población continúa con la errónea creencia que es normal padecer dolor en determinadas circunstancias. Es tarea de los anestesiólogos enfrentarnos día a día a la prevención y/o tratamiento del dolor, para que los pacientes se operen y vivan sin él, es por ello que intentamos realizar una revisión lo más amplia posible acerca de cómo poder recurrir a métodos alternativos para el alivio del dolor, la aplicación de estos por personal debidamente entrenado, con el fin de brindar una mejor calidad de vida a nuestros pacientes que sufren por una u otra causa dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benet R. Dolor crónico difuso y síndrome fibromialgico. Dynia 1999; 4(1):38-50.
2. Ciocon JO, Galindo-Ciocon D, Amaranath L Caudal epidural blocks for elderly patients with lumbar canal stenosis. J Am Geriatr Soc 1994;42:593-596.
3. Champion GD. N said-induced gastrointestinal damage. Drugs 1997; 53: 6.
4. Comao AM. Evaluación del dolor. Dynia 1997; II(2): 34-46.
5. Dubois JJ. Definiciones, semiología y métodos auxiliares de diagnóstico. Teorías e Historia del dolor. Curso de dolor por internet. www. curso-dolor.com.ar. 2000.
6. Hawkey CY. Evolving strategies for managing nonsteroidal anti-inflamatory drug-associated ulcers. Proceedings of a symposium. Am Med 1998; 104: 18.
7. Houck CS, Wilder RT, Safety of intravenosous ketorolac theraphy in children and cost saving with a unit dosing system. Journal of Pediatrics 1996;129 (2): 292-6.
8. Inantuondo R, Alvano S. Antinflamatorios no esteoideos (AINES).Modificado de la c colección de farmacología Dr. Luis Maia Zieher. Vol5. 2da ed Psiconeurofarmacología. Curso de dolor por inernet. www. curso-dolor.com.ar. 2000.
9. Kid León M, de Lille Fuentes R, Jiménez Gancedo O,Chaparro Hernández S, Martínez Arenas A, Rodríguez Celaya C. Procedimientos invasivos en la clínica del dolor. Rev. Anest. Mex. 1996; 08(6): 349-360.
10. Kinnard P, Truchon R, St. Pierre K, MontreviI J. Interescalene block for pain relief after shoulder surgery. A prospective randomized study. Clin Orthop 1994;304:22-24.
11. Laine L Nosteroidal anti-inflamatory drug gastropathy Gastrointest Endosc Clin North Am 1996; 6: 489.
12. Lamer TJ. Treatment of cancer-related pain: when orally administered medications fail. Mayo Clin Proc 1994;69:473-480.
13. Langman S. Riesgos de hemorragia de úlcera péptica asociada con drogas antiinflamatorias no esteroides.Lancet 1994; 343: 1075.
14. Lanza FL. A pilot endoscopy study of the gastroduodenal effects of sc-58635. A novel cox-2 selective inhibitor. Gastroenterolgy 1997; 112: 194.
15. Lonnqvist PA, Olsson GL. Paravertebral vs. epidural block in children. Effects on post-operative morphine requirement after renal surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1994;38:346-349.
16. Nava y Lara E, Hernández Fabela P, Jiménez Gómez JL, Blanco Becerra JG, Dickter Cohen S. Uso de Opioides en la analgesia epidural postoperatoria. Rev Mex Anest, 1995; 18(4): 216-222.
17. Randle HW. Reducing the pain of local anesthesia. Cutis 1994;53:167-170.
18. Scheiman J. Nsaids.Gastrointestinal injury, and cytoprotection. Gastroenterol clin north am 1996; 25: 279.
19. Sena S, Bas C, Gómez O, Capanoús A, Dos Santos R, Cópula F. Dolor por cáncer parte III. Dynia 1997; I(3): 9-32.

20. Singh G. Gastrointestinal tract complications of nonsteroidal anti-inflamatory drug treatment in Reumatoid arthritis. Arch Intern Med 1996; 156: 1530.
21. Singh G. Ramey D. Nsaid induced gastrointestinal complications: the aramis perspective – 1997. J Rheumatol 1998; 25 suppl 51: 8.
22. Smalley W, Griffin M . The risks ans costs of upper gastrointestinal disease attributable to nsaids. Gastroenterol Clin North am 1996; 25: 373.
23. Vane JR. Ciclooxigenases 1 and 2. Annu rev pharmacol toxicol 1998; 38: 97.
24. Wallace J. Nonsteroideal anti-inflamatory drugs and gastroenteropathy: the second hundred years gastroenterology 1997; 112: 1000.
25. Winnie AP, Hartwell PW. Relationship between time of treatment of acute herpes zoster with sympathetic blockade and prevention of pos-herpetic neuralgia: Clinical support for a new therapy of the mechanism by which sympathetic blockade provides therapeutic benefit. Reg Anesth 1993;18:277-282.
26. Worhey RH. Adyuvantes analgésicos. Dynia 1998; III(3): 11-49.
27. Yaster M, Tobin JR, Fisher QA, Maxwell LG. Local anesthetics in the management of acute pain in children. J Pediatr 1994;124:165-176.

Tema 13

NEUROANESTESIA

La mente no debería concebir lo que no fuera capaz de hacer.

J.M.

Dr. Angel Rubén Fernández Vidal
Dr. Carlos Gómez Brito

INTRODUCCIÓN

La neuroanestesia ha contribuido en gran medida a mejorar los resultados correspondientes a esta cirugía, destacándose en ello el conocimiento de la neurofisiología y comprensión de sus particularidades. La monitorización y su adecuada interpretación han permitido mayor precisión en la aplicación de los diferentes procederes lo que nos motiva en forma general, resaltar en los diferentes tópicos los aspectos más sobresalientes.

NEUROFISIOLOGÍA

METABOLISMO CEREBRAL

La principal sustancia usada para la producción de energía en el cerebro es la glucosa, la cual en presencia de niveles adecuados de oxígeno se metaboliza a piruvato a través de la glicolisis aerobia. Este proceso bioquímico genera ATP a partir del ADP y los fosfatos inorgánicos y genera NADH del NAD. A través de esta vía, que requiere oxígeno, se obtienen 38 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa metabolizada. Si el oxígeno no está presente, la mitocondria no puede producir ATP ni generar NADH, este último es un cofactor necesario para la glicolisis. Así, en ausencia de oxígeno, la glicolisis se produce por una vía modificada llamada *glicolisis anaerobia*; esta modificación abarca la conversión de piruvato a lactato regenerador de NAD, con producción de H^+ el cual disminuye el pH intracelular. Además se forman 2 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa metabolizada, cantidad insuficiente para suplir las necesidades energéticas del cerebro.

Procesos celulares que requieren energía:

- *Bombeo iónico a través de las membranas celulares:* si la producción de energía no satisface las demandas energéticas cerebrales, primeramente las neuronas se hacen inexitables y luego aparece daño irreversible.
- *Metabolismo de proteínas, lípidos, carbohidratos y otras moléculas:* sin ATP, la síntesis proteica no puede continuar, se afectan procesos funcionales, enzimáticos

y estructurales que llevan a la muerte neuronal. Los lípidos y carbohidratos se sintetizan y degradan continuamente para el funcionamiento normal de las neuronas.

- *Transporte de moléculas dentro de la célula:* los productos sintetizados en las células requieren energía para ser transportados hacia el axón, manteniendo la integridad celular aún en ausencia de actividad electrofisiológica.

El consumo de oxígeno en un adulto es de 3,5 mL/100 gr de tejido cerebral/min, es mayor en los niños y cerca del doble en los neonatos. La habilidad del cerebro de usar las vías aeróbicas está sumamente limitada cuando la PaO_2 disminuye a cerca de 30 mm Hg, o cuando la entrega de oxígeno al cerebro se interrumpe por cualquier causa, llevando a la pérdida súbita de la conciencia.

El consumo de glucosa por el cerebro (tasa metabólica cerebral) está en un rango de 3,5 a 5,5 mg por cada 100 g de tejido/min, con más de un 90 % de consumo aeróbico.

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL (FSC)

El cerebro, que representa un 2 % del peso corporal, recibe un 15 % del gasto cardíaco. En el humano el *FSC medio total* es de cerca de 50 mL/100 gr./min, sin embargo, no es uniforme, varía con el área anatómica a donde se dirige y además en dependencia a si irriga a la materia gris (80 mL/100 g/min) o a la blanca (20 mL/100 g/min). Toda esta amplia variación del FSC regional depende, de forma general, de la actividad metabólica local. El *FS Espinal medio* es similar en magnitud al FSC medio, con un flujo sanguíneo lumbar mayor que el cervical y este a su vez mayor que el torácico.

Se ha demostrado mediante estudios electrofisiológicos que el EEG se hace lento cuando el FSC cae de 20 mL/100 g./min, y se hace plano con cifras iguales o inferiores a 15 mL/100 g/min, ocurriendo cambios neurológicos irreversibles. Todos estos cambios se han evaluado a una temperatura corporal de 37 ^{0}C. Como se conoce, existe una disminución del 50 % de la demanda metabólica de O_2 por cada 10 ^{o}C que disminuye la temperatura corporal.

Existe una gran *relación entre el metabolismo y el flujo*. Al incrementarse la actividad metabólica en un área del cerebro aparece un aumento del flujo sanguíneo concomitante, por mecanismos no bien conocidos; sin embargo, un incremento tanto del K como de los H^+ en el líquido extracelular alrededor de las arteriolas puede llevar a una dilatación y aumento del flujo. Otros agentes que pueden mediar esta relación son calcio (Ca), adenosina y los eicosanoides (prostaglandinas, tromboxano).

El aumento de los niveles de CO_2 causa vasodilatación y aumenta el FSC, constituyendo el principal mediador químico. Si se duplica el CO_2 de 40 a 80 mm Hg, se duplica el flujo, al igual que si se reduce el CO_2 de 40 a 20 mm Hg, el FSC se reduce a la mitad. Estos cambios son transitorios y el flujo regresa a la normalidad en 6 a 8 h aunque se mantengan alterados los niveles de CO_2. Resumiendo, la $PaCO_2$ en el rango de 20 a 80 mm Hg modifica el FSC de forma lineal en individuos normooxicos. Estos efectos están relacionados con la concentración del H^+ en el líquido extracelular. Todo esto tiene implicaciones clínicas ya que en el paciente hiperventilado se disminuye el FSC, pero si la normocarbia se restablece rápidamente, el pH del líquido extracelular puede disminuir y el FSC puede incrementarse dramáticamente, quizás aumentando la presión intracraneal por aumento del volumen cerebral.

Si el paciente está hipoventilado, la $PaCO_2$ aumenta, el pH disminuye y el FSC se incrementa. Las arteriolas del tejido cerebral en forma general se dilatan, impidiendo dirigir el flujo hacia las áreas con alta demanda metabólica; este fenómeno es conocido como *robo del flujo sanguíneo* desde áreas que requieren oxígeno extra y producen metabolitos. Si se reduce la $PaCO_2$ con hiperventilación o se disminuye el metabolismo con agentes como el tiopental, se podría reducir el flujo sanguíneo en muchas áreas del cerebro, mientras que los vasos de las áreas isquémicas se mantienen dilatados al máximo por el pH bajo; esta manipulación , muchas veces llamada *robo inverso* o efecto 'Robin Hood', tiene como fin maximizar el flujo sanguíneo hacia áreas comprometidas. La relevancia clínica de la redistribución del flujo debido a la hipocarbia ha sido cuestionada.

El FSC también es modificado aunque en menor cuantía por el O_2 y el pH. El incrementos de la PaO_2 sobre 100 mm Hg disminuye el flujo sanguíneo, y la inhalación de 80 a 100 % de O_2 puede disminuir el FSC en un 10 %. Con la alcalemia (pH>7.45) se puede reducir ligeramente el FSC y con la acidemia (pH<7,35) puede incrementarse discretamente.

El FSC y espinal se autorregula respecto a los cambios de presión, permitiendo que en estas áreas se mantenga un flujo sanguíneo constante en un amplio rango de presiones. Los límites de autorregulación cerebral y espinal parecen ser iguales en individuos normotensos, estando el límite inferior entre 50 y 60 mm Hg, y el superior en el rango de 140 a 160 mm Hg de la presión arterial media. Este fenómeno está dado por una respuesta miogénica de las arteriolas, debido a su habilidad de lograr constricción en respuesta a una presión de distensión elevada, y aparece a los pocos minutos (1 a 3 min). Cuando la presión arterial media cae por debajo de 50 a 60 mm Hg, el flujo sanguíneo se hace pasivo y a 40 mm Hg ocurren síntomas ligeros de isquemia

cerebral; por el otro extremo, cuando de 140 a 160 mm Hg, la barrera hematoencefálica se afecta y ocurre edema cerebral.

En los pacientes hipertensos existen cambios en estos límites de presiones. El límite inferior está por encima de 60 mm Hg y el límite superior de autorregulación está también aumentado. Estos cambios, debido a una hipertrofia de la pared vascular, toman 1 a 2 meses en establecerse. Esto tiene importancia durante la anestesia, debido a que en un paciente con hipertensión arterial crónica, una presión arterial media por debajo o igual al rango de 70 a 60 mm Hg puede causar isquemia cerebral, retardando el despertar de la anestesia.

El fenómeno de autorregulación puede ser abolido por trauma, hipoxia y ciertas drogas anestésicas y/o coadyuvantes de la anestesia.

La vasculatura cerebral está también regulada por factores neurogénicos que influyen mayormente en los grandes vasos cerebrales que controlan el flujo en grandes áreas del cerebro y juegan un papel menor en la regulación local. La inervación incluye los sistemas colinérgicos, adrenérgicos, y serotoninérgicos. La activación simpática lleva a un incremento de la presión sanguínea media y cambia la curva de autorregulación hacia la derecha, incrementando la presión sobre la cual ocurre un vencimiento de la autorregulación.

El concepto de adecuada perfusión cerebral está, por supuesto, relacionado a la autorregulación cerebral. La presión de perfusión cerebral (PPC) es definida como la diferencia entre la presión sanguínea arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC).

$$PPC = PAM\text{-}PIC$$

Los valores normales de la PPC están entre 90 y 100 mm Hg. Debido a que el FSC se hace pasivo cuando el límite inferior de autorregulación es igual o inferior a 50 a 60 mm Hg de PAM, la relación se hace crítica, especialmente durante los períodos de hipotensión arterial inducida. En individuos normales la PAM es el factor más importante en la determinación de la PPC debido a que la PIC se mantiene relativamente constante.

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR)

Las neuronas son exquisitamente sensibles a los cambios en su ambiente. Pequeñas alteraciones en los niveles iónicos extracelulares pueden alterar profundamente la actividad neuronal; aunque existen sustancias como las catecolaminas, que aunque no están en contacto directo con el cerebro pueden alterar la función cerebral. La composición del líquido que rodea al cerebro está estrechamente regulada y se distingue del líquido extracelular del resto del cuerpo. Existen dos barreras, la barrera hematoencefálica (BHE) y la barrera líquida hematocerebroespinal, las cuales mantienen la diferencia entre la composición del LCR y la sangre (Tabla 13.1).

Tabla 13.1. Composición del LCR y el plasma humano

COMPONENTES	LCR	PLASMA
Sodio (meq/l)	138	140
Potasio (meq/l)	2.8	4.0
Calcio (meq/l)	2.4	4.6
Magnesio (meq/l)	2.7	1.8
Cloro (meq/l)	124	99
Glucosa (mg/dl)	60	99
Proteínas (gr/dl)	0.05	7.08

Las células endoteliales del capilar cerebral (BHE) tienen estrechas uniones que previenen el paso de sustancias hacia el exterior. Ellas además tienen bajo nivel de pinocitosis lo cual reduce el paso de grandes moléculas a través de la célula. A esto se añade que prolongaciones de los astrocitos son interpuestas entre las neuronas del cerebro y los capilares, la importancia funcional de esto aún es desconocida pero está localizado donde quiera que la BHE esté presente y parece que es necesaria para el funcionamiento y quizás para el mantenimiento de la barrera.

La BHE impide el flujo de iones como el potasio, calcio, magnesio y sodio; moléculas polarizadas como la glucosa, aminoácidos y manitol; y macromoléculas como las proteínas. Compuestos liposolubles, agua y gases como el CO_2, O_2 y anestésicos volátiles, pasan rápidamente a través de la BHE. Muchas sustancias que no cruzan la BHE, pero que son requeridas para el funcionamiento cerebral, son transportadas a través de las células endoteliales capilares por procesos mediados por transportadores. Estos procesos consisten en transporte activo, que requiere energía; y transporte pasivo, que no la necesita. El transporte pasivo sólo puede mover moléculas hacia el cerebro si su concentración sanguínea es mayor que la cerebral. (glucosa). Todos estos procesos de transporte tienen capacidad limitada. La BHE puede dañarse cuando se presenta hipertensión arterial aguda, shock osmótico, tumor, trauma, irradiación e isquemia.

El LCR se forma primariamente en las vellosidades de los plexos coroideos de los ventrículos cerebrales; fundamentalmente en los ventrículos laterales, luego fluye hacia el III y IV ventrículo y desde allí, a través de los orificios de Magendie y Luschka, a la cisterna magna, y de esta a todo el espacio subaracnoideo de los hemisferios cerebrales, cerebeloso y de la médula espinal.

El LCR es un filtrado de plasma sanguíneo. Los capilares de los plexos coroideos tienen fenestraciones y aberturas intercelulares que permiten un libre movimiento de moléculas a través de las células endoteliales, sin embargo, estas están rodeadas por células epiteliales del plexo coroideo, las cuales están estrechamente unidas y forman la base de la barrera.

La barrera hematocerebroespinal es similar a la BHE, en ella se permite el libre movimiento de agua, gases y compuestos liposolubles; pero requiere procesos de

transporte pasivo o activo (mediado por transportadores) para la glucosa, aminoácidos e hierro.

Las proteínas son escasas en el LCR, el cual se forma principalmente por el transporte de sodio, cloro y bicarbonato con el movimiento osmótico del agua. Dos sustancias usadas clínicamente para disminuir la formación de LCR son: furosemida, la cual inhibe el transporte de sodio y cloro; y la acetazolamida que reduce el transporte de bicarbonato mediante la inhibición de la anhidrasa carbónica.

El volumen de LCR en el adulto es de aproximadamente 150 mL, y es formado y reabsorbido a una velocidad de 0,3 a 0,4 mL/min., esto permite un reemplazo completo del volumen del LCR de 3 a 4 veces al día.

El LCR se absorbe (por diferencias de presiones entre el espacio subaracniodeo y el lecho vascular) a nivel del sistema venoso del SNC (sistema nervioso central) y en las vellosidades aracnoideas. Una pequeña parte sale a lo largo de las envolturas durales de los nervios craneales y espinales para ser absorbidas por los linfáticos. Debido a la alta tasa de formación de LCR y su absorción en el sistema venoso, muchas proteínas y otros elementos liberados en el líquido extracelular cerebral son transportados a la sangre para su eliminación.

PRESIÓN INTRACRANEANA (PIC)

El cerebro está encerrado dentro de la bóveda craneal y tiene un volumen fijo; si alguno de los componentes cerebrales aumenta de volumen, repercutirá en los otros y traerá como resultado un aumento de la PIC.

Componentes mayores que ocupan espacio en el cráneo:

I. Encéfalo (materia sólida y agua intracelular): 80-85 %.
II. LCR y líquido extracelular: 5-15 %.
III. Compartimento vascular con el volumen sanguíneo: 3-6 %.

Causas más importantes de aumento de volumen intracraneal:

1. Trastornos en la regulación del LCR:
   - Hidrocefalia comunicante.
   - Hidrocefalia obstructiva, usualmente secundarias a lesiones de la fosa posterior.
2. Masas:
   - Neoplásicas.
   - Hematomas.
3. Trauma craneal:
   - Contusión cerebral.
   - Edema cerebral.

4. Mixtas:
   - Sangramiento por aneurisma cerebral o malformación arteriovenosa.
   - Condiciones médicas (encefalopatía hepática, hipertensión arterial maligna, paro cardiorrespiratorio con edema cerebral y otros).

Curva presión-volumen

Elastancia versus compliancia:

La PIC en humanos normalmente tiene un valor inferior a 10 mmHg. Dentro de circunstancias normales, pequeños incrementos en el volumen intracraneal no producirán aumento notable en la PIC debido a la elastancia de los componentes localizados en el cráneo. La terminología de compliancia intracraneal ha sido identificada como conceptualmente inexacta cuando es aplicada a la curva de compliancia intracraneal comúnmente aceptada. El clínico se interesa fundamentalmente en los cambios en la presión intracraneal (variante dependiente) que ocurre con los cambios en el volumen intracraneal (variable independiente) (dp/dv); esta relación, que es la elastancia intracraneal, es muchas veces llamada *compliancia intracraneal*. Compliancia, sin embargo, actualmente se refiere a la relación entre volumen (variable dependiente) y presión (variable independiente) (dv/dp). Cuando la elastancia es incrementada (ej. pequeños cambios de volumen resultan en grandes cambios de presión), la compliancia es reducida. Por lo tanto, la curva debe ser llamada *curva de elastancia intracraneal* donde la PIC depende del volumen intracraneal.

Compensación espacial:

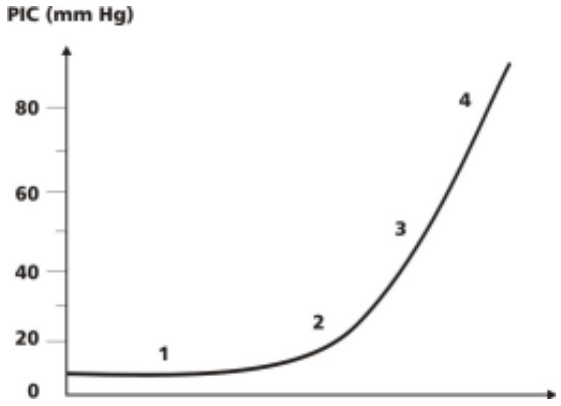
Dentro de condiciones patológicas, la expansión de un componente intracraneal que no sea LCR, resulta en el desplazamiento de alguna cantidad de LCR desde la bóveda craneal a través del foramen magnum hacia el espacio subaracnoideo espinal que es más distensible. Un volumen adicional de compensación puede estar dado por el aumento en la reabsorción del LCR por las vellosidades aracnoideas, lo cual es dependiente de presión hasta un límite superior de PIC de cerca de 30 mm Hg. Reabsorción de LCR transependimal intraventricular puede ocurrir con elevaciones patológicas de la PIC. Cuando *la compensación espacial isobárica del LCR* está exhausta, la PIC comienza a incrementarse. Por lo tanto, cuando la función buffer del volumen del LCR está agotada, la compensación espacial patológica puede ser lograda por la vía de la *reducción del volumen sanguíneo cerebral* (VSC), el cual puede ocurrir primero por la compresión del sistema venoso de baja presión y posteriormente por el colapso capilar que lleva a la isquemia cerebral.

La localización y velocidad de expansión de la lesión son determinantes adicionales del grado de la acción compensatoria isobárica buffer del LCR. Con lesiones de rápida expansión, situación que origina un bloqueo temprano o distorsión de las vías del LCR, la PIC se incrementa a rápida velocidad. La obliteración de las vías del

LCR, puede bloquear la transmisión de la presión a través del eje cráneoespinal, y en esta situación la presión del LCR lumbar no es un reflejo de la PIC.

Como se muestra en la gráfica siguiente, entre los puntos 1 y 2 hay muy poco cambio de la PIC a pesar de haber un ligero aumento del volumen intracraneal. Esto indica que el mecanismo que permite la compensación espacial se mantiene operando aún. Sin embargo, cuando uno se mueve desde el punto 2 al 3 la elastancia está reducida y la PIC se hace anormal. Cuando vamos desde el punto 3 al 4, pequeños incrementos en el volumen intracraneal producen marcado aumento de la PIC.

CURVA PRESIÓN – VOLUMEN INTRACRANEAL



La curva de elastancia indica la importancia de la vigilancia anestésica, asegurando el uso de drogas y coadyuvantes de la anestesia que no produzcan incrementos del volumen intracraneal, que se usen adecuadas tensiones de oxígeno y que se empleen técnicas ventilatorias que produzcan hipocarbia.

La forma de la curva de elastancia varía en grupos de individuos debido a factores como el tamaño de la lesión, la localización y velocidad de expansión. La apertura de la bóveda craneana, herniación de tejido cerebral, niveles de presión arterial sanguínea y la $PaCO_2$ también afectan la forma de la curva.

Hipertensión intracraneal

La hipertensión intracraneal es definida como la presión sostenida mayor de 40 mm Hg dentro del espacio subaracnoideo. Este número específico es algo arbitrario debido a que hay pacientes quienes tienen presiones que son sustancialmente mayores que 40 mm Hg sin signos ni síntomas de hipertensión intracraneal (ejemplo: pseudotumor cerebral), y pacientes con presiones sustancialmente inferiores de 40 mm Hg con dificultad clínica claramente definida (ejemplo: trauma craneal).

Algunos autores justifican la hipertensión intracraneal cuando la elevación sostenida de la PIC está sobre los 20 mm Hg (medida en posición supina); el impacto de la PIC incrementada en la viabilidad y funcionamiento del SNC varía con el tipo y localización del proceso patológico. Breves incrementos de la PIC sobre los 30 mm Hg son tolerados sin consecuencias adversas y comúnmente ocurren durante la tos, los esfuerzos y el forcejeo.

La PIC elevada puede ser el estadio final de un número de diferentes insultos cerebrales como son:

- Encefalopatía hipertensiva.
- Infarto cerebral.
- Infecciones del SNC.
- Tumor cerebral.
- Trauma craneal.
- Encefalopatía metabólica.
- Posisquemia-hipoxia.
- Seudotumor cerebral.
- Hidrocefalia.
- Imbalance osmolar.
- Complicaciones de la diálisis.
- Enfermedad pulmonar aguda o crónica.

Peligros de la hipertensión intracraneal

Los dos mayores procesos a través de los cuales la hipertensión intracraneal causa injuria cerebral son la *isquemia cerebral* y la *herniación del tejido cerebral*.

Cuando la PIC, local o globalmente, alcanza niveles que exceden la presión de flujo arterial medio, podría desarrollar isquemia cerebral. La isquemia cerebral resulta en un daño tisular permanente que depende de la severidad y duración de la isquemia. En situaciones en las cuales la PIC es suficientemente alta como para obstruir el flujo sanguíneo venoso al cerebro, el flujo sanguíneo arterial puede hacerse lento ya que no puede escapar del cerebro por las usuales rutas venosas de alto volumen. No es necesario que ocurran obstrucciones totales del flujo sanguíneo, reducciones significativas del mismo pueden causar también isquemia cerebral aunque tomarán mayor tiempo en desarrollarse.

El cerebro es el órgano más sensible al daño isquémico. El evento central que precipita al daño es la disminución en la producción de energía debido al bloqueo de la fosforilación oxidativa. Esto hace que la producción de ATP por molécula de glucosa esté reducida en un 95 %, por lo tanto caen los niveles de ATP, llevando a la pérdida de los mecanismos homeostáticos dependientes de energía. La actividad de

la bomba iónica dependiente de ATP es reducida y los niveles intracelulares de sodio y calcio aumentan, mientras que los niveles de potasio intracelular disminuyen. Estos cambios iónicos hacen que las neuronas se despolaricen y se liberen aminoácidos exitatorios como el glutamato. Estos altos niveles de glutamato despolarizan las neuronas y permiten que mayor cantidad de calcio entre a través de los canales del receptor NMDA (N-metil-D-aspartato). Se piensa que este alto nivel de calcio intracelular sea el disparador de un número de eventos que podrían llevar al daño anóxico que incluye el incremento de la actividad de proteasas y fosfolipasas las cuales elevarían los niveles de ácidos grasos libres (que interfieren con la función de membrana) y radicales libres (se conoce que dañan las proteínas y lípidos); además hay un aumento en la producción de lactato e iones hidrógeno. El acoplamiento de todos estos procesos, con la disminución de la síntesis de proteínas y lípidos debido a la disminución de los niveles de ATP, conduce a cambios irreversibles. Por otro lado la activación de la fosfolipasa lleva a la producción de un exceso de ácido araquidónico, el cual con la reoxigenación puede formar eicosanoides que incluyen tromboxano, prostaglandinas y leucotrienos. Estas sustancias pueden causar una fuerte vasoconstricción y reducen el flujo sanguíneo en el período posisquémico. Así, los procederes que pueden proteger contra el daño isquémico deben interferir en estos mecanismos.

Procederes que pueden proteger contra el daño isquémico:
1. Mantenimiento de los niveles de ATP por reducción de la tasa metabólica.
2. Bloqueo de los influjos de sodio y calcio.
3. Barrer los radicales libres.
4. Bloquear los receptores de los aminoácidos excitatorios.
5. Mantener el flujo sanguíneo.

La isquemia puede ser global (ejemplo: paro cardiorrespiratorio) o focal (ejemplo: infarto localizado). En la isquemia focal hay tres regiones:
- *La primera*: no recibe flujo sanguíneo y la respuesta es la misma de la isquemia tisular global.
- *La segunda*: (llamada de penumbra): recibe flujo colateral y es parcialmente isquémica.
- *La tercera*: normalmente perfundida.

Si el insulto se mantiene por períodos prolongados, las neuronas en penumbra pueden morir, pero podrían sobrevivir si el flujo sanguíneo colateral es incrementado. Mecanismos como el robo inverso podrían intensificar el flujo sanguíneo colateral, y así, la neurona sobrevivirá en la isquemia focal pero no en la general.

Muchas de las causas de hipertensión intracraneal se pueden acompañar de convulsiones las cuales agravarían la lesión isquémica ya que intensifican los fenómenos

fisiopatológicos descritos anteriormente; por lo tanto las convulsiones recurrentes o prolongadas pueden conducir al daño cerebral profundo. Es imperativo evitar las convulsiones. La medicación anticonvulsiva aumenta la inhibición neuronal o reduce los procesos excitatorios. Como las convulsiones pueden estar acompañadas de acidosis láctica sistémica, reducción de la oxigenación arterial, y aumento del CO_2, es importante mantener la ventilación, oxigenación y presión sanguínea.

Cuando la secuencia fisiopatológica se acerca a los estadios terminales, las áreas de isquemia cerebral y acidosis tisular se prolongan, aumentando la cantidad de vasculatura cerebral privada de autorregulación. Este estadio tardío de descompensación, conocido como *parálisis vasomotora* es muchas veces el precursor del desarrollo de la *triada de Cushing*:

1. Hipertensión intracraneal.
2. Hipertensión arterial.
3. Bradicardia refleja.

En esta situación el cerebro se hace más isquémico, la PIC y el FSC se hacen progresivamente más pasivos y dependientes de la presión arterial; por lo tanto pequeñas perturbaciones en la presión arterial pueden ahora iniciar isquemia cerebral regional o total, o aumentar el FSC y el volumen sanguíneo cerebral, favoreciendo la formación de edema cerebral y consecutivamente aumento de la PIC.

La herniación cerebral puede ocurrir a través o alrededor de estructuras fijas en el cráneo. En el trauma craneal mayor no es raro ver cerebro lesionado herniado a través del cráneo fracturado. Esta es una situación muy seria y la descompresión usualmente requiere resección de tejido cerebral. En el cráneo intacto los tipos comunes de herniación incluyen las del girus cingular del lóbulo frontal, la del lóbulo temporal (uncal) a través del tentorio cerebral, y la herniación *clásica* del cerebelo a través del agujero magno con compresión de la médula que produce colapso cardiovascular y depresión respiratoria, usualmente llevando a la muerte.

Edema cerebral

Es definido como un aumento del contenido de agua en el cerebro y ocurre de diferentes formas; está determinada por la integridad de la BHE.

Edema cerebral vasogénico: forma clásica común de edema cerebral, es debido a un defecto vascular, determinado por la ruptura de las uniones endoteliales constituyentes de la BHE, lo cual permite el paso de fluidos y proteínas al espacio parenquimatoso extracelular cerebral. Entre los mecanismos que contribuyen a la disfunción de la BHE están la disrupción física por la hipertensión arterial o trauma, y la liberación de componentes destructivos endoteliales y vasoactivos facilitados

por tumores (ejemplo: neurotransmisores excitatorios, ácido araquidónico, eicosanoides, bradiquinina, histamina y radicales libres). Una vez que los constituyentes del plasma atraviesan la BHE el edema se desarrolla, pero este proceso puede hacerse algo rápido y en gran extensión cuando el líquido penetra en la materia blanca y se mueve extracelularmente a través de los tractos fibrosos. Clínicamente el edema vasogénico acompaña a los traumas mecánicos, encefalopatías hipertensivas, tumores cerebrales, enfermedades inflamatorias y puede complicar los estadios finales del infarto cerebral.

Edema citotóxico no vasogénico: la BHE permanece intacta, excluyéndose la penetración de proteínas hacia el cerebro. Existen varias causas de este tipo de edema cerebral, como las debidas a encefalopatías, hipoxia o infarto cerebral en los primeros estadios, paro cardiaco, seudotumor cerebral, o la intoxicación por hexaclorofeno u otras toxinas. Otra forma de edema citotóxico ocurre cuando la osmolaridad cerebral excede la osmolaridad sérica y el agua se mueve hacia el cerebro (la representación más común de este tipo de sobrehidratación ocurre con la intoxicación acuosa y la rápida reducción de los niveles de glucosa en caso de coma hiperglicémico no cetónico). Otro tipo de edema no vasogénico clínicamente significativo aparece en la hidrocefalia obstructiva cuando la sobredistensión de los ventrículos permite que el LCR penetre al cerebro y se expanda en el espacio extracelular de la materia blanca.

Presentación clínica de la PIC

No existen síntomas y signos patonogmónicos del aumento de la PIC, y los que están asociados frecuentemente con esta condición (ejemplo: cefalea), se relacionan a la tracción o distensión de los vasos sanguíneos cerebrales sensibles al dolor o de la duramadre. Los signos neurológicos focales son debido a la disfunción isquémica por compresión local.

Los signos y síntomas que se asocian con mayor frecuencia a la hipertensión intracraneal incluyen cefalea, náuseas, papiledema, dilatación pupilar unilateral y parálisis del músculo oculomotor o el abducens. Los cambios en el nivel de conciencia y/o patrones ventilatorios irregulares indican estadios avanzados de la hipertensión intracraneal. Evidencias indirectas de disminución de la compliance intracraneal y/o elevación de la PIC pueden obtenerse cuando las imágenes de la angiografía, la tomografía computarizada o la resonancia magnética nuclear revelan lesiones en masa acompañadas por un cambio en la línea media de al menos 0,5 cm y/o la penetración del cerebro expandido hacia las cisternas magnas del LCR.

Existen varios métodos para medir la PIC los cuales se explican en la parte de neuromonitor ización en este mismo capítulo.

Control clínico de la hipertensión intracraneal

- *Restricción de fluídos:* la restricción de agua, en la actualidad, es usada raramente como uno de los métodos más importantes para reducir la PIC. La deshidratación del cerebro ocurre cuando los ingresos de agua se limitan a cerca de un $^1/_3$ a $^1/_2$ de los requerimientos hídricos diarios. La deshidratación mantenida puede causar hipovolemia, hipotensión, inadecuada perfusión renal, trastornos hidroelectrolíticos y ácido-básicos, hipoxemia y malperfusión microcirculatoria debido a un aumento de la viscosidad sanguínea. La restricción líquida puede ser instituida preoperatoriamente o en el transoperatorio. Cuando se inicia en el preoperatorio, el volumen líquido del paciente debe ser restaurado antes de la inducción de la anestesia para prevenir la hipotensión en respuesta a los agentes anestésicos y a la ventilación a presión positiva. Los líquidos para la resucitación y el mantenimiento del paciente neuroquirúrgico deben ser soluciones cristaloides isotónicas libres de glucosa. Durante la craneotomía, como rutina, el paciente recibe los líquidos de mantenimiento horarios, y se reemplaza la mitad del gasto urinario y de 2 a 3 veces las pérdidas sanguíneas. Las soluciones que contienen glucosa son evitadas en todos los pacientes neuroquirúrgicos con metabolismo de la glucosa normal, debido a que estas soluciones pueden exacerbar el daño isquémico (por aumento de la producción anaerobia de lactato) y el edema cerebral (por incremento del contenido de agua en el cerebro).
- *Diuréticos osmóticos:* los agentes osmóticos químicamente inertes son los preferidos ya que extraen más agua del cerebro que de los otros órganos, debido a que la BHE impide la penetración del agente osmótico en el cerebro y así mantiene un gradiente de difusión osmótica, lo cual no funcionaría si la BHE estuviera afectada. La excreción renal del agente osmótico se asocia con una pérdida obligada de agua y electrólitos que comienza cerca de los 20 min posterior a su administración. La deshidratación sistémica subsecuente ayuda a mantener la PIC baja, y el diurético osmótico puede además reducir la PIC por retardo en la formación del LCR. En la actualidad el agente osmótico de elección para la reducción perioperatoria de la PIC es el *manitol*, azúcar con 6 átomos de carbono; se administra intravenoso en solución al 20% a una dosis efectiva en la hipertensión intracraneal de 0,25 a 1 g/kg, aunque hay quienes sugieren una dosis más alta. Su acción comienza dentro de los 10 a 15 min y es efectivo por aproximadamente 2 h. Dosis mayores producen una prolongada duración de acción pero no necesariamente reducen la PIC de forma más efectiva. Altas dosis y de forma repetida resultan en daño metabólico con oscilaciones en la osmolaridad y depresión intravascular de volumen y electrólitos. Es efectivo cuando la BHE está intacta. Reduce la PIC por aumento de la presión osmótica del plasma, el cual produce disminución del volumen intersticial e intracelular cerebral. Cuando existe lesión de la BHE, el manitol puede entrar al

cerebro e incrementar su osmolaridad, lo cual traería consigo un *aumento de rebote de la PIC,* lo cual puede preveerse con el mantenimiento de un déficit moderado de los fluidos endovenosos (administrando solo $^{1}/_{2}$ de las pérdidas urinarias). Está demostrado que el manitol causa una *relajación del músculo liso vascular,* el cual depende de la dosis y tasa de administración; esta vasodilatación afecta los vasos intracraneales y de las extremidades, lo cual puede aumentar transitoriamente el volumen sanguíneo cerebral y la PIC mientras que, también de forma transitoria, disminuye la presión arterial. Debido a que el manitol inicialmente aumenta la PIC, este debe ser administrado cuidadosamente y en conjunto con maniobras que disminuyen el volumen intracraneal (ej. esteroides o hiperventilación). Este agente hipertónico debe ser administrado cautelosamente en pacientes con *fallo cardiaco congestivo* (ya que el aumento transitorio del volumen intravascular puede causar edema cerebral y congestión pulmonar), siendo el agente de elección en estos casos la furosemida. El uso prolongado del manitol puede producir deshidratación, trastornos electrolíticos, hiperosmolaridad y empeoramiento de la función renal (el límite superior de los estados hiperosmolares inducidos terapéuticamente es de 320 mOsm, más allá de este nivel puede producirse disfunción neurológica y renal). Este agente está relativamente contraindicado previo a la apertura quirúrgica del cráneo en pacientes con lesiones vasculares como aneurismas y malformaciones arteriovenosas.

- *Diuréticos de asa:* la furosemida ha sido el más usado y aparentemente produce descompresión intracraneal por tres mecanismos: diuresis mediada por deshidratación cerebral y corporal, disminución de la producción de LCR y reducción del edema cerebral por la vía del mejoramiento del transporte de agua celular. Existe controversia respecto a la elección entre un diurético osmótico y uno de asa, pero ambos son efectivos. Los agentes osmóticos tienen un inicio de acción cerebral más rápido (15 min) respecto a la furosemida (30-45 min). Los diuréticos de asa disminuyen la PIC sin aumentar el volumen sanguíneo ni la osmolaridad sanguínea, pero no son tan efectivos como el manitol en la disminución de la PIC. La furosemida es el agente de descompresión intracraneal a elegir en los pacientes con fallo cardíaco congestivo. Pueden administrarse combinados los diuréticos osmóticos y de asa en pacientes con hipertensión intracraneal extrema, donde la furosemida potencializa los efectos del manitol a expensas de una mayor pérdida de volumen intravascular y desequilibrio hidroelectrolítico; por lo tanto es necesario una cuidadosa monitorización y restitución hidroelectrolítica cuando se acerca a límites peligrosos.
- *Corticoesteroides:* son útiles en el tratamiento del edema vasogénico asociado con lesiones de masa (neoplasia o absceso intracerebral). Requiere muchas horas o días antes que la reducción de la PIC se haga aparente. Su uso preoperatorio causa mejoramiento neurológico que puede preceder la disminución de la PIC (se cree

que es por restauración parcial de la BHE dañada). Se postulan varios mecanismos de acción de los esteroides en la disminución del edema cerebral como son: deshidratación cerebral, prevención de la actividad lisosomal, adecuación del transporte electrolítico cerebral, reparación de la BHE, inhibición de la fosfolipasa A2, mejoramiento del metabolismo cerebral y la promoción de la excreción de electrólitos y agua. Las complicaciones asociadas al uso continuado de esteroides incluyen hiperglicemia, glucosuria, sangramiento intestinal, trastornos electrolíticos e incremento de la incidencia de infecciones.

- *Hiperventilación:* esta se hace con el objetivo de mantener la $PaCO_2$ entre 25 y 30 mm Hg para tratar de disminuir la hipertensión intracraneal mediante la reducción del volumen cerebral por decrecimiento del FSC a través de la vasoconstricción cerebral (por cada mm Hg que varía la $PaCO_2$, el FSC varía un 4 %). La hiperventilación sólo es efectiva cuando la reactividad de la vasculatura cerebral está intacta; cuando esta respuesta está afectada por vasoparálisis (se ve asociada a una enfermedad intracraneal extensa como isquemia, trauma, tumor o infección), la hipocapnia puede ser inefectiva en la reducción de la PIC alta. El tratamiento con hiperventilación provee una caída de los iones de hidrógenos generados por los procesos patológicos. Esta disminución de la acidosis cerebral podría servir para una restauración más rápida de la reactividad vascular al CO_2 y la autorregulación del FSC en el tejido en recuperación. El pH del LCR y el FSC se normalizan (vida media +/- 6 h) durante la hipocapnia sostenida en individuos normales y víctimas de paro cardiaco; así, la eficacia de la hiperventilación continua, en la reducción de la PIC, para una $PaCO_2$ fija, se hace menor cuando su uso es prolongado. Cuando una terapia de hiperventilación prolongada es detenida, el FSC y la PIC pueden elevarse dramáticamente, si la $PaCO_2$ es aumentada también rápidamente, en este caso el paciente requiere una estrecha observación durante este período. En pacientes con hipertensión intracraneal que se someten a anestesia, la hiperventilación es iniciada lo más pronto posible. En los cuidados de neurorresucitación de emergencia, la hiperventilación es el primer paso cuando ocurre descompensación aguda. Los pacientes con trauma craneoencefálicos y puntuación de 7 o menos en la Escala de Glasgow para el Coma, requieren inmediata intubación endotraqueal e hiperventilación.
- *Control de la presión sanguínea:* cuando la autorregulación cerebral está afectada existe una estrecha relación entre la presión sanguínea y la PIC. Las finalidades terapéuticas son mantener la PPC y controlar la dinámica intracraneal y así se evita la isquemia, edema, hemorragia y herniación cerebral. La *hipotensión arterial severa* resulta en isquemia cerebral y debe ser tratada con reemplazo de volumen, inotropos y vasopresores, según las necesidades clínicas. La *hipertensión arterial severa* puede empeorar el edema cerebral y causar hemorragia intracraneal y herniación cerebral; los beta-bloqueadores, los alfa-adrenérgicos bloqueadores, y

la combinación alfa-beta-bloqueadores son efectivos en la disminución de la presión arterial en los pacientes con PIC elevada.

- *Reducción de la presión venosa cerebral:* el volumen sanguíneo de este sistema de capacitancia se incrementa rápidamente cuando es impedido el egreso venoso cerebral o aumenta la presión venosa central.
  - *Posición:* la más común es la cabeza en posición neutral pero sobre el nivel del tórax (con 30º de elevación), lo cual disminuye la PIC al mejorar el retorno venoso. La flexión o giro de la cabeza puede obstruir el egreso venoso con aumento de la PIC; al igual que el descenso de la cabeza, que también empeora el drenaje venoso cerebral.
  - *Ventilación mecánica:* La PEEP (presión positiva al final de la espiración) y otros patrones ventilatorios que incrementan la presión intratorácica media producen un aumento potencial de la PIC al elevar la presión venosa central, empeorando el egreso venoso cerebral y el gasto cardíaco. Cuando la PEEP es requerida, se debe aplicar cuidadosamente con monitorización del gasto cardíaco y de la PIC, aunque niveles bajos de PEEP de hasta 10 cm H_2O han sido usados sin incremento significativo de la PIC ni disminución de la presión de perfusión cerebral.
- *Drogas que incrementan la resistencia vascular cerebral:* agentes farmacológicos como el tiopental, propofol, etomidato y la lidocaína, causan vasoconstricción cerebral sustancial y pueden disminuir la PIC al reducir el metabolismo cerebral con una subsecuente disminución del FSC y VSC. Estas drogas tienen una amplia aplicación en la anestesia neuroquirúrgica, ya sea durante la inducción anestésica, la aplicación previa a un estímulo importante (fundamentalmente los relacionados a las vías aéreas como la intubación endotraqueal y la aspiración del árbol traqueobronquial). El tiopental y pentobarbital han sido usado en altas dosis en las UCI para el tratamiento de la PIC persistentemente elevada.
- *Hipotermia:* la disminución de la temperatura cerebral reduce el metabolismo cerebral, el FSC, el VSC y la tasa de producción de LCR, con la resultante disminución de la PIC. Las técnicas hipotérmicas requieren el uso de drogas que centralmente suprimen los temblores, de relajantes musculares y la aplicación de ventilación mecánica. Las arritmias cardíacas son desencadenadas por temperaturas inferiores a 28 ºC; y pueden ocurrir otras complicaciones relacionadas con el método. Las técnicas hipotérmicas son usadas frecuentemente en pacientes neuroquirúrgicos en las UCI (unidades de cuidados intensivos) para disminuir la fiebre.
- *Drenaje del LCR:* la hipertensión intracraneal puede ser rápidamente controlada mediante *el drenaje del LCR* o por *disminución de la tasa de secreción de LCR*. En los hidrocefálicos se puede obtener un control satisfactorio de la PIC elevada con

la implantación de derivaciones del LCR. En el quirófano el drenaje externo del LCR vía espinal provee un espacio quirúrgico suficiente, fundamentalmente en las lesiones de hipófisis, aneurismas, malformaciones arteriovenosas, reparación de defectos del cráneo y procederes de nervios craneales. La extracción del LCR ventricular vía transdural es usada previa a la apertura de la duramadre, especialmente cuando el cerebro está tenso, para obtener un espacio quirúrgico adecuado en las grandes masas intracraneales supratentoriales y para descomprimir hidrocéfalos secundarios a tumores de fosa posterior. La reducción de la tasa de secreción de LCR, se ha obtenido de forma experimental, a un 50 % de inhibición con la acetazolamida, furosemida, manitol, glucósidos cardíacos, esteroides, hipotermia e hiperosmolaridad sérica; clínicamente este efecto es transitorio y solamente la acetazolamida ha sido usada temporalmente durante la elevación aguda de la PIC en la hidrocefalia crónica.

- *Descompresión quirúrgica:* la extracción quirúrgica de masa o tejido intracraneal (*descompresión interna*) puede ser usada para tratar la compresión cerebral incontrolable; pero mientras esta se realiza puede producirse una herniación y/o disfunción neurológica focal. La *descompresión externa* (extracción de una porción del cráneo) puede exagerar los cambios tisulares y causar un deterioro neurológico; por esta razón, la descompresión externa se considera como el último paso en la secuencia del tratamiento de la hipertensión intracraneal persistente.
- *Solución salina hipertónica:* La resucitación con grandes volúmenes de solución salina o Ringer-lactato producirán un aumento de la PIC, mientras que la resucitación con soluciones salinas hipertónicas (se considera como tal, cualquier solución electrolítica que contenga una concentración de sodio mayor a 0,9 %, las más usada es al 3 y al 5 %), típicamente causarán una disminución de la PIC, mejorando el FSC y el aporte de oxígeno. Sin embargo, existen complicaciones potenciales con su uso, entre las que se encuentran anormalidades electrolíticas como hipernatremia, hipercloremia e hiperosmolaridad; y trastornos neurológicos como confusión, letargia, convulsiones y coma. Todos estos elementos hacen que esta técnica sea perfectamente estudiada en el área experimental antes que sea protocolizada como método de tratamiento.

Tratamiento de los síndromes de herniación aguda

El tratamiento incipiente de los síndromes de herniación aguda recae fundamentalmente en los agentes hiperosmóticos y la hiperventilación. En los pacientes conscientes los agentes hiperosmóticos se usan solos. En los comatosos la hiperventilación puede producir un efecto hipotensivo intracraneal casi inmediato, y en esta situación aguda, se pueden combinar con la osmoterapia, furosemida y barbitúricos. Todos estos esquemas de tratamiento pueden detener transitoriamente los cambios

intracraneales peligrosos, hasta que se establezca un diagnóstico preciso y la masa causal sea evacuada.

MANEJO NEUROANESTÉSICO

PREOPERATORIO

Como parte de la valoración preanestésica, es importante realizar un examen neurológico breve, el cual se debe repetir en el quirófano, justamente previo a la inducción de la anestesia. Esto se debe a que pueden producirse cambios en el estado neurológico del paciente durante la noche y/o ser precipitados por la premedicación u otras maniobras relacionadas con la anestesia. Este examen consiste en valorar el nivel de conciencia del paciente, la función de los nervios craneales, la presencia de déficits neurológicos focales y la presencia de PIC elevada.

Durante la valoración preoperatoria, todas las condiciones médicas del paciente deben ser consideradas e integradas para la formulación de un plan para el manejo anestésico. Las intervenciones neuroquirúrgicas tienden a ser bastante prolongadas y requieren de procedimientos especiales como posición inusual, institución de técnicas como hiperventilación, deshidratación cerebral, e hipotensión arterial deliberada, entre otras, las cuales no son toleradas o pueden ser peligrosas en algunos pacientes teniendo en consideración sus condiciones clínicas.

Los trastornos neurológicos pueden conducir al agotamiento muscular. Cuando los procesos degenerativos son de inicio reciente o crónicamente prolongados, el uso de relajantes musculares despolarizantes está contraindicado; por lo tanto, la visita preoperatoria debe dedicar un momento a valorar el estatus dinámico de los músculos denervados.

La localización de la patología en el compartimento supratentorial o infratentorial altera la presentación clínica y el manejo anestésico. Lesiones localizadas en la incisura transtentorial producen síntomas característicos de ambos compartimentos. Las enfermedades supratentoriales, usualmente conducen a problemas anestésicos relacionados con el manejo farmacológico de la PIC elevada. Las operaciones infratentoriales complican el manejo anestésico en virtud de las diferentes posiciones quirúrgicas, la proximidad de las operaciones a las estructuras vitales del tallo cerebral relacionadas con el control respiratorio y circulatorio, y a PIC elevada debido al hidrocéfalo.

Síntomas y signos neurológicos relacionados con la localización de la

lesión cerebral

1. Supratentorial: síntomas y signos de PIC aumentada:
    - Lateral:
        - Convulsiones.
        - Desorientación espacial.
        - Anosmia.
        - Hemianopsia homónima.
        - Hemiplejía.
    - Central:
        - Intraventricular:
            - Cefaleas episódicas.
            - Caídas.
        - Supraventricular:
            - Demencia.
            - Hemiplejía alternante.
        - Ventricular lateral:
            - Parkinsonismo.
        - Infraventricular:
            - Disfunción endocrina.
        - Alrededor de la silla turca:
            - Compresión del quiasma óptico (déficit del campo visual).
            - Disfunción endocrina.
            - Disfunción de los nervios craneales.

2.Infratentorial: Hidrocefalia con PIC aumentada:
    - Central:
        - Ataxia.
    - Lateral:
        - Ataxia.
        - Nistagmo.
        - Disartria.
        - Disfunción de los nervios craneales.
        - Anormalidades respiratorias-apnea.

Las anormalidades hidroelectrolíticas son comunes en pacientes con disminución del nivel de conciencia; éstos generalmente están deshidratados debido a la reducción de la ingestión de líquidos, restricción iatrogénica de agua, anormalidades

neuroendocrinas y diuresis producida por contrastes radiológicos, uso de diuréticos e hiperglicemia esteroidea. Estos trastornos hidroelectrolíticos deben ser corregidos previo a la inducción de la anestesia para prevenir la inestabilidad cardiovascular.

Existen parámetros preoperatorios críticos (que deben ser valorados siempre que el tiempo lo permita) en los pacientes neuroquirúrgicos que incluyen: adecuada entrega de O_2, función pulmonar propia, normovolemia, respuesta cardíaca máxima y que no existan discrasias sanguíneas. Estos deben ser estudiados mediante el examen físico, radiografías de tórax, análisis de sangre (que incluyen hemograma y coagulograma), electrocardiograma (ECG) y pruebas de función pulmonar. Además, debido al uso de diuréticos renales y agentes hiperosmóticos, se deben realizar estudios de hemoquímica que incluyen como mínimo a la creatinina, urea, glicemia e ionograma.

Los pacientes anunciados para cirugía cerebrovascular (aneurismas, malformaciones arterio-venosas) pueden necesitar precauciones especiales en el período preoperatorio para asegurar un adecuado volumen sanguíneo circulatorio. El volumen sanguíneo puede ser determinado directamente por técnicas isotópicas tanto para plasma o glóbulos rojos, e indirectamente midiendo la presión venosa central (PVC), presión capilar en cuña de la arteria pulmonar y gasto urinario. La medición de la presión arterial (PA) se debe hacer de forma cuidadosa para valorar el volumen sanguíneo circulante, y el control de la misma puede ser difícil en el paciente con aneurisma (con o sin vasoespasmo).

Premedicación

Hay que tener mucho cuidado al premedicar con sedantes o con narcóticos a pacientes con enfermedades del SNC, aunque, una premedicación de este tipo puede ser requerida en pacientes con patología dolorosa de la columna espinal. La premedicación también puede ser usada en pacientes con enfermedad intracraneal no complicada por hipertensión intracraneal o afectación del tallo cerebral inferior. Los pacientes con aneurisma intracraneal roto están muchas veces profundamente sedados antes de recibirse en el quirófano, y esta sedación debe continuarse. La premedicación con narcóticos y sedantes lleva a una retención de CO_2 que debe ser evitada en pacientes con niveles de conciencia reducidos y/o posibilidades de desarrollar o mantener hipertensión intracraneal. Cuando se desea sedación-amnesia en pacientes que no se ajustan estrictamente en las categorías antes mencionadas, las drogas que producen vasoconstricción cerebral (ejemplo benzodiacepinas) pueden ser útiles.

Cuando el proceder quirúrgico se realiza en horas de la mañana, es habitual que se permita que el paciente ingiera un alimento ligero (líquidos claros) la noche previa; después de medianoche no se administra ningún tipo de alimento. En pacientes operados de urgencia puede ser necesario el uso de metoclopramida (pera acelerar el

vaciamiento gástrico e incrementar el tono del esfínter esofágico inferior) y antagonistas de los receptores histamínicos H_2 (inhiben la secreción gástrica ácida), para proteger al paciente de la broncoaspiración y la neumonitis química por pH ácido.

TRANSOPERATORIO

Monitorización intraoperatoria (ver tema 5)

Cuando un paciente presenta alguna enfermedad quirúrgica intracraneal, las técnicas especializadas de monitorización ofrecen información valiosa de la circulación y función cerebral y pueden extender el margen de seguridad durante la anestesia neuroquirúrgica. En la actualidad la aplicación de equipos modernos, complejos y computarizados, permiten la recolección de datos fisiológicos y bioquímicos más exactos, así como su análisis.

Monitorización de las enfermedades neurológicas (Cuadro 13.1)

MEDICIONES DIRECTAS DEL SNC	MONITORIZACION SISTEMICA
PIC	Oxigenación
FSC	Capnografia
Tasa Metabólica	Presión Arterial
Actividad Eléctrica	Líquidos y Electrólitos

Monitoreo para procedimientos especiales (Cuadro 13.2)

Posición sentado	Embolismo aéreo	Doppler transesofágico, ecocardiograma
Endarterectomía carotídea	Isquemia	EEG
Tumores, aneurismas	Retracción	Sensor de presión
Daño medular	Simpatectomía	Catéter en la arteria pulmonar
Ingurgitación cerebral	Pérdida de la autorregulación	Movimientos de la superficie cerebral
Trauma craneal	Deterioro del estado neurológico	Escala de Coma de Glasgow

Monitorización empleada

Presión sanguínea arterial

Los cambios de posición y la hipotensión inducida son muchas veces necesarios en la neurocirugía, especialmente en la microneurovascular, donde es importante mantener un control continuo y exacto de la PA. Aunque los métodos indirectos son útiles, los procederes de monitorización intravascular son más reales y sensibles. La arteria radial es la más comúnmente usada para este propósito. El catéter intraarterial con un calibre mayor de 20 debe ser evitado. La línea arterial puede mantenerse

abierta mediante el 'flushing' discontinuo con solución cristaloide heparinizada, o usando un infusor de presión.

El catéter intraarteial además sirve para obtener sangre para medir los gases sanguíneos y otros parámetros bioquímicos y hematológicos.

Durante la posición supina o prona (convencional), el punto de referencia para medir la PAM es a nivel de la aurícula derecha (AD) en el cuarto espacio intercostal y la línea axilar media. Sin embargo cuando la cabeza está elevada sobre el nivel del corazón, el punto de referencia del transductor debe estar en el margen superior de la incisión. Esto es importante para pacientes en posición sentada, donde existe una disminución de la PPC de 1,0 mm Hg por cada 1.0 cm por encima del nivel de la AD.

Presión venosa central (PVC)

Las líneas de monitorización de la PVC han sido usadas para detectar cambios circulatorios agudos, para evaluar el volumen sanguíneo, y para diagnosticar el embolismo aéreo agudo (EAA) y evacuar el gas intravascular. En el paciente neuroquirúrgico el acceso al sistema venoso central vía yugular interna debe evitarse siempre que sea posible; las razones para esto incluyen el requerimiento de una posición cabeza abajo durante la inserción del catéter, la necesidad de rotar la cabeza y el posible desarrollo de un hematoma. Toda estas maniobras conllevan el riesgo de impedir el flujo venoso cerebral, elevando la PIC. El abordaje venoso profundo por vía subclavia requiere seguridad radiológica de que no halla ocurrido un neumotórax, ya que el neumotórax a tensión en el paciente sentado crea un dilema diagnóstico entre este y el EAA, mientras precipita una crisis vascular mayor. La colocación de un catéter a través de una vena periférica del brazo también tiene inconvenientes en la ubicación exacta de la punta del catéter, en el desplazamiento de la misma al mover el brazo y en la dificultad para avanzar el catéter por un trayecto largo hacia los vasos centrales.

Existen controversias respecto a cuál es la posición idónea o más efectiva de ubicación de la punta del catéter para lograr extraer el aire intravascular, pero la mayoría de los autores actualmente sugieren que el punto de unión entre al vena cava y la AD es el sitio más eficaz. Un émbolo grande que penetra súbitamente puede ser extraído por cualquier tipo de catéter; pero cuando la entrada es de pequeñas burbujas de aire, las mismas pueden moverse alrededor de la punta del catéter y hacerse este inefectivo en su extracción. Actualmente existe un tipo de catéter venoso central con múltiples orificios en la punta, los cuales son más efectivos en esta situación.

Debido a la dureza y rigidez de los plásticos usados en la fabricación de los catéteres (poliuretano, polivinilo y polietileno), estos pueden penetrar en la pared de la AD; actualmente se prefieren los catéteres de silicona cubiertos de caucho que son menos rígidos. La ubicación de los catéteres venosos centrales puede ser facilitada mediante

el uso de guías de alambre (tipo Seldinger), pero estas deben usarse con cautela por la posibilidad de sangramiento o rotura de estructuras cardíacas o vasculares. Durante la inserción de cualquier catéter intracardíaco se debe realizar monitorización electrocardiográfica, la cual nos advierte sobre la aparición de arritmias; además puede usarse un sensor en la punta del catéter, el cual, en dependencia al trazado electrocardiográfico que nos ofrece (electrocardiograma intravascular), orienta en relación con la ubicación de la punta.

Cateterización de la arteria pulmonar

Desafortunadamente, la PVC básicamente refleja los estados funcionales del ventrículo derecho (VD) y pocas veces los cambios en el corazón izquierdo. Se puede obtener una PVC normal en un paciente con marcados cambios funcionales del corazón izquierdo. El desarrollo de técnicas de catéteres con balón de flotación (Swan-Ganz), ha permitido la medición de la presión capilar en cuña de la arteria pulmonar (Pcap), la presión de la aurícula izquierda (AI), y la presión de llenado del ventrículo izquierdo (VI).

La Pcap puede denotar además los cambios de fluidos en los capilares pulmonares, indicando congestión pulmonar y/o desarrollo de edema pulmonar. Con el catéter de tres vías de Swan-Ganz puede medirse además las presiones de la AD y de la arteria pulmonar (AP), al igual que permite la medición repetida del gasto cardíaco (GC) mediante la técnica de termodilución.

Este método invasivo no es de uso habitual, su aplicación está restringida a situaciones muy específicas en pacientes muy graves o a los que se les realice intervenciones muy complejas, fundamentalmente neurovasculares donde es necesario el uso de técnicas como la hipotermia severa con circulación extracorpórea.

Electrocardiografía

El electrocardiograma es importante para todos los casos neuroquirúrgicos. Los cambios en la frecuencia cardíaca y en la forma de las ondas del ECG, son un indicador sensible de la compresión del tallo cerebral; cambios en el segmento ST y en la onda T se han reportado en pacientes con hemorragia subaracnoidea. La monitorización electrocardiográfica continua debe mantenerse durante el período transoperatorio y posoperatorio.

Capnografía

La monitorización del CO_2 al final de la espiración o $ETCO_2$ (end tidal CO_2) es extremadamente importante durante los procederes neuroquirúrgicos ya que el CO_2

es el determinante químico mayor del FSC. La concentración de CO_2, respiración por respiración, puede visualizarse usando la capnografía. El capnógrafo puede ser usado como una unidad independiente o incorporado a otro tipo de monitor.

Cuando entra aire a la circulación venosa, éste pasa por el corazón derecho, continúa por el sistema arterial pulmonar y se aloja en la microcirculación pulmonar. Esto conduce a una disminución progresiva de la perfusión pulmonar (Q), respecto a la ventilación (V) e incrementa el espacio muerto fisiológico, el cual a su vez diluye el CO_2 espirado y resulta en una reducción del $ETCO_2$. Por lo tanto, la medición continua de la fracción $ETCO_2$ puede alertarnos de un EAA de pequeña cuantía, que aún permanece subclínico; por lo cual se le confiere a este método alta sensibilidad. Sin embargo, es poco específico debido a que la disminución de los niveles de $ETCO_2$ es una medición válida de embolismo pulmonar solamente cuando el GC y la PA se mantienen estables. En ausencia de EAA, una reducción de la PA, si es suficientemente severa, puede causar un aumento en el espacio muerto fisiológico y una disminución de los niveles de $ETCO_2$.

Oxigenación

Como el tejido cerebral es el tejido del cuerpo más sensible a la hipoxia, la monitorización del O_2 durante la neurocirugía debe ser impecable. Las medidas prácticas clínicas para el monitoreo de la disposición tisular de O_2 dependen de la medición de la *oxigenación de la sangre arterial*. Aunque los análisis de gases arteriales son críticos, las medidas no invasivas para monitoreo continuo de la oxigenación arterial también son indispensables.

La tecnología de la *oximetría del pulso* mide el por ciento de saturación (SaO_2) de la hemoglobina (Hb); este método depende de la emisión y absorción de longitudes de onda roja (mejor absorbida por la Hb reducida) e infrarroja (mejor absorbida por la oxihemoglobina) en un vaso pulsátil. La medición de la SaO_2 por esta técnica alcanza una variación de aproximadamente 2 % de las mediciones invasivas de la SaO_2. Los oxímetros de pulso son preferibles a los monitores transcutáneos de tensión de O_2, ya que no requieren calentadores internos, ni preparación de la piel, son simples de aplicar sin retardo inicial y despliegan una onda arterial y frecuencia del pulso continua; sin embargo presentan desventajas al ser un indicador tardío, en relación a la medición de la tensión de oxígeno, cuando existe una caída precipitada de la oxigenación. Estos equipos son muy importantes durante los procedimientos neuroquirúrgicos, cuando la accesibilidad a la cabeza es limitada, la desconexión del circuito es un verdadero peligro y es esencial la detección oportuna. De esta manera, los oxímetros de pulso no deben ser usados en sustitución de las alarmas de baja presión. Otro inconveniente de la pulso-oximetría es que si el procedimiento es prolongado, la hipotermia o hipovolemia pueden causar vasoconstricción periférica con la pérdida de la señal pulsátil.

Aunque las mediciones y monitorización del O_2 en la circulación es esencial, los estándares de cuidado requieren el uso de oxímetros en el brazo inspiratorio del circuito ventilatorio.

Espectrometría de masas

Con el fin de proveer una anestesia segura se ha avanzado significativamente en el desarrollo de nuevos métodos de monitorización. La espectrometría de masas permite monitorizar la concentración de gases inhalados y exhalados que incluyen O_2, CO_2 y N_2, y la inhalación de agentes anestésicos como el N_2O y los agentes volátiles halogenados. El diagnóstico de embolismo aéreo venoso puede mejorarse con esta tecnología, ya que la disminución de la $ETCO_2$ y el incremento de la ETN_2 pueden indicar la ocurrencia de un embolismo aéreo.

Ultrasonido Doppler

Es el método más sensible para detectar gas intracardiaco; estos sistemas pueden detectar burbujas de hasta 0,5 cm^3 de aire que se mueven a través del corazón derecho. La mayor dificultad de su uso en el quirófano está dada por la interferencia que generan las radiofrecuencias de las unidades de electrocauterio, las cuales, cuando se están usando impiden la detección de burbujas por el Doppler. El sensor del equipo debe colocarse en el lado derecho del esternón (usualmente desde el tercer al sexto espacio intercostal). Pueden existir dificultades para su ubicación en pacientes con malformaciones torácicas, con gran volumen de tejido mamario, en obesos y en pacientes con el área cardíaca desplazada; también la posición adecuada del sensor puede modificarse con los cambios de posición del paciente. Para confirmar su correcta colocación se puede hacer una prueba con inyección intravenosa de 0,5 a 1,0 cm^3 de CO_2. Muchos de estos inconvenientes pueden ser resueltos con el uso del *Doppler transesofágico*, que se basa en el mismo principio ecocardiográfico del Doppler convencional, pero no cambia de posición con los movimientos como cuando el sensor está colocado en la piel, su eficacia no se afecta por la forma o tamaño del tórax y puede detectar burbujas de aire tan pequeñas como de 0,05-0,2 mL, por lo que se considera de 5 a 10 veces más sensible que el Doppler convencional. Este método transesofágico tiene como inconvenientes la ausencia de especificidad (ofrece información indistintamente del corazón derecho y del izquierdo) pudiendo detectar embolismo aéreo paradójico por agujero oval persistente, microémbolos grasos y sanguíneos.

Estetoscopio esofágico

Método clásico y antiguo de monitorización del EAA para el que es relativamente insensible. Para que se puedan percibir los cambios en el sonido cardíaco o para que se detecte el soplo en *rueda de molino* se necesita una suficiente cantidad de aire intracardiaco. Este es un método de monitorización clínico relativamente poco invasivo y simple desde el punto de vista mecánico.

Temperatura

Los pacientes pierden energía y calor durante la anestesia; la temperatura puede disminuir a niveles que producen irritabilidad cardíaca. Este método es útil para diagnosticar la hipertermia maligna y es imprescindible cuando se aplica la hipotermia.

La temperatura monitorizada debe ser obtenida lo más próximo al SNC. Un termómetro a través de las fosas nasales mide la temperatura más próxima al hipotálamo, que es la más recomendada, excepto si existe fractura de base de cráneo donde su uso está contraindicado. Un termómetro en el meato acústico también ofrece la temperatura del SNC pero existe el riesgo de perforación del tímpano. La temperatura esofágica presenta una diferencia de aproximadamente 1 ^{o}C de la temperatura cerebral; mientras que la temperatura rectal, aunque también refleja la temperatura corporal central, no detecta los cambios de temperatura con la misma rapidez que la medida en el esófago y en el tímpano.

Gasto urinario

Una sonda vesical es extremadamente importante para seguir la respuesta del paciente a los diuréticos de asa y/o agentes hiperosmolares, al igual que para evaluar la función renal durante la hipotensión profunda o prolongada.

Hemoquímica, gases sanguíneos y ventilación

El desarrollo de técnicas microquímicas y polarográficas rápidas hacen relativamente simple la obtención de un perfil metabólico casi constante. Así, las correcciones metabólicas intraoperatorias, en el balance ácido-básico y en los requerimientos ventilatorios pueden hacerse rápidamente. El control de los niveles de la $PaCO_2$ es crítico en el manejo del FSC y la PIC. El volumen tidal, volumen minuto y las presiones en las vías aéreas son medidos fácilmente por las máquinas de anestesia y los ventiladores.

Neuromonitorización (ver tema 5. Monitorización Intraoperatoria)

POSICIÓN

El conocimiento preoperatorio del requerimiento de una posición especial es necesario en la planificación de la monitorización, en la valoración del riesgo que esta pueda producir en el paciente, y la posibilidad del mismo de tolerar con seguridad un proceder quirúrgico en una posición específica. Las posiciones comunes supino, prono, lateral y sentado son habituales en estos pacientes y comúnmente se acompañan de muchas modificaciones en dependencia del proceder o cirugía específica.

Ciertos procederes neuroquirúrgicos son de larga duración y durante los mismos pueden ocurrir complicaciones relacionadas con las posiciones anormales mantenidas, por lo que se requiere de cuidados como almohadillamiento profiláctico de los puntos de apoyo y fijación de la cabeza para evitar la hiperflexión e hiperextensión. La flexión de la cabeza puede potenciar complicaciones orofaríngeas debido a su compresión por las vías aéreas artificiales y los tubos endotraqueales. La incidencia de tromboembolismo debido a la inmovilización intraoperatoria prolongada puede ser disminuida por el uso de aparatos neumáticos de compresión venosa en las piernas.

Posición supino

Esta se puede acompañar con rotación de la cabeza hacia un lado para las incisiones occipitales, parietales o temporales. Es usual en posición neutral para la craneotomía bifrontal y transesfenoidal. La posición supina, muchas veces combinada con tracción de la cabeza, es usada para el acceso anterior de la médula espinal cervical. La posición de la mesa con algún grado de Trendelenburg inverso, asociado a una modesta flexión y elevación de la espalda de la mesa, promueve el drenaje venoso central y disminuye la tensión de los músculos paravertebrales. La rotación extrema de la cabeza puede obstruir el sistema venoso yugular, pero la elevación de los hombros ayuda a atenuar este problema a la vez que mejora la visibilidad del cirujano al campo quirúrgico. La posición semisupino o lateral puede ser usada para la exploración lateral de la fosa posterior, donde se encuentran los nervios craneales, ofreciendo una alternativa a la posición sentada.

Posición prono

La cirugía espinal y de la fosa posterior muchas veces se realiza en posición prona. Como la inducción anestésica se realiza en posición supina, es necesaria la presencia de varias personas para, cuidadosamente, lograr la posición requerida. Se debe tener mucho cuidado para asegurar la estabilidad circulatoria (ligero nivel de anestesia, bandas elásticas en las piernas, movimientos lentos y coordinados) y para evitar la sobre-extensión de los brazos y del cuello mientras se está adecuando la posición del paciente; también hay que tener mucho cuidado con el tubo endotraqueal, los accesos vasculares y los métodos de monitorización ya colocados, los cuales se pueden dislo-

car. La cabeza debe ser mantenida en posición neutral durante y después de colocar al paciente en posición prona. Para completar la posición se necesita sostener la cabeza ya sea con un sostenedor en forma de herradura, una mesa quirúrgica con depresión en la porción cefálica, un abrazador de cabeza de pinchos o cualquier otro método similar disponible.

El cuff del esfigmomanómetro debe ser colocado en la parte alta del brazo para prevenir la compresión neuromuscular de la fosa antecubital si el brazo se flexiona. Los contactos del ECG deben ubicarse en la espalda o a los lados del paciente para evitar que cuando sea colocado en posición prona descanse sobre los mismos. Durante el cambio de posición es importante mantener sin desconectar algunos medios de monitorización por el riesgo que representa este momento para el paciente, siendo posible mantener un estetoscopio esofágico, un pulso-oxímetro y la palpación de los pulsos periféricos. En los individuos con enfermedad cardiovascular severa o con lesión alta de la médula espinal (propensos al shock espinal), se debe medir continuamente la presión intraarterial durante el posicionamiento prono.

Una complicación temida durante la posición prona es la isquemia de la retina y la ceguera, debido a la compresión ocular, posiblemente combinada con baja PA y pobre drenaje venoso cerebral. Algún grado de necrosis por compresión de la piel de la frente puede ocurrir, especialmente durante procederes espinales prolongados. Deben ser chequeados otros puntos de presión que incluyen las mamas, axilas, crestas ilíacas, vasos inguinales, rodilla y genitales. El paciente debe ser colocado sobre unos calzos almohadillados para lograr el movimiento libre del tórax y del abdomen, lo cual reduce la presión en la vena cava inferior y el sangramiento venoso, además permite la expansión torácica. También, durante la cirugía de fosa posterior en posición prona, la cabeza debe ser elevada para disminuir la congestión venosa y el sangramiento, sin embargo, esto favorece el riesgo de embolismo aéreo venoso (EAV).

Posición lateral

Esta posición puede ser usada para cirugía de la médula espinal, vertebral y de la fosa posterior lateral, es una alternativa razonable a las posiciones prona y sentada durante ciertos procederes neuroquirúrgicos. Para facilitar la estabilidad del paciente en posición lateral, este debe ser adecuadamente fijado. Al igual que en la posición prona, hay que proteger los puntos de apoyo. Es importante evitar que el paciente se mueva después de fijada la cabeza ya que se podría producir una lesión medular por estiramiento cervical.

Posición sentado

Aunque mucho se ha escrito sobre la posición sentada en neurocirugía, su uso ha sido muy controvertido y ha disminuido debido a la posibilidad de complicaciones serias. Existen posiciones alternativas que permiten la cirugía de fosa posterior, las cuales deben tenerse en consideración cuando es peligrosa la posición sentada.

Las indicaciones de la posición sentada incluyen las lesiones infratentoriales y los accesos posteriores a la médula espinal cervical. Actualmente el término sentado es una palabra mal aplicada, ya que realmente el paciente se coloca en una posición recostada modificada. Las piernas se mantienen lo más alto posible para evitar el retorno venoso y modestamente aumentar la PVC, y tratar de mantener de esta forma la estabilidad circulatoria, lo que quizás disminuya la posibilidad de EAV.

Después de haber logrado la posición sentada, generalmente se requieren algunos grados de flexión de la cabeza para mejorar el acceso a estructuras posteriores. Es importante mantener una distancia, como mínimo del grosor de un dedo, entre la barbilla y el esternón lo cual previene la isquemia por compresión intra o extracraneal. Además hay que tener en consideración que el movimiento de la barbilla hacia el esternón puede provocar migración del tubo endotraqueal hacia la carina. La rotación o flexión extrema de la cabeza asociada a la PEEP (presión positiva al final de la espiración) en pacientes con hipertensión intracraneal puede precipitar un gran aumento de la PIC.

Complicaciones relacionadas con la posición sentada:

- Embolismo aéreo venoso.
- Embolismo aéreo venoso paradójico.
- Inestabilidad circulatoria.
- Neumocéfalo.
- Hematoma subdural.
- Neuropatía periférica compresiva.
- Cuadriplejia.
- Lesiones compresivas de la piel.
- Edema de las vías aéreas.

A pesar de estos problemas, la posición sentado nos permite un mejor acceso a las lesiones en la línea media, facilita la descompresión venosa cerebral, disminuye la PIC y mejora el drenaje por gravedad de la sangre y el LCR. Además esta posición facilita la observación directa de la musculatura facial cuando se produce una irritación quirúrgica de los nervios faciales; sin embargo, a esto se le resta importancia ya que la electromiografía facial nos da una información directa al proveer-

nos de una monitorización continua y más sensible de la función de los nervios faciales.

Inestabilidad circulatoria

La colocación del paciente anestesiado en posición sentada se acompaña de una hipotensión arterial postural transitoria de -20 a -30 mm Hg en cerca de un tercio de los casos. La hipotensión arterial marcada (-50 % de los valores en supino) requiere tratamiento y aparece en un 2 a 5 % de los casos. Una historia preoperatoria de insuficiencia cardíaca o enfermedad vascular oclusiva cerebral y/o coronaria severa, contraindica esta posición.

Las medidas para evitar la hipotensión arterial en posición sentada incluyen la hidratación preoperatoria óptima y bandas elásticas en las piernas, las cuales protegen de los cambios gravitacionales de la sangre intravascular. El mayor cambio hemodinámico asociado a la posición sentada se relaciona con un pobre retorno venoso (RV) que lleva a una disminución en la función del VI, a una reducción del GC y de la PA. El uso de técnicas anestésicas con alto tono simpático ayudan a evitar la hipotensión arterial pero incrementan la demanda miocárdica de oxígeno debido a la elevada resistencia vascular sistémica (RVS) asociada. Según varios estudios, solamente la técnica narcótica no redujo significativamente la PA cuando se colocó al paciente en posición sentada. Algunos autores defienden el uso de pequeñas dosis de vasopresores, también es conocida la eficacia del empleo de los artificios de compresión venosa antigravitatoria (trajes G), los cuales promueven el RV.

Una hipertensión arterial abrupta puede ocurrir cuando se colocan las puntas del abrazador de cabeza. La infiltración de los puntos de inserción con anestesia local o la administración de dosis adicionales de anestesia intravenosa, pueden opacar esta respuesta. Sin embargo, en muchos pacientes la hipertensión causada por esta causa, puede mitigar la hipotensión arterial que conlleva la elevación del paciente a la posición sentada. La hipertensión arterial y la taquicardia acompañan frecuentemente a la estimulación de los nervios craneales relacionados con funciones sensoriales. La compresión del tallo cerebral puede causar bradicardia severa y una caída de la PA, la cual puede ser significativa en la posición sentada.

EAV

Tanto una vena abierta como la presión intravenosa negativa en relación con la presión atmosférica, pueden facilitar la entrada de aire a la circulación. La distancia vertical entre la cabeza y el corazón puede estar en el rango de 20 a 65 cm en las diferentes posiciones neuroquirúrgicas. Aparte de la potencialización gravitacional del embolismo aéreo, la PVC baja y una pobre técnica quirúrgica incrementan la incidencia de EAV.

Aunque el EAV puede ocurrir en cualquier momento durante la craneotomía occipital en posición sentada, esta ha sido observada con mayor frecuencia durante la incisión de músculo y piel, y cuando los sinusoides venosos óseos son inicialmente expuestos durante la disección. El episodio más severo de EAV ocurre cuando se abre un seno dural mayor. El EAV también puede originarse de sitios distantes al campo quirúrgico (ej. por la colocación de las puntas del abrazador de cabeza, la colocación de un catéter venoso).

Una vez que ha ocurrido el embolismo aéreo, ciertos factores influyen en su significación clínica:

- Volumen de gas intravascular.
- Tasa de entrada de aire.
- Presencia del agujero oval persistente.
- Presión elevada en el corazón derecho.
- Presencia de N_2O.
- Depresión de la función cardiovascular de causa anestésica.
- Capacidad cardiovascular compensatoria del paciente.

La entrada intravenosa rápida de un gran volumen de aire produce una obstrucción mecánica del flujo sanguíneo y la posibilidad de ocurrencia de una vasoconstricción pulmonar refleja. En esta situación la capacidad de bomba del corazón queda interrumpida y puede aparecer con rapidez el colapso cardiovascular. Las burbujas pequeñas que entran lentamente tienen generalmente poco significado fisiológico; en esta circunstancia, las burbujas de gas endovenoso son removidas a una frecuencia que depende principalmente de la elevación compensatoria de la presión de la arteria pulmonar.

El embolismo aéreo paradójico es otra complicación potencialmente seria del EAV. El gas intravenoso puede pasar por las cavidades izquierdas del corazón, vía agujero oval, hacia el cerebro, corazón y otros órganos vitales. La posibilidad de embolismo paradójico transpulmonar continúa siendo controversial y puede ser alterado por la influencia de los agentes anestésicos en la circulación pulmonar.

Cuando se emplea N_2O como parte de la técnica anestésica, el volumen de gas intravascular que entra a la circulación aumenta; esto ocurre debido a que el N_2O es 34 veces más soluble en la sangre que el nitrógeno, y así, difunde rápidamente hacia el interior de la burbuja de aire intravascular. El N_2O debe ser empleado solamente cuando se usan técnicas sensibles a la detección de émbolos gaseosos

Una vez que se sospecha que el embolismo aéreo ha sucedido, se deben tomar las siguientes medidas:

1. Avisar al cirujano.
2. Ventilar con O_2 al 100 %.
3. Intentar aspirar el aire del lado derecho del corazón con un catéter.
4. Prevenir la entrada de aire adicional mediante la oclusión de la herida (puerta de entrada).
5. Aumentar la presión venosa cerebral mediante la aplicación de compresión venosa de la yugular (unilateral o bilateral), o bajando el nivel de la cabeza.
6. Administración de drogas vasoactivas como soporte circulatorio.

Se debe evitar el aumento de la presión en las vías aéreas con el objetivo de incrementar la PVC, ya que esto disminuye el retorno venoso al corazón. La insuflación rápida de un traje G puede proveer un soporte cardiovascular transitorio durante este período crítico al aumentar la presión venosa. Si el aparato cardiovascular no responde rápidamente a estas medidas, el paciente debe colocarse en posición supina e iniciarse las maniobras de reanimación. La posición lateral izquierda se sugiere como una posibilidad de extraer el "aire bloqueador" de la región proximal de la arteria pulmonar o del VD.

Neumocéfalo

Algún grado de neumocéfalo puede ocurrir durante la exploración de la fosa posterior en el paciente sentado. La descompresión quirúrgica, los diuréticos y la hiperventilación usada en estos casos, pueden facilitar la entrada de aire. El efecto de masa creado por el aire cavitario puede ser asintomático o estar asociado a cefalea, confusión, empeoramiento de la memoria y letargia. Estos síntomas generalmente no progresan y resuelven a los pocos días. La radiografía de cráneo y la tomografía axial computarizada (TAC) pueden detectar el aire intracraneal. En ausencia de cambios cerebrales extensos y/o empeoramiento de la función neurológica, está indicado el tratamiento conservador. La ventilación con O_2 al 100 % puede acelerar la reabsorción del neumocéfalo. Algunos anestesiólogos consideran que cuando entra N_2O a la cavidad aérea intracraneal durante el acto anestésico, se promueve la expansión del neumocéfalo, y es una causa de que se haga a tensión; ellos están a favor de retirar el N_2O 30 min previos al cierre dural. Otros autores afirman que el N_2O puede mantenerse con seguridad hasta que la cirugía esté completada, ya que la reexpansión cerebral usualmente ocurre después del cierre quirúrgico; pero lo contraindican, por ser

causa de neumocéfalo a tensión, durante las técnicas anestésicas aplicadas cuando ya existe aire dentro de la bóveda craneal (posterior a una neumoencefalografía).

Cuadriplejia

Su mecanismo permanece desconocido, pero se piensa que se deba a una isquemia por compresión de la médula espinal cervical, debido a la flexión del cuello en pacientes con suministro sanguíneo variable a la médula espinal. Cualquier hipotensión que ocurra en la posición sentado puede potenciar la isquemia de la médula espinal. En el preoperatorio, al paciente se le debe preguntar acerca de las parestesias en las extremidades superiores relacionadas con cambios en la posición del cuello, y si es posible hacer una prueba con la posición quirúrgica planeada.

Edema de las vías aéreas

Se ha reportado marcado edema de la cara y la lengua que se cree se debe a la flexión extrema de la cabeza, la cual obstruye el retorno venoso. Asegurando la permeabilidad yugular durante el posicionamiento del paciente y usando vías aéreas pequeñas y bloqueadores de mordida, se disminuye este problema.

Lesiones por compresión

Se ha reportado estiramiento del nervio ciático e isquemia por compresión de los nervios y la piel. Un almohadillamiento adecuado debe ser usado en áreas específicas de contacto, y se debe ser cuidadoso en mantener una correcta posición anatómica.

AGENTES EMPLEADOS

En neuroanestesia, nuestra finalidad es mantener una PPC óptima con mínimas afectaciones en la capacidad autorreguladora del cerebro. Tanto primariamente o debido a efectos secundarios asociados, los agentes anestésicos influyen en el FSC, en el consumo de O_2 para el metabolismo cerebral, en la PPC y en la resistencia cerebrovascular. Los efectos secundarios están relacionados con los cambios en la temperatura corporal, en la PaO_2 y en la $PaCO_2$, o en las presiones arteriales y venosas. De forma general, los *anestésicos inhalatorios volátiles* son dilatadores cerebrovasculares; ellos pueden aumentar el FSC, el VSC y la PIC, aunque estos dos últimos efectos pueden ser modificados por la hipocapnia inducida. La relación entre el FSC y el metabolismo cerebral son extremadamente importantes. La mayoría de los agentes inhalatorios que aumentan el FSC, obtienen esto por el desacople de la relación entre el flujo y el metabolismo, y pueden así *robar* sangre desde un área de

alta demanda funcional. Otra característica importante de los agentes volátiles es su habilidad para alterar la autorregulación cerebral.

Halotano

Está demostrado que es un dilatador cerebrovascular, que aumenta el FSC y disminuye la tasa metabólica de O_2. En pacientes con hipertensión intracraneal moderada, el halotano puede causar incremento transitorio de la PIC. Esto puede muchas veces, pero no siempre, ser minimizado o eliminado por la hiperventilación, debido a la hipocapnia inducida. Después del uso del halotano se pueden desarrollar cambios en la PIC siguiendo a alteraciones en la PPC secundarias a hipotensión arterial causada por este agente.

Enflurano

Este agente puede aumentar el FSC y la hiperventilación (con hipocapnia acompañante) podría no ser satisfactoria en atenuar la hipertensión intracraneal. Un aumento en la PIC mas una disminución en la PAM (debido al efecto del enflurano en la contractilidad miocárdica), pueden causar una disminución en la PPC. El enflurano, tiene también la capacidad de estimular la actividad convulsiva cuando existe disminución de la $PaCO_2$.

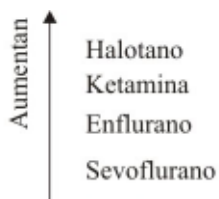
Isoflurano

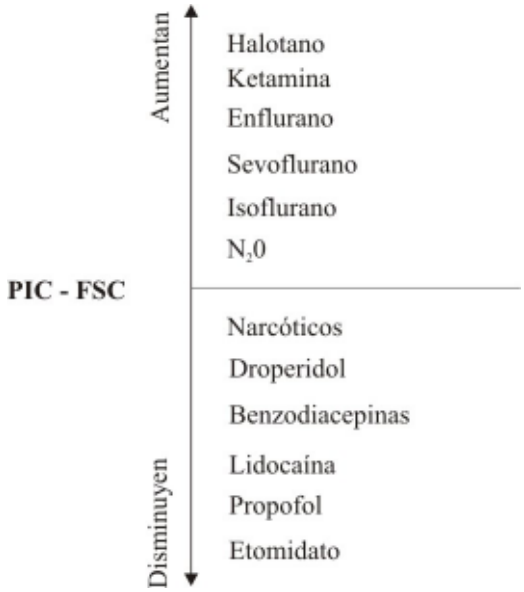
Agente útil en la práctica neuroanestésica; debido a que cuando se usa en pequeñas concentraciones inspiradas de más de 1 %, solamente produce pequeños incrementos en el FSC. Estudios experimentales recientes, sin embargo, parecen indicar que el isoflurano puede causar *robo* del flujo sanguíneo desde la corteza isquémica hacia el tallo cerebral y cerebelo.

Óxido nitroso (N_2O)

Puede aumentar la PIC, la que no se atenúa con la hipocarbia en pacientes con lesiones que ocupan espacio. La combinación de N_2O con otros agentes inhalatorios puede causar un marcado incremento del FSC en pacientes con lesiones tumorales e hipertensión intracraneal.

Agentes anestésicos intravenosos





El tiopental, propofol, lidocaína, etomidato, opioides y benzodiacepinas, disminuyen tanto el consumo de O_2 para el metabolismo cerebral como el FSC, lo cual conlleva a una disminución de la PIC.

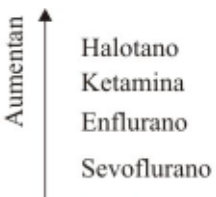
GUÍA DE POTENCIA RELATIVA PIC-FSC

Barbitúricos

Está bien demostrado que producen una constricción cerebrovascular dosis-dependiente con una reducción concomitante del FSC y el consumo de O_2 cerebral. El incremento de la resistencia cerebrovascular encontrado después de la administración de barbitúricos, tiende a disminuir la PIC y por esto minimiza la respuesta a la hipoxia. El tiopental puede proporcionar protección cerebral cuando se administra a niveles que mantienen silencio EEG.

Etomidato

Al igual que el tiopental, disminuye el consumo de O_2 metabólico y el FSC. Este agente puede ser administrado en bolos o en infusión, pero su uso mantenido tiene la desventaja de suprimir la producción de ACTH-Cortisol. Esto, en ocasiones, no representa un problema en los casos neuroquirúrgicos donde se emplean corticosteroides antes, durante y después de la cirugía.



Propofol

Este agente reduce simultáneamente el FSC y el consumo de O_2. Su rápido metabolismo permite que al terminar la infusión el paciente recupere la conciencia de una forma también rápida. Uno de los problemas asociados a esta droga es que la hipotensión arterial se desarrolla al mismo tiempo en que se comienza a administrar la infusión, especialmente en pacientes con contracción del volumen sanguíneo.

Narcóticos, Neurolépticos y Benzodiacepinas

Los narcóticos (morfina, meperidina, fentanyl, sufentanyl y alfentanyl), neurolépticos (fentanyl mas droperidol) y las benzodiacepinas (midazolam, diazepam y flunitrazepam) generalmente causan una reducción, paralela y dosis-dependiente, en el FSC y en el consumo de O_2 metabólico cerebral. Ellos generalmente tienen poco efecto en la presión intracraneal, aunque los neurolépticos y las benzodiacepinas pueden causar pequeñas reducciones de la PIC en pacientes con las vías de drenaje del LCR normales y que presentan lesiones tumorales.

Lidocaína

Está reportada su utilidad en la disminución de la PIC durante la intubación endotraqueal y en la aspiración y/o manipulación de las vías aéreas. Este anestésico produce una reducción transitoria del consumo de oxígeno cerebral y del FSC.

Ketamina

Este es el único agente anestésico parenteral de uso habitual que está demostrado que aumenta el FSC, el consumo de oxígeno cerebral y la PIC, aún en pacientes con las vías del LCR normales. Por eso este agente debe ser evitado en pacientes sospechosos de tener una PIC alta.

Relajantes musculares

Debido a su capacidad para liberar histamina, o por sus efectos en la activación de la corteza cerebral e incremento del FSC, los relajantes musculares participan en la dinámica intracraneal. De los agentes no despolarizantes, el único que no causa liberación de histamina es el vecuronio. El atracurio y la d-tubocuranina liberan gran cantidad de histamina por lo que deben evitarse cuando existe PIC alta. Los demás agentes no despolarizantes (que se usan en la actualidad) no tienen mayores inconvenientes ya que no liberan cantidades peligrosas de histamina. El relajante despolarizante

succinilcolina, se ha implicado como agente que incrementa la PIC en pacientes con lesiones que ocupan espacio cuando no se usa un pre-tratamiento con relajantes no despolarizantes, pero por otro lado este relajante continúa siendo inigualable para la obtención de una parálisis rápida y total durante intubaciones endotraqueales peligrosas. No debemos olvidar que la succinilcolina provoca hipercalemia, la cual puede ser peligrosa en los pacientes con trastornos motores. Debido a que se requiere una parálisis completa para evitar la tos, el forcejeo y el reflejo nauseoso durante la intubación de la tráquea, y así evitar incrementos dramáticos y clínicamente importantes de la PIC, es razonable el uso de un *estimulador de nervio* durante la inducción en estos casos.

INDUCCIÓN Y MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA

Una técnica de inducción en el paciente neuroquirúrgico debe obedecer a los siguientes requisitos:

1. Evitar la caída de la PA, minimizando la disminución del GC y la resistencia vascular periférica.
2. Evitar el aumento de la PIC por taquicardia e hipertensión arterial.
3. Reducir la PIC a través de la hipocapnia sin causar isquemia encefálica.
4. Utilizar drogas que no aumenten el metabolismo encefálico.
5. Utilizar drogas que disminuyan la PIC.
6. Con los anestésicos halogenados, preceder con hipocapnia.
7. Evitar el enflurano y la ketamina.
8. La lidocaína puede ser usada para disminuir la PIC durante las manipulaciones orofaríngeas.
9. Evitar la hiperglicemia.
10. Controlar la anemia aguda preoperatoria.
11. Asegurar una adecuada relajación neuromuscular.
12. Conocer bien la patología neurológica en lo que concierne a las alteraciones del FSC, autorregulación e integridad de la BHE, antes de escoger la técnica anestésica.

Por estas razones, la técnica consiste en una preoxigenación adecuada con O_2 al 100 % mediante máscara facial, seguido de bolos de opioides y luego puede administrarse un agente hipnótico o una benzodiacepina. Hay que enfatizar que no se debe hacer restricción de líquidos endovenosos, ya que muchas veces el paciente neuroquirúrgico está con hipovolemia marcada, teniendo tanto el volumen plasmático como la masa globular disminuida, y aumentados los niveles de hormona antidiurética y catecolaminas. De aquí que una hipotensión arterial severa puede ocurrir durante la inducción anestésica, especialmente cuando se usan barbitúricos, debido a que ellos afectan la contractilidad miocárdica; cuando se usa tiopental, este debe administrarse lentamente, calculado a 3 mg/kg. Después de administrar un relajante neuromuscular

adecuado y proteger al paciente contra los reflejos de las vías aéreas (lidocaína) que producen aumento de la PA y de la frecuencia cardíaca; se inicia la laringoscopía y la intubación endotraqueal. Se prefieren los tubos armados con alambre en espiral y cuff de baja presión. Posteriormente el paciente se debe acoplar a un ventilador anestésico, ciclado por volumen, para mantener una ventilación controlada con una PaO_2 sobre los 100 mm Hg y una $PaCO_2$ entre 25 y 30 mm Hg. A continuación se procede a colocar al paciente en posición adecuada.

El mantenimiento anestésico se prefiere con una mezcla de O_2 y aire ambiental, fentanyl o sufentanyl en infusión, y la adición de isoflurano en una concentración inhalada que generalmente no excede el 1 %. Hay que tener cuidado con el uso del N_2O, debido a su tendencia a aumentar el FSC y a disminuir el consumo de O_2. Cuando se usa la posición sentada, generalmente se usa el O_2 al 100 %, sin mezclar con aire ambiental.

Es clínicamente imprudente permitir que ocurra una hipovolemia significativa por el miedo de que se exacerbe el edema cerebral (principalmente en los pacientes con tumores cerebrales), ya que esto puede traer aparejado hipotensión arterial mantenida con disfunción de otros órganos y sistemas (ejemplo renal). Hay que tener mucho cuidado en la elección del tipo de líquido que se va a administrar. Aunque es aceptado que los líquidos hipotónicos no deben ser usados en los pacientes con elastancia intracraneal aumentada, la elección entre un cristaloide y un coloide sigue siendo controversial. Se han realizados muchos estudios al respecto en animales de experimentación, y de forma general se concluye que al cambiar el gradiente de presión osmótica entre la sangre y el cerebro se alterará el contenido de agua cerebral y la PIC. El uso transoperatorio de cantidades isoosmóticas o ligeramente hiperosmóticas, permitirán el mantenimiento de un volumen intravascular razonable sin producir edema, ingurgitación cerebral o hipertensión intracraneal. La anemia severa también debe corregirse ya que producirá un aumento del FSC y en algunos pacientes hipertensión intracraneal, por lo que se debe mantener el hematocrito entre 30 y 35 %. El uso de glucosa está suprimido por aumentar el daño neurológico después de la isquemia severa. Si se hace necesario administrar coloides, se debe elegir entre la albúmina y el hetastarch, teniendo cuidado de que este último puede producir trastornos de la coagulación cuando se administra más de 1 litro.

Hipotensión inducida

Esta técnica se usó primeramente en los procederes neurovasculares de los aneurismas, malformaciones arteriovenosas y tumores vasculares, donde la necesidad de disminuir la tensión intravascular es crítica. Con el uso de hipotensión inducida y la microscopía quirúrgica, la utilización de la hipotermia declinó en la cirugía neurovascular.

De los agentes que actualmente se usan para realizar esta técnica, el *nitroprusiato de sodio* (NTP), que actúa directamente en la pared vascular, es considerado por muchos el agente a elegir para la inducción de la hipotensión controlada por su habilidad para modificar constantemente la PA y la aparente ausencia de taquifilaxia. Sin embargo hay que tener siempre presente el daño potencial que representa, por la posible toxicidad por cianuro que puede aparecer (la cual puede aumentar la PIC), y por la pérdida de la autorregulación cerebral si se disminuye rápidamente la PA.

La *nitroglicerina* (NTG) también es usada para producir hipotensión inducida, esta ejerce su acción primeramente en los vasos de capacitancia y, al contrario del NTP, incrementa el flujo al miocardio isquémico y mejora la función del VI sin un aumento de la frecuencia cardíaca. Al igual que el NTP, la NTG puede afectar la autorregulación y producir incrementos en la PIC. La NTG tiene un inicio de acción más lento que el NTP y parece que existe una mayor resistencia a su efecto hipotensivo. Teniendo en cuenta la baja toxicidad y los efectos positivos en la circulación coronaria, se prefiere el uso de la NTG para inducir la hipotensión (con el cráneo abierto) y luego, previendo la tolerancia se cambia para el NTP.

Otras drogas usadas como agentes para realizar hipotensión inducida incluyen el labetalol (un bloqueador combinado alfa-beta adrenérgico), el captoprén (un antagonista de la renina) y el esmolol (bloqueador beta de acción ultracorta). Otras drogas en estudio incluyen a la adenosina. El uso de altas concentraciones del agente inhalatorio isoflurano para inducir hipotensión durante el clampeamiento del aneurisma, también ha sido descrito; su efecto hipotensor se debe a la vasodilatación periférica que produce, con poca afección del GC y del FSC.

Se ha reportado una hipertensión arterial de rebote después de la terminación de la infusión de NTP debido a la activación del sistema renina-angiotensina. El propranolol (como antagonista de la renina) ha sido usado profilácticamente previo al uso del NTP para atenuar esta respuesta.

La hipotensión inducida no debe realizarse sin una línea arterial, sin ECG, ni sin medición del gasto urinario. La medición de la PVC o el uso de un catéter de Swan-Ganz ayudan en la evaluación cardiovascular. Durante la cirugía de aneurismas o malformaciones arterio-venosas se debe disponer de un gran número de unidades de glóbulos rojos listos para ser administrados en caso de ser necesario. Como mínimo se deben tener dos accesos venosos de grueso calibre, los cuales se deben mantener abiertos, para ser usados como rutas de transfusión.

Independientemente del agente a elegir para realizar la hipotensión arterial inducida, el paciente debe tener un adecuado volumen de sangre previo a la disminución de la PA, esto se debe a que la hipotensión oligohemica provoca efectos adversos en el metabolismo cerebral. Las drogas hipotensoras deben administrarse mediante un sistema calibrado, especialmente a través de bombas de infusión. El tipo y la profundidad de la hipotensión inducida depende de factores quirúrgicos y de las condiciones generales del paciente. Muchos neurocirujanos manifiestan que la PAM debe

mantenerse a un determinado nivel (ejemplo: de 40 a 50 mm Hg) hasta después del clampeo. Después que la necesidad de hipotensión inducida ha pasado, la PA debe restaurarse gradualmente, sin la administración de vasopresores, especialmente en pacientes con la autorregulación cerebral comprometida. En estos individuos el FSC sigue pasivamente las variaciones de la PA, y la PIC puede aumentar.

Cirugía de fosa posterior

El puente y la médula contienen centros cardiovasculares y respiratorios críticos, zonas de salida de nervios craneales y zonas de control para los tractos sensoriales y motores. Así, la tracción y retracción de masa encefálica, la extracción de tejido cerebral, los cambios en el volumen sanguíneo, la hipoxia y las fluctuaciones de los gases en sangre pueden provocar serias alteraciones cardiorrespiratorias. Por todas estas razones, en estos casos se debe mantener una cuidadosa monitorización durante el transoperatorio; a esto se suman los riesgos propios de la posición ya descritos.

Hipotermia

Las operaciones neuroquirúrgicas de la vasculatura cerebral que requieren períodos de isquemia cerebral focal o general, son una indicación corriente de hipotermia electiva. Muchas veces estos procederes requieren paro circulatorio sistémico o selectivo de la circulación cerebral. La hipotermia protege al cerebro del daño isquémico y traumático. Los aneurismas gigantes de la arteria basilar son una de las indicaciones corrientes de hipotermia profunda y paro circulatorio. Está demostrado que la hipotermia ligera es un mecanismo neuroprotector, que reduce la liberación de compuestos neuroexitatorios destructores.

POSOPERATORIO

Todos los cuidados necesarios anteriormente también son indispensables en el período posoperatorio. Existen algunas peculiaridades en el periodo posoperatorio conforme a la patología encefálica.

Es siempre interesante despertar al paciente al final de la cirugía, para realizar una evaluación neurológica más adecuada con la cooperación del mismo. Si esto no es posible, pueden ser necesarios nuevos exámenes de neuroimagen y/o monitorización de la PIC para auxiliarnos en la evaluación neurológica. Eventualmente, en algunas situaciones en las cuales el estrés del despertar precoz es perjudicial para el paciente, se puede optar por postergar el despertar para la unidad de terapia intensiva. La agitación psicomotora, la hipertensión arterial y la tos empeoran las condiciones del encéfalo y hasta aumentan el edema encefálico o causan hemorragia intracraneal. En

tanto, la necesidad de mantener al paciente intubado no siempre significa que este deba estar inconsciente y no cooperativo.

Los motivos por los cuales se debe mantener la intubación endotraqueal en el período posoperatorio son muy diversos:

- Necesidad de hiperventilar para obtener hipocapnia.
- Pacientes con obesidad mórbida.
- Coexistencia de patología pulmonar o cardíaca grave.
- Paciente anciano.
- Exceso de anestésico.
- Paciente muy grave.

Anteriormente se acreditaba que todos los pacientes sometidos a neurocirugía debían ser mantenidos hipovolémicos y deshidratados para reducir el edema y la PIC o prevenir la hemorragia intracraneana. Actualmente sabemos que una discreta hipovolemia, y algunas veces, normovolemia son las condiciones adecuadas en el período postoperatorio. Los pacientes sometidos a procedimientos como la exéresis de un tumor o la resección de una malformación arterio-venosa son mantenidos en este estado de volemia discretamente negativa en las primeras horas posteriores a la cirugía. No debe ocurrir hipertensión arterial para que no haya hemorragia en el lecho de resección. Por otro lado, en los aneurismas cerebrales, el estado cardiovascular hiperdinámico con hipervolemia y discreta hipertensión arterial que se instaura después de clipar el aneurisma, se mantiene en el período postoperatorio, y muchas veces es necesario el uso de drogas inotrópicas positivas (dopamina, dobutamina, digital).

Los trastornos hidroelectrolíticos y ácido-básicos, productos de la reposición de pérdidas sanguíneas, la fluidoterapia durante un período prolongado de anestesia, el uso de depletantes, etc., deben ser adecuadamente corregidos después de haber realizado el estudio hematológico, hemoquímico y de los gases sanguíneos correspondiente.

Las características específicas de cada patología neurológica deben ser consideradas para adecuar la conducta posanestésica, lo cual se dificultaría si existieran afectaciones en otros órganos.

RESUMEN

En la neuroanestesia es de vital importancia el conocimiento de algunos aspectos anatomofisiológicos de SNC como la presión intracraneal; la elevación de la misma puede ser el estadío final de numerosos insultos cerebrales, de ahí la importancia de

la adecuada selección de los agentes y procederes anestésicos los cuales pueden influir en su incremento o disminución. Esta cirugía requiere por lo tanto estricta monitorización de diferentes parámetros que nos permitan conocer y orientar sobre la situación neurológica, hemodinámica, respiratoria y renal, tanto en el trans como en el posoperatorio, así como en unidades de cuidados progresivos. Resulta interesante la interpretación y experiencia acumulada por el personal que atiende a este grupo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bendo AA,Kass IS, Hartung JE, Cotrell JE. Anesthesia for Neurosurgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anesthesia, 3er ed. New york: Lippincott-Raven;1997.p.699-745.
2. Gopinath SP, Robertson CS. Management of severe Head Injuri. In Cottrell JE, Smith DS, Anesthesia and Neurosurgery. Sait Louis: Mosby;1994.p.661-64.
3. Manica JT. Anestesia en Neurocirugía. En Manica JT.Anestesiologia.Porto Arte: Artes Médicas; 1992.p.249-70.
4. Midgley S, Dearsen M. Head Injuries. In Malters FJM, Ingram GS, Jenkinson JL. Anesthesia and Intensive Care for the Neurosurgical Patient. Cambridge:Blackwell;1994.p.661-84.
5. Mc Pherson RW. Intraoperative Neurologic Monitoring. In Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE. Principles and Practice of Anesthesiology, 2 ed. Saint Louis : Mosby-Year Book;1998.p.890.
6. Shapiro HM, Drumond JC. Anestesia para Neurocirugía e Hipertensión Intracraneana. En Miller RD. Anestesia 3er Ed, Sao Pablo: Artes Médicas:1993.p.1730-89.
7. Silverman DG,Connely NR. Neurophysiology and Neuroanesthesia. In Silverman DG, Connely NR. Clinical Anesthesia. Philadelphia:Lippincott; 1995.p.143-53.
8. Young WL. Cerebral and Spinal Cord Blood Flow. In Cotrell JE, Smith DS. Anesthesia and Neurosurgery. Saint Louis: Mosby;1994.p.17-58.

Tema 14

ANESTESIA PARA CIRUGÍA DE TÓRAX

La vida es una agrupación lenta y un encadenamiento maravilloso.
J.M.

Dr. Angel Rubén Fernández Vidal

INTRODUCCIÓN

La cirugía de tórax, en su gran mayoría, se realiza para la resección o reparación quirúrgica de los bronquios y pulmones, fundamentalmente por cáncer u otras masas tumorales o patologías pleurales; esto es independiente de la cirugía cardiaca y de la aorta torácica, que presentan determinadas particularidades que no serán analizadas en este tema.

Es esencial tener en consideración las reservas cardiacas y pulmonares de todos los pacientes que vayan a ser intervenidos quirúrgicamente, pero esto es particularmente importante en aquellos que se someterán a una cirugía mayor de tórax.

PREOPERATORIO

El paciente que se prepara para cirugía de tórax puede ser joven y saludable, pero típicamente es de mediana edad y/o anciano con problemas clínicos asociados, posiblemente debilitado por cáncer, y muchas veces afectado por anormalidades significativas de la función pulmonar. Las anormalidades pulmonares pueden surgir de la exposición ocupacional, del tabaquismo o de procesos patológicos primarios. Así, está indicado recoger una cuidadosa historia cardiorrespiratoria en estos pacientes, sin restarle importancia a otros órganos y sistemas.

ANAMNESIS

Para el anestesiólogo es importante conocer si el paciente es fumador, si ha tenido pérdida de peso reciente; y valorar la presencia de síntomas cardiopulmonares como tos, expectoración, dolor torácico, disnea y sibilancias.

Muchos fumadores crónicos consideran la *tos* matutina como *normal*. El estímulo más común de la tos es la formación de esputo en el tracto respiratorio, y su fin es limpiar las secreciones. Un adulto sano produce aproximadamente 100 mL de moco diario en el tracto respiratorio. La tos, indirectamente, aumenta la irritabilidad de las vías aéreas. Si la tos es productiva hay que valorar las características del esputo, teniendo en consideración, que cuando el mismo está teñido de sangre o se acompaña

de episodios francos de hemoptisis, puede ser una alerta para el anestesiólogo sobre la posibilidad de un tumor que invade el tracto respiratorio, lo cual podría interferir con la intubación bronquial. La *disnea* ocurre cuando los requerimientos de ventilación del paciente son mayores que su habilidad para responder apropiadamente. Este síntoma debe ser cuantificado por el grado de actividad física que se requiere para que se produzca; su interpretación depende de la edad del paciente, su estado físico y capacidad ventilatoria. La ausencia de disnea tras subir dos tramos de escalera es índice de que la función cardiorrespiratoria es aceptable. El *dolor*, especialmente si es pleurítico, debe valorarse para descartar una enfermedad pleural o de la pared torácica.

Durante el interrogatorio también hay que tener en cuenta la presencia de otros síntomas que aparecen en los pacientes con neoplasia de pulmón, relacionados con la infiltración de otras estructuras intratorácicas (ejemplo: ronquera, disfagia) o por manifestaciones paraneoplásicas, en las que son de importancia para el anestesiólogo los trastornos hidroelectrolíticos y las miopatías.

EXAMEN FÍSICO

La inspección, palpación, percusión y auscultación son exploraciones básicas que permiten al anestesiólogo conocer la gravedad de la enfermedad pulmonar crónica y la presencia o no de consolidación pulmonar importante, atelectasia o derrame pleural. Es importante observar el patrón respiratorio; si el paciente utiliza los músculos accesorios de la respiración, presenta retracción de los músculos intercostales y aleteo nasal, depende ya de los mecanismos de reserva para mantener la respiración, y puede haber riesgo de insuficiencia respiratoria en el posoperatorio. El patrón y la frecuencia respiratoria tienen un papel importante en distinguir entre una enfermedad pulmonar restrictiva y una obstructiva. Hay que valorar la calidad de los sonidos respiratorios, así como la tonalidad de la percusión y la presencia o no de sonidos anormales como estertores roncos y sibilantes. Los sonidos cardiacos también deben ser examinados, para valorar la presencia de soplos y si existen signos de corpulmonale. Recordar que la hipoxemia y la hipercarbia son difíciles de juzgar clínicamente y que ciertos signos como la cianosis resultan a veces poco fiables.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Algunas de las pruebas de laboratorio habituales, que se realizan en todos los pacientes, tienen particular importancia en la valoración preoperatoria del enfermo con una masa bronquial o pulmonar. Así, en el *hemograma* se comprueba a veces policitemia o puede aparecer una anemia; una leucocitosis puede revelar una infección pulmonar en fase activa. La *eritrosedimentación* puede estar acelerada, igual-

mente pueden presentarse cambios en la *hemoquímica*, aunque no son específicos. Hay otros estudios que son de importancia para el anestesiólogo por ser necesarios en el diagnóstico etiológico o de las complicaciones, y entre ellos están los *estudios de esputo, cultivos con antibiogramas, enzimas séricas*, etc. El estudio de los *gases sanguíneos* nos indica una posible alteración del equilibrio ácido-básico de causa respiratoria o puede mostrarnos una hipoxia y/o hipercarbia, las cuales muchas veces forman parte de la clínica de los pacientes que se van a someter a una intervención quirúrgica del pulmón.

Ciertos estudios *electrocardiográficos* (ECG) como la desviación del eje eléctrico hacia la derecha, el bloqueo de rama derecha, signos de hipertrofia del ventrículo derecho (VD), presencia de P pulmonar, bajo voltaje del complejo QRS debido a hiperinsuflación pulmonar y la poca progresión de la onda R a través de los canales precordiales, pueden ser expresión de una enfermedad pulmonar grave, a veces sospechada por la historia del paciente, su exploración física y por la radiografía de tórax. En estos pacientes muchas veces se asocian trastornos isquémicos o funcionales del ventrículo izquierdo (VI) (*como se verá más adelante*), los cuales se acompañan de las correspondientes alteraciones en el ECG.

Cuando se realiza una *radiografía de tórax* a un paciente con un tumor pulmonar, se observan signos radiológicos cuando el tumor ha completado aproximadamente el 75 % de su historia natural; y estos hallazgos radiológicos aparecen con frecuencia unos 7 meses o más antes de los primeros síntomas y signos de la enfermedad.

Algunos hallazgos radiológicos que pueden tener implicaciones anestésicas específicas son los siguientes:

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS	IMPLICACIONES ANESTÉSICAS
Desviación u obstrucción de la tráquea	Dificultad para la ventilación y/o intubación del paciente.
Masa mediastínica	Dificultades para la ventilación, dificultad para el uso del tubo de doble luz, síndrome de la vena cava superior, compresión de la arteria pulmonar.
Derrames pleurales	Disminución de la capacidad vital (CV) y de la capacidad residual funcional (CRF).
Agrandamiento del corazón	Susceptibilidad de los anestésicos que producen depresión cardiaca.
Quiste buloso	Riesgo de rotura, compresión del pulmón adyacente.
Niveles hidroaéreos	Absceso con riesgo de propagar la infección.

Los estudios *tomográficos computarizados* (TAC) ofrecen una información superior acerca de la localización y tamaño del tumor, con relación a las radiografías de tórax.

Las *pruebas funcionales respiratorias* (PFR) son necesarias en los pacientes que se someterán a una cirugía pulmonar o torácica y fundamentalmente en aquellos a los que se les realizará extirpación de determinada cantidad de tejido pulmonar. Las PFR nos pueden orientar acerca de qué cantidad de tejido pulmonar se puede extirpar sin convertir al paciente en una persona con pulmones inservibles, ya que el pulmón restante puede estar afectado por los efectos de una historia prolongada de consumo de cigarrillos.

Antes de practicar una neumectomía se deben seguir tres fases en las PFR, las cuales aparecen en la siguiente tabla, en orden adecuado de realización y agresividad.

Cuadro 14.2.

FASES DE LAS PRUEBAS	PFR	AUMENTO RESULTANTE DEL RIESGO RESPIRATORIO
1. Pruebas pulmonares globales	Gasometría arterial Espirometría Volumen pulmonar	Hipocapnia (respirando aire ambiental) VEF_1 < 50% de la CVF VEF_1 < 2 L CRM < 50% del valor previsto Cociente VR/CPT >50%
2. Pruebas en un solo pulmón	Pruebas de fraccionamiento funcional (un solo pulmón) izquierdo o derecho	VEF_1 posopeatorio predicho < 0.85 L ó > 70% del flujo sanguíneo dirigido al pulmón enfermo
3. Simulación de la situación posoperatoria	Oclusión temporal mediante sonda-balón de la arteria pulmonar (derecha o izquierda)	Presión media de la arteria pulmonar > 40 mmHg, $PaCO_2$ > 60 mmHg o PaO_2 < 45 mmHg

VEF_1: Volumen espiratorio forzado en 1 segundo, CRM: Capacidad respiratoria máxima, CVF: Capacidad vital forzada, VR: Volumen residual, CPT: Capacidad pulmonar total.

Si cualquiera de las pruebas globales presentara valores anormales, entonces se deben realizar pruebas de la segunda fase. En éstas, la función de cada pulmón se valora por separado y consta de la medición por rastreo, con isótopos radioactivos, de la ventilación y la perfusión. Al combinar las pruebas de función pulmonar fraccionales derecha, o izquierda, con los estudios convencionales por espirometría, debe obtenerse una predicción del valor posoperatorio del VEF_1 superior a 0,85 L. En ocasiones es útil la prueba de decúbito lateral para medir la ventilación relativa de cada pulmón. Si esta segunda fase aún no cumple los criterios de aceptabilidad y persiste la necesidad de operar al paciente, se pasa entonces a la tercera fase de PFR, la cual es más compleja y muy invasiva.

Aunque existen otros criterios (menos restrictivos) respecto a las PFR y la operabilidad de los pacientes con resecciones pulmonares no tan radicales como la neumectomía, hay varias razones que aconsejan considerar una lobectomía (y procedimientos quirúrgicos menores) como si se tratase de una neumectomía funcional. Esto se debe a que en el posoperatorio inmediato la función del parénquima pulmonar contralateral restante puede estar muy alterada, debido a la presencia de atelectasias, situación que es más frecuente en los pacientes que presentan problemas intraoperatorios de exposición de campo quirúrgico, en que se requieren realizar manipulaciones quirúrgicas amplias durante un largo período de tiempo. Por otro lado, en el momento de llevar a cabo la toracotomía es posible clasificar de modo más exacto el estadio en que se encuentra la enfermedad, y es precisamente entonces cuando se decide la necesidad de una neumectomía. Otra razón es la posibilidad de que exista ya preoperatoriamente una alteración funcional del pulmón no operado, y la función pulmonar puede agravarse durante la intervención quirúrgica, de forma

aguda durante varios minutos por un derrame de sangre y/o pus del pulmón operado al contralateral; o bien porque el pulmón no operado es incapaz de tolerar un periodo prolongado en la situación declive y compresiva que ocasiona el decúbito lateral.

Podemos resumir que de forma general se persiguen tres finalidades con las PFR y la evaluación de la resectibilidad pulmonar. El primer fin es identificar los pacientes con riesgo de mayor morbilidad y mortalidad posoperatoria. En segundo lugar identificar pacientes que podrían necesitar soporte ventilatorio posoperatorio por corto o largo tiempo, y por último el efecto beneficioso y la reversibilidad de la obstrucción de las vías aéreas con el uso de broncodilatadores.

No se puede olvidar que para el anestesiólogo es importante conocer, mediante las PFR, las alteraciones típicas en diversos tipos de enfermedades pulmonares en comparación con los valores normales.

Cuadro 14,3

TIPO DE DISNEA	CVF	VEF_1	VEF_1 / CVF
Puramente obstructiva	Normal o ligeramente disminuido	Disminuido	Disminuido (< 60%)
Puramente restrictiva	Disminuido	Disminuido proporcionalmente o menos con respecto a la CVF	Normal o superior a lo normal
Mixta	Disminuido	Disminuido	Disminuido

Valoración del sistema vascular pulmonar y de la función del VD

Signos auscultatorios de aumento de la PAP y de la RVP	Aumento del componente pulmonar del segundo ruido cardiaco Ausencia del desdoblamiento del segundo ruido Presencia de un cuarto ruido cardiaco Aparición de un chasquido de eyección sistólico precoz y de tono agudo
Signos radiológicos de aumento de la PAP y RVP	Dilatación del tronco de la AP Vasos pulmonares apicales ingurgitados Rotación del corazón en sentido contrario al horario. Aumento del área cardiaca en la vista anteroposterior de la radiografía de tórax (corazón globuloso), debido a que el VD comprime el borde cardiaco izquierdo
Signos electrocardiográficos de aumento del VD	Rotación del vector cardiaco en sentido horario Desviación del eje cardiaco a la derecha En las derivaciones V_3 - V_4 aumento de la onda R y la onda S En las derivaciones V_1 - V_5 inversión de la onda T
Signos electrocardiográficos de aumento de la AD	En las derivaciones V_1 - V_5 disminución del segmento ST En las derivaciones II y III aumento de la onda P En V_1 onda P bifásica
Otros signos de cor-pulmonale	Todos los propios del aumento de la PAP, RVP, AD y VD Soplo diastólico pulmonar Presencia de tercer ruido cardiaco Pulsación en el borde esternal derecho junto con retracción sobre el tórax izquierdo. Movimientos de balanceo sincrónicos con los latidos cardiacos Edema crónico en regiones declives, hepatomegalia blanda, ascitis, ingurgitación de las venas yugulares (ondas A grandes)

La mayoría de los pacientes con tumores pulmonares presentan una larga historia de consumo de cigarrillos y por lo tanto de EPOC; la cual puede llevar, debido a la respuesta del aparato cardiovascular frente a las lesiones de las vías aéreas, a la aparición de hipertensión pulmonar, aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP) y posteriormente a la dilatación e hipertrofia del VD. El aumento de la RVP tiene implicaciones muy importantes para los pacientes sometidos a resección pulmonar. Normalmente, la vasculatura pulmonar es distensible y capaz de adecuarse a grandes incrementos del flujo sanguíneo pulmonar (hasta aproximadamente 2-2.5 veces superiores a lo normal, como ocurriría en el pulmón contralateral después de una neumonectomía), con un aumento mínimo de la presión en la arteria pulmonar (PAP). Por el contrario, en los pacientes con enfermedad pulmonar crónica el lecho vascular del pulmón es relativamente rígido y restringido, por lo cual no puede recibir incrementos, por mínimos que sean, del flujo sanguíneo pulmonar (FSP) sin que aumente simultáneamente la presión vascular pulmonar.

En el período preoperatorio el aumento de la RVP puede sospecharse de modo no invasivo por la presencia de los signos auscultatorios y radiológicos de hipertensión pulmonar, así como signos electrocardiográficos de hipertrofia de la AD y el VD. La aparición del reflujo hepatoyugular, ascitis y edema periférico señalan el inicio de un corpulmonale.

Además del estado preoperatorio de los vasos pulmonares, en anestesia y cirugía existen otras causas de aumento agudo de la RVP como son: episodios de hipoxia, acidosis, aumento de la resistencia de las vías respiratorias durante la espiración espontánea (produce atrapamiento de aire, aumento de la presión alveolar y compresión de los vasos intra-alveolares de pequeño calibre), la presión positiva al final de la espiración (PEEP) y la sepsis, entre otros.

Valoración de la función del VI

Los pacientes con enfermedad pulmonar pueden tener asociados una disfunción del VI por las siguientes causas:

1. Enfermedades coronarias.
2. Valvulopatías.
3. Hipertensión arterial sistémica.
4. Presencia de carboxihemoglobina.
5. Acidosis.
6. Hipoxemia sistémica.
7. Alteraciones de la presión intratorácica.
8. Disfunción del VD.

De todas las anteriores, las enfermedades coronarias representan la causa más frecuente de disfunción del VI, teniendo en cuenta que los pacientes que se van a some-

ter a cirugía torácica son en su mayoría de mediana edad, fumadores crónicos y con frecuencia llevan una vida sedentaria.

Para el anestesiólogo es importante conocer si existen antecedentes personales sugestivos de angina de pecho, para efectuar una valoración preoperatoria más detallada de la función coronaria. A estos pacientes se les debe realizar estudios ECG, ecocardiografía y pruebas funcionales no invasivas. Si los mismos no son concluyentes, se deben valorar por cardiología para realizar estudios más complejos e invasivos, que pueden incluir hasta la coronariografía. Si el paciente presenta una enfermedad coronaria importante, antes o durante la resección pulmonar es preciso también realizar injertos para derivación coronaria. Cuando sea necesario realizar resección importante en pacientes con mal estado, debe realizarse primero el injerto para derivación coronaria y posponer la resección pulmonar por un período de 4 ó 6 meses.

Entre los principales factores que favorecen la aparición de complicaciones respiratorias posoperatorias más frecuentes está el grado de disfunción respiratoria presente antes de la operación, el cual es más marcado en los pacientes fumadores; este factor puede disminuirse notablemente mediante la aplicación de medidas profilácticas de preparación antes de la intervención

RÉGIMEN DE CUIDADOS RESPIRATORIOS PREOPERATORIOS

1. Abandono del hábito de fumar.
2. Dilatar las vías aéreas:
   a) Agonistas beta-2.
   b) Teofilina.
   c) Corticoides.
3. Movilizar las secreciones:
   a) Hidratación de las vías aéreas (humidificador).
   b) Hidratación sistémica.
   c) Mucolíticos y expectorantes .
   d) Antibióticos.
4. Eliminar las secreciones:
   a) Drenaje postural.
   b) Tos.
   c) Fisioterapia torácica (vibración y percusión).
5. Motivación y educación del paciente. Facilitación de los cuidados posoperatorios:
   a) Preparación psicológica.
   b) Espirometría incentivada.
   c) Enseñar maniobras para evacuar las secreciones.
   d) Ejercicios físicos.
   e) Pérdida o aumento de peso.
   f) Estabilizar otros problemas médicos.

Estas cinco modalidades terapéuticas deben iniciarse y realizarse de forma paralela para lograr su mutua interacción y hacerlas más efectivas.

Abandono del hábito de fumar

En consecuencia, la interrupción preoperatoria del hábito de fumar por un periodo de más de 4 a 8 semanas se asocia a una disminución de las complicaciones pulmonares posoperatorias.

Cuadro 14.4.

EFECTOS DEL CIGARRO	TIEMPO NECESARIO PARA ATENUAR ESTE EFECTO
Aumenta la irritabilidad de las vías aéreas	1 a 2 días
Disminución del transporte mucociliar	Varias semanas
Aumento de las secreciones	Varias semanas
Disminución de la función y reactividad de las vías aéreas pequeñas	Varias semanas
Aumento de los niveles de carboxihemoglobina	12 a 48 horas
Taquicardia inducida por nicotina	12 a 48 horas

Dilatación de las vías aéreas

Drogas simpaticomiméticas: estas incrementan la formación de 3' 5' adenosín monofosfato cíclico (AMP_c) al aumentar la actividad de la adenilciclasa (enzima que cataliza la conversión de ATP (adenosín trifosfato) en AMP_c). El balance entre AMP_c (el cual produce broncodilatación) y el guanosín monofosfato cílcico (GMP_c) el cual produce broncoconstricción, determina el grado de tensión del músculo liso bronquial. Además estas drogas simpaticomiméticas pueden también aumentar la actividad ciliar, lo cual ayuda a eliminar las secreciones. Las drogas que tienen efecto beta-1 y beta-2 agonistas (epinefrina, isoproterenol, efedrina) son indeseables en los pacientes con EPOC y en los que se encuentran en más mal estado o presentan enfermedades cardiacas; es en estos casos conveniente el uso de agonistas beta-2 selectivos como el albuterol (salbutamol), terbutalina o metaproterenol, y se prefieren en forma de aerosoles.

Inhibidores de la fosfodiesterasa: las metilxantinas (aminofilina y teofilina) inhiben la destrucción del AMP_c por la fosfodiesterasa citoplasmática. Además, la aminofilina mejora la contractilidad diafragmática e incrementa la resistencia del paciente a la fatiga. La aminofilina puede causar arritmias ventriculares y agravar a los pacientes con cardiopatía isquémica; la cardiotoxicidad puede incrementarse con el uso concomitante de los beta-adrenérgicos.

Esteroides: actúan disminuyendo el edema de la mucosa bronquial y pueden prevenir la liberación de sustancias broncoconstrictoras.

Las medidas encaminadas a movilizar y eliminar las secreciones tienen como objetivo trasladar las secreciones bronquiales periféricas hasta los segmentos bronquiales más centrales, desde donde pueden ser expectorados más fácilmente. Si las vías aéreas ya están dilatadas y las secreciones han sido movilizadas, será mucho más fácil evacuarlas. La fisioterapia torácica tiene una contraindicación relativa en los pacientes con abscesos pulmonares, metástasis costales, antecedentes de hemoptisis importante, o incapacidad de tolerar las posiciones de drenaje postural.

Parasimpaticolíticos: en el pasado la atropina era evitada en los pacientes con EPOC, debido a que aumenta la viscosidad del moco segregado por el árbol bronquial de estos pacientes. Sin embargo, la atropina bloquea la formación de GMP_c, por lo que tiene un efecto broncodilatador que potencializa el producido por otros agentes broncodilatadores.

Uso preoperatorio del digital: sólo está reconocida su indicación en los pacientes que presentan corpulmonale. Se acepta su uso en los pacientes que no presentan esta enfermedad, pero que van a ser operados de tórax, cuando tienen insuficiencia cardiaca congestiva (izquierda) y/o arritmias supraventriculares con respuesta ventricular rápida. Se debe tener preocupación en su uso en los pacientes con cor-pulmonale, por ser propensos a la hipoxemia, hipercapnia y acidosis, y por lo tanto tienen mayor riesgo de intoxicación digitálica. Su uso como profilaxis de las arritmias posoperatorias, fundamentalmente en los pacientes con neumectomía izquierda, por dilatación auricular, continúa siendo contradictorio.

PREMEDICACIÓN

La cantidad y tipo de premedicación indicada depende del estado físico general del paciente (edad, peso, enfermedad preexistente), nivel de ansiedad y necesidad de cooperación para la colocación de múltiples líneas invasivas de monitorización. La elección entre un agente de acción prolongada y uno de acción corta está en dependencia, entre otras cosas, del momento en que se desee la extubación.

Los opioides preoperatorios de acción prolongada pueden causar depresión neurológica y respiratoria posoperatoria, en un momento en que el sistema respiratorio está ya comprometido debido al proceder quirúrgico. Los antisialogogos (atropina, glicopirrolato o escopolamina) pueden disminuir la secreción mucosa copiosa, que muchas veces ocurre durante la endoscopía y las manipulaciones de las vías aéreas superiores, pero producen una molesta resequez bucal. Las benzodiacepinas son una buena opción en la premedicación de los pacientes que se van a someter a cirugía torácica.

TRANSOPERATORIO

MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA

Las necesidades de monitorización difieren de un paciente a otro, en dependencia de los grados variables de patología respiratoria previa y de las técnicas quirúrgicas empleadas en estos pacientes (magnitud de la resección, posición, etc.) (ver tema 5. Monitorización intraoperatoria).

Monitorización vascular pulmonar en pacientes en decúbito lateral

En más de 90 % de los casos, los catéteres colocados en la arteria pulmonar flotan y se localizan en el pulmón derecho, por lo tanto el GC registrado es menor durante la toracotomía derecha con ventilación a un solo pulmón (el pulmón derecho está colapsado) que durante la toracotomía izquierda con ventilación también a un solo pulmón (el pulmón colapsado es el izquierdo). Consecuentemente, es posible que cuando el catéter de la arteria pulmonar esté localizado en el pulmón colapsado, la medición del GC sea realmente inferior, debido a que los patrones de flujo pueden estar distorsionados y la función del termisor interferida, ya que no flota libremente en la luz del vaso.

EFECTOS DE LA ANESTESIA Y OXIGENACIÓN ARTERIAL DURANTE LA VENTILACIÓN A UN SOLO PULMÓN. VASOCONSTRICCIÓN PULMONAR HIPÓXICA

Cuando se provoca una atelectasia selectiva al pulmón que va a operarse, y se produce la oxigenación-anestesia a un solo pulmón (declive o dependiente) se facilita la cirugía torácica. Los vasos pulmonares del pulmón no dependiente, es decir, el que está atelectasiado, responden normalmente con un aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP), lo cual se debe a la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH); esto trae como resultado un desvío del flujo sanguíneo de dicho pulmón hacia el pulmón ventilado. Se cree que este reflejo (VPH) se deba a una respuesta de las células musculares lisas de la pared arterial a la presión de oxígeno de su vecindad. La VPH aumenta la $PaO_{2,}$ desde niveles que podrían causar arritmias hasta niveles mucho más elevados y seguros, al disminuir la cantidad de flujo sanguíneo del cortocircuito que atraviesa el pulmón hipóxico.

La anestesia general con ventilación controlada es el método más seguro para anestesiar a los pacientes que van a someterse a la inmensa mayoría de las intervenciones torácicas electivas. En estos casos, debe prevenirse la inhibición de la VPH en el pulmón proclive y no ventilado, y así se evita, en parte, la hipoxemia durante la anestesia.

Efectos de los anestésicos en la VPH

La mayoría de los agentes de inhalación y muchas de las drogas intravenosas usadas en la anestesia han sido estudiadas en relación con sus efectos en la VPH, pero los resultados de los estudios no han sido consistentes. De forma general, parece ser que los anestésicos inhalatorios tienen la propiedad de reducir la VPH.

Otros determinantes de la VPH

Aparte de los agentes potentes inhalados, otras drogas y maniobras usadas durante la anestesia pueden tener un efecto inhibitorio de la VPH regional o total. Los factores asociados con un aumento en la presión arterial pulmonar antagonizan el efecto del incremento de resistencia causado por la VPH y resultan en un flujo incrementado hacia la región hipóxica (ver fisiología de la ventilación monopulmonar, en el presente capítulo).

AGENTES Y TÉCNICAS ANESTÉSICAS

Para elegir una técnica anestésica para un proceder torácico se debe tomar en consideración el status respiratorio y cardiovascular del paciente, y en particular los efectos de las drogas anestésicas en éstos y otros órganos y sistemas.

Los pacientes anunciados para cirugía torácica presentan, con mayor frecuencia que otros pacientes quirúrgicos, una hiperreactividad de las vías aéreas y propensión a desarrollar broncoconstricción. Esto se debe a que muchos de estos pacientes son fumadores inveterados y/o tienen EPOC; además la manipulación quirúrgica de las vías aéreas y el árbol bronquial, ya sea por un tubo de doble luz o por el instrumental quirúrgico, facilita la aparición de esta complicación.

Características de los anestésicos inhalados versus endovenosos

Inhalatorios: puede utilizarse una gran variedad de técnicas, pero se recomiendan los anestésicos *halogenados volátiles* por las siguientes razones (ver tema 8. Agentes anestésicos inhalatorios):

1. Efecto ventajoso sobre la irritabilidad de las vías aéreas. Pueden bloquear formas específicas de broncoconstricción y presentan un efecto broncodilatador inespecífico, relacionado con la profundidad de la anestesia. Deprimen los reflejos de las vías respiratorias en los pacientes con vías aéreas hiperreactivas (ejemplo: fumadores) y a los que quizás el cirujano se vea obligado a manipular directamente.
2. Permiten suministrar FiO_2 alta, sin perder por ello la profundidad de la anestesia. Si se emplea la técnica opiáceorelajante-N_2O-O_2, el uso del N_2O implica

necesidad de disminuir la FiO_2 y aumenta la posibilidad de hipoxemia (sobre todo si se emplea ventilación monopulmonar).

3. Posibilitan la disminución de los problemas de hipoventilación posoperatoria en los pacientes extubados, por ser eliminados con rapidez. Las dosis elevadas de anestésicos endovenosos, muchas veces, hacen que el paciente requiera ventilación asistida en el posoperatorio.
4. Dosis clínicas habituales (valores de 1 CAM) proporcionan un grado razonable de estabilidad cardiovascular.
5. Durante la ventilación a un solo pulmón, al parecer, no reducen más la PaO_2 que los anestésicos endovenosos.
6. Para una inducción inhalatoria, el halotano es el preferido ya que es el menos molesto y mejor tolerado; pero una vez que el paciente está dormido se recomienda el isoflurano, debido a que aumenta el umbral arritmogénico del corazón y provee una mayor estabilidad cardiovascular.

Intravenosos: propiedades ventajosas de los opiáceos:

1. No provocan efectos hemodinámicos adversos de importancia; por lo tanto tienen particular importancia en los pacientes que tienen antecedentes de consumo de cigarrillos, los cuales tienen alta incidencia de cardiopatías isquémicas e hipertensión arterial.
2. Permiten una transición suave del transoperatorio al posoperatorio aportando una adecuada analgesia.
3. Disminuyen la cantidad de halogenados volátiles necesarios para alcanzar planos quirúrgicos de anestesia.
4. Las dosis moderadas o altas de opiáceos si se combinasen con anestésicos halogenados permiten el empleo de una FiO_2 alta, sin perder con ello la profundidad de la anestesia.
5. No parecen disminuir la VPH regional, por lo cual debieran permitir el logro de una oxigenación óptima durante la ventilación a un solo pulmón. El fentanyl no parece aumentar el tono broncomotor, hay que tener cuidado con la morfina la cual puede aumentar este tono por un efecto vagolítico central y por liberación de histamina.

La ketamina ha sido utilizada en cirugía de urgencia, combinada con el N_2O y un relajante muscular. Las razones para su uso en estos casos están basadas en sus propiedades simpaticomiméticas (muy deseables en la cirugía torácica de urgencia asociada a hipovolemia), aunque debe recordarse que deprime la función miocárdica si el grado de hipovolemia es importante y el paciente tiene las reservas simpáticas agotadas. La ketamina tiene un comienzo de acción rápido y puede usarse con seguridad, junto con la presión cricoidea, para inducir la anestesia en pacientes con estómago lleno. También este agente puede reducir el broncoespasmo en los pacientes asmáticos, debido a su efecto broncodilatador; y por último, no altera la oxigenación arterial durante la ventilación a un solo pulmón (quizás por su falta de efecto sobre la VPH).

El tiopental como agente de inducción anestésica puede usarse con seguridad, aunque ha sido asociado con broncoespasmo en pacientes asmáticos, porque la reactividad bronquial en estos casos puede estar relacionada con niveles inadecuados de anestesia previo a la manipulación de las vías aéreas.

Existen estudios que sugieren que el propofol no produce abolición de la VPH durante la ventilación a un solo pulmón; pero se debe usar en bajas dosis por ser un agente que deprime el miocardio y en altas dosis puede liberar histamina.

El etomidato también puede usarse con seguridad como agente inductor en la cirugía torácica de los pacientes con patología cardiovascular asociada, pero hay que tener en cuenta que puede producir supresión adrenocortical aun con dosis única de inducción. Este agente no libera histamina.

Con el droperidol y las benzodiacepinas se han obtenido buenos resultados en los pacientes hipertensos, cardiópatas y con pocas reservas, sometidos a cirugía torácica.

OTROS AGENTES

Se deben elegir los relajantes musculares que no presentan efecto vagotónico o liberador de histamina, pero que tengan algún efecto simpaticomimético. Por esta razón, el pancuronio y el vercuronio posiblemente representen las drogas a elegir. La succinilcolina es útil para proveer una relajación rápida y profunda para la intubación endotraqueal y no está relacionada con un incremento en la reactividad de las vías aéreas.

La lidocaína endovenosa (1-2 mg/kg) puede ser usada previa manipulación de las vías aéreas para prevenir el broncoespasmo reflejo. Esta puede administrarse en infusión (20-50 ug/kg/min en solución al 0,1 %) para deprimir la reactividad de las vías aéreas en pacientes que tienen pobre función cardiovascular y no pueden tolerar dosis normales de los potentes agentes anestésicos inhalados. La lidocaína endovenosa ha sido usada además para tratar el broncoespasmo que ocurre durante la anestesia. La lidocaína nebulizada y administrada directamente en las vías aéreas tiene un efecto saludable similar en el tono bronquial.

La atropina puede ser usada para bloquear los efectos antimuscarínicos de la acetilcolina y así proteger contra la broncoconstricción inducida colinérgicamente; puede ser administrada de forma intravenosa o en nebulización.

Resumiendo, el uso de anestésicos inhalatorios o endovenosos presenta tanto ventajas como inconvenientes. Los anestésicos halogenados se utilizan debido a su efecto en el tono broncomotor, para permitir una oxigenación al 100 % y para poder extubar precozmente al paciente sin disminuir la función hemodinámica ni la oxigenación arterial. El fentanyl se emplea para asegurar una estabilidad hemodinámica, sin poner en peligro una eventual extubación precoz cuando ésta sea aconsejable. Ambos agentes pueden utilizarse combinados, aplicando una anestesia balanceada.

Si se cree que no va a efectuarse una extubación precoz o si se desea alcanzar un mayor grado de estabilidad hemodinámica, puede entonces utilizarse una anestesia consistente en una mayor cantidad de fentanyl y una menor cantidad de anestésico halogenado.

FISIOLOGÍA DE LA VENTILACIÓN CON EL TÓRAX ABIERTO

Generalmente a los pacientes que van a ser sometidos a toracotomía, después de realizar la inducción anestésica y ubicar un tubo de doble luz, se les debe colocar en decúbito lateral (DL), para facilitar el acceso quirúrgico al pulmón afectado.

DESVIACIÓN DEL MEDIASTINO

En el paciente en DL, con el tórax cerrado y *respirando espontáneamente*, la fuerza de gravedad hace que la presión pleural en el hemitórax declive sea menos negativa que en el proclive. Además el peso del mediastino causa cierto grado de compresión sobre el pulmón declive. Con el hemitórax proclive abierto, la presión atmosférica que hay a ese nivel es superior a la presión pleural negativa que existe en el hemitórax declive, lo cual provoca un desplazamiento del mediastino hacia abajo. Durante la inspiración, el movimiento en sentido caudal del diafragma del pulmón declive aumenta la presión negativa de éste y desplaza aun más el mediastino hacia el hemitórax declive. Al moverse el diafragma en dirección cefálica, durante la espiración, la presión que existe en el hemitórax declive se va haciendo cada vez más positiva, por lo que el mediastino experimenta un empuje hacia el hemitórax proclive. De este modo, el volumen corriente en el pulmón declive disminuye en una cantidad igual al desplazamiento inspiratorio causado por el movimiento del mediastino. Este fenómeno se conoce como *desviación del mediastino* y es una causa de alteración de la ventilación en el paciente en DL con el tórax abierto y respirando espontáneamente. Este fenómeno también puede provocar alteraciones circulatorias (disminución del retorno venoso) y de los reflejos (activación simpática), por lo que aparece un cuadro similar al shock (hipotensión arterial, palidez, frialdad, midriasis). El mejor método para disminuir estos reflejos es la ventilación controlada a presión positiva, aunque puede lograrse mediante la infiltración con anestésicos locales del plexo pulmonar a nivel del hilio y en el nervio vago.

RESPIRACIÓN PARADÓJICA

Cuando se expone la cavidad pleural a la presión atmosférica el pulmón deja de mantenerse distendido, al perderse la presión negativa intrapleural que se opone a las fuerzas elásticas y tiende a colapsarse. Durante la *ventilación espontánea*, este colapso pulmonar aumenta en la inspiración y, por el contrario, el pulmón se expande

durante la espiración con el aire procedente del pulmón cerrado (declive); esta inversión del movimiento del aire pulmonar es la denominada *respiración_paradójica*. Este fenómeno aumenta si la incisión de la toracotomía es amplia, y si en el pulmón del tórax cerrado aumenta la resistencia de las vías aéreas. La respiración paradójica puede evitarse mediante el colapso manual del pulmón proclive o usando la ventilación controlada con presión positiva.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL DL Y CON EL TÓRAX ABIERTO

En el paciente en DL anestesiado, con el tórax abierto y *sometido a relajación muscular*, se observa a veces un notable desequilibrio de la relación ventilación perfusión, con hiperventilación e hipoperfusión en el pulmón proclive, y con hipoventilación e hiperperfusión en el pulmón declive. La acción de la gravedad determina, sobre todo, la distribución del flujo sanguíneo (el flujo sanguíneo del pulmón proclive está dado por un 40 % del gasto cardíaco y el del pulmón declive abarca un 60 % aproximadamente). La ventilación relativamente buena del pulmón superior se debe, al menos en parte, a la situación quirúrgica de tórax abierto y a la relajación muscular. Por otro lado, la ventilación relativamente mala del pulmón declive se debe a la pérdida de volumen de este pulmón que se produce en la anestesia general, a la compresión de éste por el mediastino y por el contenido del abdomen, y a los posibles efectos de una mala colocación del paciente. Además, la reducción de la función mucociliar y las atelectasias de absorción cuando se utiliza una FiO_2 alta pueden también ocasionar mayor pérdida de volumen pulmonar en el pulmón declive. Todas estas circunstancias ventilatorias en los dos pulmones producen a veces un aumento de la diferencia de la presión alveolo arterial de O_2 ($D(A\text{-}a)O_2$) y una oxigenación deficiente del paciente.

La solución fisiológica de los efectos adversos de la anestesia y la cirugía consistirá en aplicar al pulmón declive una presión positiva al final de la espiración (PEEP) selectiva, mediante un tubo endotraqueal de doble luz, lo cual mejoraría su ventilación.

VENTILACIÓN A UN SOLO PULMÓN

En los distintos procedimientos u operaciones de cirugía torácica existen varias indicaciones, tanto absolutas como relativas, para separar los dos pulmones.

Indicaciones de ventilación separada de los dos pulmones

Absolutas:

1. Aislamiento de cada pulmón para prevenir contaminación o inundación del pulmón sano:
   · Infección (abscesos, quistes infectados).
   · Hemorragia masiva.
2. Control de la distribución de la ventilación:
   · Fístula broncopleural.
   · Fístula broncopleural cutánea.
   · Quiste o bula gigante unilateral.
   · Apertura quirúrgica o traumática de una vía aérea principal.
3. Lavado pulmonar unilateral:
   · Proteinosis alveolar pulmonar.
4. Transplante pulmonar unilateral.

Relativas:

1. Exposición quirúrgica de alta prioridad:
   · Aneurisma de la aorta torácica.
   · Neumectomía.
   · Lobectomía superior.
2. Exposición quirúrgica de baja prioridad:
   · Cirugía esofágica.
   · Lobectomía media e inferior.
   · Toracoscopía bajo anestesia general.
   · Intervenciones de columna torácica.
   · Coartación de la aorta.
3. Extirpación de émbolos pulmonares unilaterales crónicos causantes de oclusión total.

Indicaciones absolutas

La separación de los pulmones para prevenir derrame de pus o sangre desde una zona infectada o sangrante es una indicación absoluta de la ventilación monopulmonar. Las complicaciones que comprometen la vida como las atelectasias masivas, sepsis y neumonías pueden ser el resultado de una contaminación bilateral. Tanto las fístulas broncopleurales como las broncocutáneas representan vías de baja resistencia para el volumen tidal entregado por ventilación a presión positiva y ambas impiden una adecuada ventilación alveolar. Los quistes gigantes o bulas unilaterales pueden romperse durante la ventilación a presión positiva, esto puede ser evitado mediante la ventilación pulmonar selectiva. Finalmente, durante el lavado broncopulmonar, una separación efectiva de los pulmones es imprescindible para evitar un derrame accidental de fluidos desde el pulmón lavado hacia el ventilado.

Indicaciones relativas

En la práctica clínica, un tubo de doble luz es comúnmente usado para la lobectomía o neumectomía, representa una indicación relativa de la separación pulmonar. La lobectomía superior, neumectomía y reparación de aneurismas de la aorta torácica son indicaciones relativas de alta prioridad. Estos procederes son técnicamente difíciles y durante los mismos es necesario una exposición quirúrgica óptima y un campo operatorio quieto. Las lobectomías medias e inferiores y las resecciones esofágicas son de baja prioridad; sin embargo, muchos cirujanos están habituados a operar con un pulmón colapsado, lo cual minimiza el trauma pulmonar por retractores y manipulación, ayuda al cirujano a mejorar la visualización de la anatomía pulmonar y facilita la identificación y separación de estructuras anatómicas. La toracoscopía, si no se realiza con un bloqueo intercostal con el paciente respirando espontáneamente, se facilita enormemente mediante la examinación del pulmón colapsado. Finalmente, a veces es muy útil la separación de los dos pulmones tras la extirpación de émbolos pulmonares unilaterales crónicos (con circulación extracorpórea) por la posibilidad de que ocurra una trasudación masiva de líquido hemorrágico a través de la membrana alveolo-capilar en la región pulmonar irrigada por el vaso sanguíneo antes ocluido (reperfusión de un lecho vascular pulmonar previamente no reperfundido).

MÉTODOS DE SEPARACIÓN PULMONAR

Muchos métodos han sido descritos y utilizados para separar la región interesada del pulmón. La elección de la técnica está determinada por algunas consideraciones como la naturaleza de la cirugía, enfermedad pulmonar previa, morfología alterada de las vías aéreas y experiencia del anestesiólogo.

Técnicas de bloqueo pulmonar

1. Bloqueadores bronquiales:
   - · Crafoord.
   - · Magill.
   - · Thompson.
   - · Fogarty.
   - · Tubo Univent.
2. Tubos endobronquiales de luz simple:
   - · Machray (izquierdo).
   - · Macintosh-Leartherdale (izquierdo).
   - · Bromptom (izquierdo).
   - · Gordon-Green (derecho).
3. Tubos endotraqueales de doble luz:
   - · Carlens (izquierdo).

· White (derecho).
· Bryce-Smith (derecho e izquierdo).
· Robertshaw (derecho e izquierdo).

Pero independientemente a lo antes expuesto, existen razones que explican la superioridad de los tubos de doble luz sobre los demás métodos, por lo que son actualmente los más usados.

Ventajas de los tubos de doble luz

a) Pueden ser colocados con facilidad por anestesiólogos con experiencia.
b) Permiten pasar fácilmente, con rapidez y varias veces, de la ventilación a dos pulmones a la ventilación a un solo pulmón y viceversa, durante cualquier fase de la operación.
c) Posibilitan la aspiración en los dos pulmones.
d) Permiten la aplicación, al pulmón no ventilado, de una presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP).

Desventajas de los tubos de doble luz

a) Dificultad para realizar la aspiración deslizando una sonda, por ser la luz del tubo estrecha (actualmente existen tubos de doble luz desechables que poseen catéteres de aspiración no adherentes que se deslizan con facilidad por el tubo).
b) La luz estrecha puede aumentar la resistencia de las vías aéreas, lo cual puede vencerse con el uso de ventilación a presión positiva.

TIPOS MÁS FRECUENTES DE TUBOS DE DOBLE LUZ

Los tubos de doble luz más usados actualmente son el de Carlens y el de Robertshaw, este último ocupa el primer lugar por tener mayores ventajas:

Cuadro 15.5.

CARACTERÍSTICAS	CARLENS	ROBERTSHAW
Material de fabricación.	Caucho	Cloruro de polivinilo
Presencia de espolón o gancho.	Si	No
Facilidad de introducción.	++	+++
Rapidez de introducción.	++	+++
Lesiones en la mucosa bronquial.	++	+
Traumas laríngeos.	++	+
Transparencia de la pared.	No	Si
Tipo.	Izquierdo	Izquierdo y derecho
Tamaño de la luz.	Menor	Mayor

Tubo de Robertshaw

Los que se fabrican actualmente son desechables. Se fabrican con un diámetro interno de la luz de 6,5 mm, 6,0 mm, 5,5 mm, 5,0 mm y 4,5 mm (este último se fabrica solamente para el lado izquierdo). Tienen una relación extremo de la luz-manguito apropiada, lo cual reduce la posibilidad de obstrucción lobular (en caso del tubo derecho). El manguito endobronquial es de color azul brillante (facilita la colocación adecuada cuando se utiliza el fibrobroncoscopio). Los extremos de ambas luces presentan una línea radioopaca que sirve como marcador en la radiografía de tórax. Los manguitos son de alto volumen y baja presión.

En las toracotomías derechas, en las que se requiere el colapso del pulmón derecho y la ventilación del izquierdo, debe utilizarse un tubo endotraqueal de doble luz izquierdo. En cambio, para las toracotomías en las que se requiere el colapso del pulmón izquierdo y la ventilación del derecho puede utilizarse tanto un tubo izquierdo como uno derecho.

El tubo diseñado para el pulmón derecho posee un orificio que debe encontrarse en posición perfecta con el orificio del lóbulo superior del pulmón derecho para poder ventilarlo. Esto no siempre es posible por existir una gran variación anatómica en la posición de dicho orificio, que en algunos casos puede encontrase hasta en la tráquea. La distancia media desde el orificio del bronquio superior derecho hasta la carina es de 2,3 +/- 0,7 cm en los hombres y 2,1 +/- 0,7 cm en las mujeres. Esta es una razón por la que muchos aconsejan utilizar un tubo izquierdo para ventilar el pulmón derecho (en el momento que sea necesario pinzar el bronquio izquierdo, se retira el tubo hacia la tráquea y se utiliza como un tubo de una sola luz, pero ventilando con las dos luces).

Hay que tener en cuenta que cuando se vaya a utilizar un tubo de doble luz, se debe escoger el de máximo calibre posible que atraviece la glotis sin dificultades; pues a veces un tubo endotraqueal de doble luz relativamente pequeño requiere un volumen excesivo de aire en el manguito para conseguir el cierre hermético con la pared bronquial y causa dificultades al aspirar las secreciones o al ventilar al paciente.

PROCEDIMIENTO PARA INTUBAR CON UN TUBO DE DOBLE LUZ

1. Previo a efectuar la intubación hay que comprobar todos los manguitos y conexiones.
2. Revestir con lubricante (preferiblemente un anestésico local) la porción distal del tubo para proteger los manguitos del filo de los dientes.
3. Si se prevee que la visión de la laringe no será buena, colocar una guía y curvarla apropiadamente.

4. La laringoscopía es mejor con un laringoscopio con pala curva tipo Macintosh (es el que más se aproxima a la curvatura del tubo y proporciona el máximo espacio para pasar el tubo).
5. Introducirlo inicialmente con su curvatura distal en posición cóncava anterior. Cuando la punta del tubo ha atravesado la laringe, se retira la guía (si se ha utilizado). Seguidamente, rotar el tubo con mucho cuidado, unos 90°, para permitir así la intubación endobronquial del lado deseado. Finalmente, avanzar el tubo hasta que la mayor parte de él se encuentre dentro del paciente, y/o encontrar un grado moderado de resistencia.

Comprobación de la colocación del tubo de doble luz

Cuando la posición del tubo endotraqueal de doble luz es correcta, los ruidos respiratorios son normales (si el paciente no tenía sonidos anormales antes de la intubación) y siguen el patrón unilateral esperado en caso de pinzamiento de un solo lado; además el tórax asciende y desciende en concordancia con los ruidos respiratorios, existe una distensibilidad aceptable en el pulmón ventilado, no hay fugas; y finalmente, con cada respiración aparece y desaparece el vaho producido por los gases respiratorios. Por otro lado, si el tubo está mal colocado puede ocurrir cualquiera (o todas) de las siguientes situaciones: los ruidos respiratorios se auscultan mal y no se relacionan con el pinzamiento unilateral, los movimientos torácicos no siguen el patrón esperado, se advierte una falta de distensibilidad en el pulmón ventilado, hay fugas y el vaho formado por los gases espirados es relativamente estacionario. Sin embargo, es importante tener en cuenta que aun cuando el tubo de doble luz parezca bien colocado por los signos clínicos ya mencionados, la fibrobroncoscopía realizada posteriormente revelará una incidencia de mala colocación hasta en 48 % de los casos. El fibrobroncoscopio se puede utilizar tanto para determinar la posición exacta del tubo de doble luz como para insertarlo. Otro método que se puede utilizar para determinar la posición del tubo de doble luz es mediante la radiografía de tórax, siempre que el tubo tenga los marcadores radioopacos en el extremo de las luces izquierdas y derecha. Este método es menos útil que el fibrobroncoscopio, requiere mucho tiempo, es más costoso y requiere movimientos del paciente lo que puede ocasionar que el tubo se salga de su sitio. Existen otros métodos de comprobación pero menos prácticos como la capnografía selectiva, la fluoroscopía y el método de sello de agua (éste comprueba la hermeticidad del manguito).

Complicaciones de los tubos endotraqueales de doble luz

Con el uso de los tubos de doble luz pueden aparecer las mismas complicaciones que se describen para los tubos de luz simple, no obstante, existen algunas que están más relacionadas con los primeros, como son:

1. Mala posición del tubo:
   · Aumento de las presiones en las vías aéreas.
   · Inestabilidad del tubo.
   · Obstrucción de la ventilación en el lóbulo superior derecho.
2. Trastornos de la oxigenación arterial (multicausal).
3. Herniación del manguito distal.
4. Rotura del árbol traqueobronquial (tubo de Carlens).

El manguito puede lesionar la pared traqueobronquial por hiperpresión cuando se administra demasiado aire. Se ha recomendado, para reducir al mínimo estas lesiones, tener precaución especial al utilizar los tubos de doble luz en pacientes con anomalías de la pared bronquial, elegir un tubo de plástico transparente de tamaño apropiado, asegurarse de que el tubo no esté mal colocado, evitar la hiperinsuflación del manguito endobronquial (rara vez se requiere más de 1 a 2 mL de aire), desinsuflar el manguito endobronquial mientras se gira al paciente, insuflar dicho manguito lentamente, realizar la insuflación con gases inspirados cuando en la anestesia se utiliza el N_2O, y evitar que el tubo se mueva mientras se gira al paciente.

Contraindicaciones relativas para la utilización de los tubos endotraqueales de doble luz

Existen situaciones en las que no es aconsejable la separación de los dos pulmones mediante un tubo de doble luz debido a los peligros o dificultades que implica su inserción. Dentro de estas situaciones están las lesiones en la carina o en la porción proximal del bronquio principal que pudieran traumatizarse con el paso del tubo (ejemplo: estenosis, tumores intraluminales, rotura del árbol traqueobronquial previa, compresión de la vía aérea por una masa externa, angulación marcada del bronquio con relación a la tráquea), pacientes con estómago lleno (riesgo de aspiración), pacientes de constitución pequeña a los que un tubo con diámetro interno de 5,0 mm les resulta demasiado grande para pasar con facilidad por la laringe, y en los que un tubo con una luz de 6,5 mm les resulta demasiado pequeña; pacientes que por sus características anatómicas son considerados difíciles de ventilar e intubar (vía aérea difícil), pacientes en estado crítico que ya llevan un tubo de una sola luz y no podrán tolerar la interrupción de la ventilación mecánica, y por último, la combinación simultánea de algunas de las circunstancias anteriores.

En muchas de estas situaciones, sin embargo, es posible separar los dos pulmones de modo seguro y correcto mediante el empleo de alguna de las otras técnicas de bloqueo intrapulmonar. En caso que ninguna de estas técnicas pueda ser empleada, se utiliza un tubo de una sola luz y se realiza el bloqueo bronquial quirúrgico externo

mediante pinzamiento, aunque esto nos limita de muchas de las bondades del tubo de doble luz.

BLOQUEADORES BRONQUIALES

Mediante un bloqueador bronquial y un tubo endotraqueal de una sola luz puede conseguirse una separación eficaz de ambos pulmones, pero estas técnicas son aplicadas generalmente en niños, a los que con frecuencia los tubos endotraqueales de doble luz les resultan demasiado grandes.

Los bloqueadores bronquiales son catéteres luminales con punta en forma de globo, tienen la posibilidad de permitir la aspiración y la administración de oxígeno. La desventaja de estos bloqueadores radica en que para su colocación es necesario, muchas veces, el uso de broncoscopio, y en que tienen unos globos de insuflación esféricos que se llenan a alta presión, presentan la tendencia a salirse del bronquio y a penetrar en la tráquea, obstruyen la ventilación y se pierde el sello entre los dos pulmones. Esta técnica es útil para obtener ventilación selectiva en los niños menores de 12 años de edad.

El bloqueador más utilizado en los adultos es el catéter oclusivo tipo Fogarty (de embolectomía) con un globo insuflable de 3 ml. Este catéter lleva incorporada una guía, de modo que es posible curvar su extremo distal. Para su colocación , primero se introduce un tubo endotraqueal de una sola luz, luego el catéter Fogarty se avanza a lo largo y al lado del tubo, posteriormente se introduce un fibrobroncoscopio por dentro del tubo (a través de un diafragma autohermético, el cual permite continuar la ventilación con presión positiva). Con el fibrobroncoscopio ayudamos a la correcta ubicación del catéter; finalmente se infla el globo del Fogarty y se retira el broncoscopio.

Actualmente se dispone de tubos Univent, que es un tubo endotraqueal de una sola luz con el bloqueador acoplado en un pequeño canal que presenta la pared anterior del tubo. Hay quienes, a ciegas, giran el tubo hacia el bronquio que se desea ocluir y luego avanzan el catéter, pero se prefiere colocar mediante fibrobroncoscopía.

Al comparar los bloqueadores bronquiales con los tubos endotraqueales de doble luz, constatamos que presentan desventajas como: la imposibilidad de aspirar y/o ventilar correctamente la porción situada distalmente al bloqueador, la técnica requiere más tiempo, se necesita disponer de un broncoscopio (rígido o mejor de fibra óptica), y la facilidad de salirse de su sitio.

TUBOS ENDOBRONQUIALES DE LUZ SIMPLE

El tubo endobronquial de una luz es a menudo un medio fácil y rápido de separar los pulmones, fundamentalmente cuando se desea separar el pulmón derecho del

izquierdo. Por ejemplo, si el pulmón izquierdo presenta una hemorragia y es necesario aislarlo, se introduce un tubo endotraqueal de una sola luz y se hace avanzar hasta notar una moderada resistencia; por las características anatómicas del pulmón derecho, en la mayoría de los casos el tubo endotraqueal se desviará hacia el bronquio principal derecho, aislándolo del izquierdo. En estos casos es muy probable que se bloquee también el lóbulo superior del pulmón derecho. La ventilación de un pulmón derecho patológico, o solo de los lóbulos derechos medio e inferior (aún sin ser patológicos), implica el riesgo de aparición de una hipoxemia notable (debida al cortocircuito transpulmonar que origina necesariamente la intubación endobronquial de un solo pulmón).

Para aislar el pulmón izquierdo del derecho se puede maniobrar de dos formas. La primera maniobra puede realizarse a ciegas, girando la cabeza del paciente a la derecha y haciendo avanzar el tubo de una sola luz, de modo que su parte cóncava mire hacia atrás. El segundo método consiste en hacer avanzar el tubo a través de un fibrobroncoscopio y dirigirlo al bronquio izquierdo.

Históricamente se han diseñado varios tipos de tubos endobronquiales de luz simple para facilitar la separación pulmonar. Sin embargo, hoy en día son raramente usados debido a dificultades técnicas y a una menor ejecución satisfactoria.

FISIOLOGÍA DE LA VENTILACIÓN A UN SOLO PULMÓN

OXIGENACIÓN ARTERIAL Y ELIMINACIÓN DE CO_2 DURANTE LA VENTILACIÓN A UN SOLO PULMÓN

La ventilación monopulmonar origina de modo obligatorio un cortocircuito transpulmonar derecha-izquierda a través del pulmón proclive no ventilado, lo que no se produce durante la ventilación a dos pulmones.

Ante una situación hemodinámica y metabólica semejantes y con un mismo valor de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), la ventilación a un solo pulmón produce una $D(A\text{-}a)O_2$ mayor y una PaO_2 más baja que la ventilación a dos pulmones.

La ventilación a un solo pulmón tiene mucho menos efectos sobre la $PaCO_2$ que sobre la PaO_2. La sangre que circula por los alveolos hiperventilados desprende una cantidad de CO_2 mayor a la normal, pero no puede captar una cantidad de O_2 proporcionalmente más alta, debido a que la curva de disociación de la oxihemoglobina tiene forma aplanada en su porción superior. Por lo tanto, durante la ventilación monopulmonar, el pulmón ventilado puede eliminar la suficiente cantidad de CO_2 para compensar lo que ocurre en el pulmón no ventilado, por lo que los gradientes $PACO_2$-$PaCO_2$ son pequeños; en cambio, el pulmón ventilado no puede captar la suficiente cantidad de oxígeno para compensar lo que ocurre en el pulmón no ventilado, por lo que los gradientes PAO_2-PaO_2 suelen ser grandes.

DISTRIBUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO DURANTE LA VENTILACIÓN MONOPULMONAR

Perfusión del pulmón proclive no ventilado

Durante la ventilación a un solo pulmón suelen entrar en funcionamiento procesos mecánicos (pasivos) y vasoconstrictores (activos) que disminuyen al mínimo el flujo sanguíneo dirigido al pulmón proclive no ventilado, e impiden que la PaO_2 sufra una reducción mayor.

Los procesos mecánicos (pasivos) que disminuyen el flujo sanguíneo destinado al pulmón proclive son la acción de la gravedad, la interferencia quirúrgica con el flujo sanguíneo y quizás el grado de patología preexistente en el pulmón proclive.

El mecanismo activo de vasoconstricción produce la reducción más importante del flujo sanguíneo al pulmón proclive. La respuesta normal de los vasos pulmonares a la atelectasia consiste en un aumento de la RVP (en el pulmón atelectásico) lo cual se debe a la VPH. La elevación selectiva de la RVP en el pulmón atelectásico desvía el flujo sanguíneo desde éste hacia el pulmón ventilado con normoxia o hiperoxia, reduciendo al mínimo el grado de flujo de cortocircuito que aparece en el pulmón hipóxico. Existen factores que modifican la VPH, dentro de los que se encuentran algunos *fármacos vasodilatadores* como la nitroglicerina, el nitroprusiato de sodio, dobutamina, varios antagonistas del calcio y muchos agonistas beta-2 (isoproterenol, salbutamol, trifosfato de adenosina, glucagón , entre otros). La VPH muestra una respuesta máxima cuando la *presión vascular pulmonar* es normal y disminuye cuando ésta es alta o baja; al igual que, cuando es normal la *PO_2 en sangre venosa mezclada* la respuesta es máxima, disminuye cuando ésta es alta o baja. También se conoce que la *hipocapnia* inhibe la VPH regional, y que la *hipercapnia* la potencia.

Dentro de otros inhibidores *indirectos* de la VPH se incluyen la estenosis mitral, la sobrecarga de volumen, el tromboembolismo, la hipotermia, y la existencia de un gran segmento pulmonar hipóxico. Otros inhibidores *directos* de la VPH incluyen infección y alcalosis metabólica.

Otras drogas que potencializan la VPH son el almitrine (droga estimulante de la respiración), el iboprufén y la lidocaína; también lo hacen las prostaglandinas.

Perfusión en el pulmón declive ventilado

Este pulmón recibe mayor cantidad de flujo sanguíneo, debido tanto a los efectos pasivos de la acción de la gravedad como a los efectos vasoconstrictores activos sobre el pulmón proclive. Sin embargo, el pulmón declive puede presentar también un compartimento hipóxico (áreas con atelectasias o cociente ventilación/perfusión {V/Q} bajo) que puede estar motivado por:

a) Volumen pulmonar disminuido en la posición DL debido a:
- Inducción de la anestesia general.
- Compresión circunferencial (por el mediastino y el diafragma).
- Mala colocación del paciente (compresión del tórax y la axila por los soportes).

b) Atelectasias por absorción al exponerse a una FiO_2 alta.
c) Dificultad para eliminar las secreciones
d) La larga permanencia en DL puede hacer que trasude líquido hacia el pulmón declive.

La *disminución selectiva de la FiO_2* en el compartimento normóxico provocará un aumento del tono vascular en este pulmón, lo que disminuye la desviación del flujo sanguíneo desde el pulmón hipóxico al normóxico. Los *fármacos vasoconstrictores* (dopamina, adrenalina, fenilefrina) actúan sobre todo en los vasos sanguíneos del pulmón normóxico, aumentando la RVP normóxica. La *aplicación selectiva de la PEEP* al pulmón ventilado con normoxia, aumentará también selectivamente la RVP en este pulmón y desviará el flujo sanguíneo en sentido retrógrado hacia el pulmón no ventilado con hipoxia ,es decir, reducen la VPH en el pulmón no ventilado.

MANEJO DE LA VENTILACIÓN A UN SOLO PULMÓN

La ventilación a un solo pulmón implica un riesgo conocido de hipoxemia sistémica; conviene manejar del mejor modo posible la ventilación del pulmón declive. (En la tabla que aparece posteriormente, se muestran los cuidados que hay que tener durante la ventilación monopulmonar.)

PEEP selectiva al pulmón declive

Muchas veces, aun aplicando los criterios convencionales de la ventilación en la anestesia a un solo pulmón, no se logra una oxigenación adecuada por lo que es necesario instaurar otras modalidades ventilatorias para mejorar la ventilación y la PaO_2. Está aceptada la aplicación de la PEEP en el pulmón dependiente, la cual proporciona efectos beneficiosos al aumentar la CRF (previene el cierre alveolar y de las vías aéreas al final de la espiración) y el cocienteV/Q en este pulmón; pero tiene el inconveniente de aumentar la RVP en el pulmón declive y de incrementar también el flujo sanguíneo de cortocircuito dirigido al pulmón no ventilado. El aumento de la RVP en el pulmón ventilado está dado por la compresión de los pequeños vasos sanguíneos intra-alveolares que se produce por el aumento del volumen pulmonar proporcionado por la PEEP; todo esto hace que se desvíe sangre hacia el pulmón no ventilado, lo que condiciona un aumento del *shunt* y una disminución de la PaO_2. Por lo antes expuesto, la mayoría de los autores recomiendan aplicar la PEEP sólo

FR: Frecuencia respiratoria; VD/VT: Relación volumen de espacio muerto/ volumen tidal.

a los pacientes con un pulmón declive muy enfermo (volúmenes pulmonares y cociente V/Q bajos) que son los que realmente se beneficiarán con este método de ventilación. También se recomienda aplicar una PEEP de hasta 10 cm H_2O, valores superiores favorecen los efectos negativos y las complicaciones de esta modalidad ventilatoria (Cuadrdo 14.6).

Cuadro 14.6. Manejo convencional de la ventilación en la anestesia a un solo pulmón (declive)

CRITERIOS	ELEMENTOS QUE LO JUSTIFICAN	RIESGOS
FiO_2 = 1.0	Aumenta la PaO_2 a valores seguros. Provoca vasodilatación pulmonar. Mejora la redistribución del flujo sanguíneo. Permite el uso de anestésicos volátiles inhalatorios sin disminuir la PaO_2.	Probabilidad (poco frecuente) de atelectasias por absorción. Toxicidad química directa por O_2 (raramente se produce en el periodo intraoperatorio)
Volumen corriente (VC) de 10-12 ml/Kg.	Volúmenes inferiores favorecen la aparición de atelectasias. Producen aumento de la CRF (capacidad residual funcional)	Puede aumentar las presiones de las vías aéreas (si aumentan demasiado se debe reducir el VC). VC > 12 ml/Kg puede desviar el flujo sanguíneo al pulmón proclive.
Ajustar la FR para mantener una $PaCO_2$ en 35 +/- 3 mmHg.	La ventilación monopulmonar disminuye la relación VD/VT. Evitar la hipocapnia.	
Mantener el mayor tiempo posible la ventilación a los dos pulmones.	Menor tiempo de exposición a los riesgos de la ventilación a un solo pulmón. Recuperación anestésica más rápida.	
Monitorización continua de la ventilación y oxigenación.	Poder aplicar adecuadamente los demás criterios convencionales de la ventilación monopulmonar. Detección oportuna de los riesgos.	

CPAP selectiva en el pulmón proclive

Una maniobra simple, efectiva para aumentar la PaO_2 durante la ventilación a un solo pulmón, es la aplicación de una presión positiva continua en el pulmón proclive. Niveles de CPAP de 5 a 10 cm H_2O mantienen la apertura de las vías respiratorias del pulmón no dependiente, permitiendo así que el oxígeno distienda en cierta medida el espacio alveolar de intercambio gaseoso en este pulmón, sin que se afecten demasiado los vasos sanguíneos pulmonares. Si se administran niveles altos de CPAP (15 cm H_2O), se desvía el flujo sanguíneo hacia el pulmón ventilado para que ocurra intercambio de oxígeno y de CO_2; pero estos niveles elevados hacen que los pulmones se distiendan y produzcan interferencia en el campo quirúrgico y además pueden aparecer trastornos hemodinámicos.

Aplicación simultánea PEEP/CPAP

Como se ha explicado anteriormente, en el pulmón proclive se puede utilizar una CPAP de 10 cm H_2O como modalidad ventilatoria y la PEEP (10 cm H_2O) en el pulmón declive; pero la aplicación simultánea de ambas modalidades también ha

pacio muerto/ volumen tidal.

sido utilizada con consecuencias hemodinámicas escasas y clínicamente insignificantes.

Cuando se usa la PEEP/CPAP diferencial no importa hacia donde se dirija el flujo sanguíneo, como en la simple ventilación a un solo pulmón, ya que independientemente del pulmón a que vaya, siempre tendrá cierta posibilidad de participar en el intercambio gaseoso en los alveolos expandidos por el oxígeno.

A modo de resumen, en el siguiente esquema se expone el plan recomendado para conseguir una oxigenación óptima durante la anestesia a un solo pulmón.

PLAN GLOBAL DE VENTILACIÓN A UN SOLO PULMÓN

1 Mantener la ventilación a los dos pulmones hasta la penetración en la pleura.
2 Pulmón declive
   Fio2 = 1,0
   Vc: 10 mL/kg
   Fr: Para mantener una paco2 en 35 +/- 3 mm Hg.
   Peep: 0.5 mm Hg
3 Si aparace hipoxemia intensa: (en primer lugar se debe auscultar con un estetoscopio convencional y/o esofágico) luego:
   a) Comprobar posición del tubo de doble luz con fibroscopio.
   b) Comprobar estado hemodinámico del paciente.
   c) CPAP de hasta 10 cm H_2O en pulmón proclive.
   d) PEEP de hasta 10 cm H_2O en pulmón declive.
   e) Ventilación a dos pulmones (aplicar en el pulmón proclive una ventilación intermitente con presión positiva de O_2)
   f) Pinzar la arteria pulmonar lo más pronto posible (en las neumectomías).

Utilización de la ventilación de alta frecuencia (HFV) en la cirugía torácica

Esta modalidad ventilatoria permite el suministro de VC muy pequeños (< 2 mL/kg), a frecuencias del orden de 60 a 2 400/min; esto produce poca presión en las vías aéreas, debido a que los volúmenes de aire se suministran a través de catéteres pequeños. Su uso en la cirugía torácica está limitado a la *cirugía de las vías aéreas conductoras principales* (el paso del tubo pequeño a través del campo quirúrgico ocasiona menos interferencia en la cirugía), para *mantener un campo operatorio relativamente quieto* (se reducen al mínimo los movimientos pulmonares y del mediastino) y en las *fístulas broncopleurales* (aparecen menos fugas de gas a través de estas vías patológicas de baja resistencia).

Ventilación apneica de bajo flujo

Este método, también conocido como insuflación u oxigenación apneica, permite conseguir durante cortos períodos de tiempo un campo quirúrgico absolutamente inmóvil, cuando se ventila con un tubo endotraqueal estándar. El principio de la ventilación apneica se basa en el efecto del movimiento de masas, el cual permite que se introduzca el oxígeno en los pulmones para reemplazar el que atraviesa la membrana alveolo capilar, al administrar un flujo de O_2 al 100 % después de interrumpir la ventilación. Al aplicar esta técnica es imprescindible mantener correctamente monitorizado al paciente con pulsioximetría y capnografía, por la posibilidad que tiene de presentar hipoxia e/o hipocapnia, lo cual permite suspender el procedimiento cuando la SaO_2 o la $ETCO_2$ se acercan a niveles peligrosos. Se recomienda no extenderse más de 10 min en ventilación apneica.

POSOPERATORIO

Generalmente, estos pacientes operados de tórax, deben recuperarse en una sala de cuidados intensivos donde muchas veces se les continúa la ventilación mecánica o se les realizan cuidados especiales, por la posibilidad que tienen de presentar complicaciones propias de este tipo de cirugía, las cuales pueden agravar las condiciones desfavorables en estos pacientes.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA TORÁCICA

1. Complicaciones cardiovasculares:
   · Hipotensión arterial o síndrome de bajo gasto.
   · Arritmias cardíacas (especialmente fibrilación auricular o taquicardia auricular multifocal).
   · Isquemia miocárdica y/o infarto agudo del miocardio.
   · Hipertensión arterial posoperatoria.
   · Fallo cardíaco congestivo.
   · Herniación cardíaca.
2. Complicaciones pulmonares y de las vías aéreas:
   – Embolismo pulmonar.
   – Empiema.
   – Hemotórax.
   – Efusión pleural neumotórax (que puede hacerse a tensión).
   – Colapso pulmonar.
   – Fístula broncopulmonar.
   – Torsión pulmonar o lobar.
   – Quilotórax.
   – Atelectasia.

- Broncoespasmo
- Dislocación del cartílago aritenoides.
- Edema pulmonar posreexpansión.
- Retención de secreciones.
- Edema y/o estridor de las vías aéreas.
- Aspiración de contenido gástrico.
- Fallo respiratorio.

3. Otros:
   - Dolor.
   - Infección (superficial o profunda).
   - Trombosis venosa profunda.
   - Hemorragia.
   - Enfisema subcutáneo.
   - Trastornos neurológicos centrales o periféricos.

VENTILACIÓN MECÁNICA Y EXTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL EN EL PERIODO POSOPERATORIO

Los pacientes relativamente sanos y que no han sido sometidos a intervenciones torácicas demasiado amplias, pueden salir extubados del quirófano. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con enfermedades pulmonares crónicas graves y que han sido sometidos a operaciones torácicas amplias requieren un período posoperatorio de ventilación mecánica.

A los pacientes que requieren ventilación mecánica posoperatoria se les debe cambiar el tubo endotraqueal de doble luz por uno de una sola luz, en el propio quirófano.

Se recomienda ventilar con VMI (ventilación mandatoria intermitente) siempre que sea posible, a una frecuencia respiratoria que sea capaz de mantener la $PaCO_2$ entre 35 y 40 mm Hg, con un VC de 12 ml/kg. La FiO_2 debe ser inferior a 0,5 siempre que se mantenga una PaO_2 aceptable. Si no se logra una PaO_2 adecuada con esta FiO_2, se inicia la ventilación con PEEP; no recomendamos aumentar la FiO_2 por encima de 0,5, teniendo en cuenta que ésta es tóxica para los pulmones cuando se usa por períodos prolongados.

Para que un paciente sea considerado listo para extubar debe cumplir los siguientes requisitos:

- Niveles adecuados de PaO_2 con una $FiO_2 < 0,5$.
- Una PEEP (si se está aplicando) de menos de 10 cm H_2O.
- Una capacidad vital > 15 ml/kg.
- Una presión inspiratoria máxima superior a - 25 cm H_2O.
- La VMI debe tener una frecuencia < ó = 1 /min.
- Si está ventilando espontáneamente la FR debe estar entre 20 y 30 /min con una $PaCO_2$ de +/- 40 mm Hg.

- Ausencia de insuficiencias o inestabilidades agudas importantes en los órganos y sistemas principales.
- En la radiografía de tórax deben aparecer hallazgos razonablemente equivalentes a los previos o estar mejorando con relativa rapidez sin aparición de otras alteraciones (como infiltrados o neumotórax).
- Estar despierto, cooperativo y sin dolor.

ATENCIÓN AL DOLOR POSOPERATORIO

Esto es importante para asegurar el bienestar del paciente, reducir las posibles complicaciones pulmonares y permitir que pueda respirar normalmente y con profundidad. Si existe dolor, se bloquea la profundidad de la inspiración y la tos se hace ineficaz; esto trae consigo la retención de secreciones, el cierre de las vías respiratorias y la aparición de atelectasias.

Los pacientes a los que se les realiza esternotomía media parecen requerir sustancialmente menor cantidad de narcóticos posoperatorios que los que se les realiza toracotomía lateral. Esto parece que se debe a la naturaleza de la incisión quirúrgica, la cual afecta menor cantidad de tejidos blandos, a la seguridad de la inmovilización del tejido óseo (esternón) que no está afectada por la retracción o trauma de algún nervio cutáneo.

El *alivio del dolor sistémico* puede ser realizado con opioides por vía endovenosa, intramuscular o subcutánea, pero se corre el riesgo de depresión respiratoria. Los picos y valles farmacocinéticos de la administración parenteral intermitente de opioides pueden ser minimizados mediante el uso de técnicas de *infusión continua de narcóticos* lo que resulta en una dosis total inferior y en una menor depresión respiratoria. La *analgesia controlada por el paciente* (ACP) modifica esta técnica, provee una infusión basal y le permite al paciente autoadministrarse una cantidad de analgésicos predeterminada, en intervalos mínimos específicos. La ACP puede realizarse por vía endovenosa o subcutánea. Existen nuevos agentes no opioides potentes, como por ej. los inhibidores de las prostaglandinas (ketorolaco) que ofrecen una alternativa viable a los opioides.

El *bloqueo de los nervios intercostales* realizado antes, durante y después de la cirugía de tórax reduce el dolor y mejora la función respiratoria posoperatoria. Cuando se realiza durante la cirugía, el cirujano bloquea, bajo visión directa, con bupivacaína al 0,5 % (2-3 mL) los 5 espacios intercostales alrededor de la incisión, y donde serán ubicados los tubos de drenaje. Esto produce un alivio del dolor de 6 a 24 h. Hay que tener precaución de no excederse en la dosis. La ubicación de catéteres, intraoperatoriamente, en las ranuras intercostales permiten el bloqueo continuo posoperatorio de los nervios intercostales.

Una duración prolongada del bloqueo de los nervios intercostales puede conseguirse mediante la *crioanalgesia* (aplicación de hielo al nervio intercostal). Esto produce una degeneración de los axones nerviosos pero sin lesionar sus estructuras de sostén (neurolema), con lo cual se consigue interrumpir la actividad nerviosa de forma reversible. El área de anestesia es la correspondiente a los dermatomas tratados. Durante las 2 ó 3 semanas siguientes a la aplicación del frío se restaura plenamente la estructura y función nerviosa.

El uso de opioides como la morfina por vía *peridural* ha mostrado que produce profunda analgesia hasta un tiempo máximo de 16 a 24 h después de la toracotomía y no causa bloqueo simpático ni pérdida sensorial o motora. Si se usa la técnica con catéter peridural puede prolongarse el tiempo de analgesia. La morfina se puede administrar satisfactoriamente tanto por la ruta peridural torácica como lumbar en una dosis de 5 a 7 mg diluidos en 10 a 20 mL de fluidos; aunque algunos autores recomiendan dosis menores (2 mg) por haber obtenido buenos resultados con insignificantes efectos secundarios. También se ha reportado, en los pacientes operados de tórax, el uso de otros opioides (meperidina, fentanyl, sufentanyl, hidroximorfona), anestésicos locales y clonidina.

La morfina, libre de preservantes, también ha sido usada de forma satisfactoria por vía *subaracnoidea* (intratecal) en los pacientes operados de tórax a una dosis de 0,2 a 1 mg. Con esta técnica la droga actúa directamente en la médula espinal y la analgesia se produce con dosis inferiores a las usadas por vía peridural o endovenosa.

Otro método de analgesia posoperatoria es la regional *interpleural*, la cual consiste en la introducción percutánea de un catéter (por lo general un catéter peridural) en el interior del tórax, entre la pleura parietal y visceral. El catéter se coloca a través del espacio intercostal situado por debajo del que se corresponde con el nivel de la incisión quirúrgica. Por este catéter se administran anestésicos locales (comúnmente lidocaína o bupivacaína) en forma de bolos intermitentes o en infusión continua. Un bolo simple de bupivacaína al 0,5 % con epinefrina produce un alivio del dolor torácico entre 3 y 10 h.

RESUMEN

Realizamos un breve bosquejo sobre elementos fundamentales a tener en cuenta por el anestesiólogo en la cirugía de tórax, que incluye desde la valoración preoperatoria, especificidades de monitorización así como del empleo de agentes anestésicos donde resulta destacable la selección de acuerdo a sus propiedades farmacológicas sobresaliendo siempre el que más domine el anestesiólogo. Señalamos aspectos sobre la controvertida respiración espontánea con tórax abierto así como lo relacionado con la ventilación monopulmonar y su manejo transoperatorio. Dada

la importancia de las complicaciones hacemos un breve análisis de ellas con el noble objetivo de orientar una conducta adecuada. Terminamos este capítulo exponiendo los métodos más frecuentes con que se logra una buena analgesia posoperatoria, dada la importancia de la misma para evitar complicaciones en esta etapa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Banoub M, Nugent M . Thoracic Anesthesia. En: Rogers M C, Tinker J H, Covino B G. Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis: Mosby. Year Book; 1993.p. 1770-85.
2. Benumof J L . Anesthesia for Thoracic Surgery. Philadelphia: W B Sanders; 1995.p. 406-424.
3. Benumof J L. Fisiología respiratoria y función respiratoria durante la anestesia. En: Miller R D. Anestesia. 3rd ed. Sao Paulo: Artes Médicas; 1993.p. 505-549.
4. Brown M .ICU: Critical Care. En: Barash P G, Cullen B F, Stoelting R K. Clinical Anesthesia. 3rd ed, New York: Lippincott – Raven; 1997.p. 1373.
5. Cohen E. The Practice of Thoracic Anesthesia. Philadelphia: J B Lippincott Company; 1995.p. 130.
6. Epstein P L. Consideraciones específicas sobre enfermedades pulmonares. En:Davison J K, Eckhardt III W F, Percse D A. Manual de anestesiología clínica. 4ta ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 1997.p. 33-34.
7. Ferez D. Anestesia para cirugía torácica, En: Ortenzi A V, Tardelli M A . Anestesiología SAESP. Sao Paulo: Atheneu; 1996.p. 653-655.
8. Hanning C D. Respiratory physiology. En: Nimmo W, Rowbotham D J, Smith G – Anesthesia. Oxford: Blackwell; 1994.p. 243-271.
9. Leff A R, Shumacker P T. Respiratory physiology. Philadelphia; W B Sunders; 1995.p. 127.
10. Stevens W C, Kingston H G. Inhalation anesthesia. En: Barash P G, Cullen B F,Stoelting R K. Clinical anesthesia. 3rd ed, New York: Lippincott – Raven; 1996.p. 359-377.
11. Weiss S J, Aukburg S J. Thoracic anesthesia. En: Longneker D E, Tinker J H,Morgan G E Jr. Principles and practice of anesthesiology. St. Louis: Mosby Year Book; 1998.p. 1767.

Tema 15
ANESTESIA PARA CIRUGIA VASCULAR

No hay pueblo rico ni seguro sin raices en el corazón y en la fantasia.
J.M.

Dr. Angel R. Fernández Vidal

INTRODUCCIÓN

La anestesia tiene como fin minimizar la morbilidad del paciente y maximizar el beneficio quirúrgico. La mortalidad en estos procederes ha disminuido con el tiempo en forma relativamente rápida, desde una mortalidad a los 6 días del 25 % en la reconstrucción aórtica mayor, en la mitad de los años 60, hasta una mortalidad de 1 a 2 % actualmente.

La cirugía de la aorta y sus principales ramas, es lograda en la actualidad con una apreciable seguridad, tanto quirúrgica como anestésica, prácticamente en todos los lugares donde se realiza. Un mejor conocimiento de la historia natural de las enfermedades vasculares, una indicación más certera del tratamiento quirúrgico y el impacto de las enfermedades coexistentes en el desenlace quirúrgico, han llevado a una mejor selección del paciente; y esto, junto con los avances en las técnicas quirúrgicas y los cuidados intensivos de los pacientes de alto riesgo, han sido los factores determinantes de una reducción significativa de la morbilidad y mortalidad perioperatoria.

El corazón sigue siendo el órgano que más contribuye a la morbimortalidad en estos pacientes, por lo que un control de las alteraciones relacionadas con el mismo, la aplicación de pautas de tratamiento intervencionista junto con métodos de monitorización invasivos, son elementos que han contribuido a la seguridad de la anestesia en la cirugía vascular mayor.

CONSIDERACIONES GENERALES

El primer objetivo es la evaluación preoperatoria para determinar los *factores de riesgo* que presenta el paciente, los cuales atentan contra el resultado de la operación (ver tema 3: Evaluación preoperatoria). El anestesiólogo debe conocer los factores de riesgo que inciden en la cirugía vascular mayor para poder lograr una adecuada preparación y manejo preoperatorio, lo cual maximiza la seguridad del paciente en el quirófano.

Una variedad de esquemas han sido usados para obtener un estimado cuantitativo del riesgo en estos pacientes, basados en un número de factores de riesgo conocidos,

y la fuerza que ejerce cada uno de estos factores en el desenlace adverso de los casos operados de patologías vasculares mayores.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para la cirugía vascular derivados de la valoración clínica, investigaciones de laboratorio y eventos intraoperatorios están resumidos a continuación:

- Valoración clínica:
  - Infarto agudo del miocardio (IAM) previo.
  - Angina de pecho.
  - Isquemia miocárdica silente.
  - Fallo cardiaco congestivo.
  - Edad > 70 años.
  - Estenosis valvular aórtica significativa.
  - Arritmias cardiacas.
  - Insuficiencia o fallo renal.
  - Insuficiencia pulmonar.
  - Diabetes Mellitus.
- Investigaciones de laboratorio:
  - Electrocardiograma (ECG) anormal (en reposo o durante el ejercicio).
  - Alteración en las imágenes de perfusión miocárdica con el uso de talio y dipiridamol.
  - Fracción de eyección < 0,35 con el uso de radionúclidos.
  - Creatinina sérica elevada.
- Procederes o complicaciones relacionados con la operación:
  - Tipo de operación.
  - Hipotensión o shock intraoperatorio.
  - Isquemia miocárdica intraoperatoria.
  - Insuficiencia renal (oliguria o anuria).

El paciente puede beneficiarse por la identificación de factores de riesgo que pueden ser modificados mediante intervenciones preoperatorias (la intervención está implícita en el concepto de preparación preoperatoria). Mientras que el anestesiólogo no puede alterar factores como la edad, IAM previo y presencia de estenosis aórtica, otros importantes factores de riesgo pueden ser reducidos o eliminados mediante el tratamiento médico intensivo (o quirúrgico) en el periodo preoperatorio. Como ejemplo de tales condiciones se incluyen la angina de pecho, el fallo cardiaco congestivo, las arritmias, la insuficiencia renal y pulmonar, y la diabetes descompensada.

La finalidad del tratamiento preoperatorio de estas condiciones es reducir el riesgo operatorio de la intervención vascular propuesta.

La presencia de enfermedades asociadas y su grado de compensación constituye uno de los factores de riesgos (ver tema 4: Anestesia y enfermedades asociadas). Comentaremos aquellas que más repercutan sobre el sistema vascular.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Enfermedad cardiaca isquémica

Del 50 al 70 % de los pacientes anunciados para cirugía vascular presentan manifestaciones clínicas de enfermedad cardiaca isquémica. Un IAM previo puede ser detectado en un 30 a 50 % de estos individuos. Se conoce que un grupo de pacientes con enfermedad coronaria experimentan isquemia miocárdica sin síntomas clínicos, condición conocida como isquemia silente. Por lo tanto, el IAM previo, la angina de pecho y la isquemia silente incrementan significativamente el riesgo de complicaciones perioperatorias fatales y no fatales en los pacientes sometidos a cirugía vascular. Se ha reportado que los pacientes que presentan IAM perioperatorio, tienen una mortalidad del 55 % en el posoperatorio, lo cual se eleva a un 70 % en los que se les realizó cirugía vascular. El IAM se mantiene a la cabeza de las muertes que siguen a las operaciones electivas de la aorta y sus ramas principales con un 40 a 60 % de muertes perioperatorias y de 3 a 4 veces el número de muertes por cualquier otra causa. Estos datos estadísticos nos refuerzan la importancia que tiene una profunda evaluación preoperatoria de la función cardiaca.

Durante la anamnesis y el examen físico se deben buscar manifestaciones clínicas de isquemia miocárdica, identificar factores de riesgo y determinar las limitaciones del paciente a la actividad y la tolerancia al ejercicio.

En el electrocardiograma (ECG) en reposo se debe revisar la onda Q y precisar cambios isquémicos en la onda T y segmento ST. Muchas veces el ECG en reposo no aporta elementos propios de la isquemia y hay que recurrir a otros métodos. La arterioesclerosis coronaria está muchas veces confinada a las arterias coronarias epicárdicas, y sus efectos en la perfusión miocárdica pueden ser mitigados por la dilatación progresiva de las arteriolas de resistencia intramiocárdicas, esto mantiene el flujo coronario en reposo en niveles normales hasta que el diámetro de la arteria epicárdica se reduzca en un 80 % o más. Durante las fases iniciales de este proceso el paciente puede estar asintomático en reposo y durante las actividades cotidianas, con un ECG en reposo normal. Sin embargo, cuando se incrementan las demandas de oxígeno miocárdico durante el esfuerzo, este mecanismo compensador se hace insuficiente para mantener un flujo sanguíneo adecuado y aparecen alteraciones isquémicas en el ECG. De aquí la importancia del ECG de esfuerzo, el cual puede orientar sobre

los límites de las reservas cardiacas del paciente ante un aumento de las demandas de oxígeno, hecho que puede surgir en los momentos críticos de la anestesia (ejemplo: laringoscopía e intubación endotraqueal). Existen técnicas farmacológicas para obtener imágenes durante el estrés, las cuales pueden usarse con este mismo objetivo, particularmente en pacientes a los que no se les puede realizar pruebas de carga mediante ejercicios; dentro de estas técnicas se encuentran las imágenes de perfusión miocárdica con talio-dipiridamol, ecocardiografía con dipiridamol y ecocardiografía con dobutamina.

Un proceder muy debatido, defendido por algunos autores, es realizar en pacientes de alto riesgo con cardiopatía isquémica, una angioplastia coronaria transluminal percutánea preoperatoria o someterlo a una intervención cardiaca para colocarle puentes coronarios previos a la cirugía vascular mayor. Otros autores recomiendan obtener un control médico máximo de la isquemia miocárdica con la combinación de bloqueadores beta-adrenérgicos, nitratos y/o anticálcicos.

Hipertensión arterial (HTA)

Aproximadamente del 50 al 60 % de los pacientes admitidos para cirugía vascular mayor tienen historia de HTA crónica; y una alta incidencia de estos presenta un tratamiento antihipertensivo inadecuado o no llevan tratamiento. La HTA es la principal causa de hipertrofia ventricular izquierda y fallo cardiaco congestivo en los adultos, contribuyendo a la mortalidad por IAM, disección aórtica aguda, aneurisma aórtico roto y muerte súbita.

Para el anestesiólogo es importante conocer los cambios en la estructura vascular que desarrolla el paciente hipertenso, los cuales afectan de modo adverso la dinámica circulatoria y/o la perfusión de los órganos vitales durante la anestesia. Estos cambios en la estructura y funcionamiento vascular no son completamente revertidos por la terapia antihipertensiva, y una vez establecidos son la razón fundamental de la hiperreactividad vascular del paciente hipertenso tratado y/o no tratado.

En los pacientes con HTA diastólica severa, el escape de albúmina, sodio y agua para el espacio intersticial causa depleción del volumen intravascular, lo cual es acentuado por la hiperreactividad vascular, produciendo un circuito vascular *vacío*. Por lo tanto, el volumen intravascular debe ser restaurado con un adecuado tratamiento preoperatorio antes de la inducción anestésica. La mayoría de las drogas antihipertensivas, con la excepción de los diuréticos tiazídicos y los betabloqueadores, promueven la restauración de la normovolemia.

La hipertrofia ventricular izquierda representa una adaptación en la respuesta al incremento de la carga sistólica impuesta al ventrículo izquierdo (VI) por aumento de la resistencia contra la cual este eyecta. Esta hipertrofia disminuye la compliance pasiva y la relajación diastólica del VI, por lo que el VI se hace dependiente de una

elevada presión de llenado ventricular. Por esta razón el paciente con HTA puede presentar un dramático deterioro hemodinámico en respuesta a la hipovolemia, taquicardia o cualquier arritmia que resulte en una disminución del tiempo apropiado de contracción auricular. Además, el mantenimiento del flujo coronario normal en reposo en el VI hipertrofiado requiere de una vasodilatación sostenida de los vasos de resistencia intramiocárdicos, especialmente en la región subendocárdica, convirtiéndose en un factor de riesgo de isquemia miocárdica perioperatoria.

El paciente con HTA crónica, que se somete a cirugía vascular, está expuesto a los riesgos que implican los cambios importantes en la circulación cerebral, como los límites del flujo sanguíneo cerebral que son más altos que en los pacientes normales; por lo que cuando ocurre una disminución de la presión arterial (PA) pueden aparecer síntomas de isquemia cerebral. También estos pacientes están expuestos al riesgo de un accidente vascular encefálico tipo hemorrágico.

En el paciente hipertenso que se somete a una cirugía vascular se recomiendan los siguientes cuidados preoperatorios:

1. Tener un adecuado tratamiento antihipertensivo antes de la intervención.
2. Presentar la PA bien controlada previo a la inducción de la anestesia.
3. Todos los medicamentos antihipertensivos deben ser continuados hasta la inducción de la anestesia (con la posible excepción de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).
4. Proponer un manejo anestésico que incluya:
   - · Una cuidadosa titulación de las drogas anestésicas.
   - · Técnicas de monitorización capaces de detectar isquemia miocárdica y súbitos cambios en la PA.
   - · Una ventilación suficiente para mantener una tensión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) normal o cerca de lo normal.

Fallo cardiaco congestivo

Denota un estado de empeoramiento de la función cardiaca que impide al corazón bombear la cantidad de sangre suficiente para suplir los requerimientos metabólicos de los tejidos. Esto es debido a múltiples causas (ejemplo: miocardiopatías, IAM de cara anterior, HTA crónica, valvulopatías, arritmias) que hacen que cuando el VI pierda la habilidad de expeler la fracción normal de su contenido diastólico final, la sangre se acumule en los pulmones, se extravase líquido de los vasos pulmonares ingurgitados, promoviendo el edema peribronquiolar y el cierre prematuro de las vías aéreas pequeñas, que conllevan a un desequilibrio de la relación ventilación perfusión (V/Q), aumentando el shunt intrapulmonar, y favoreciendo la hipoxemia, con un empeoramiento posterior de la función cardiaca.

El fallo cardiaco se presenta de un 5 a un 15 % de los pacientes que se someten a una cirugía vascular mayor. Además, es un problema posoperatorio común en los pacientes que se operan de una reconstrucción de la aorta abdominal y de otras cirugías vasculares mayores, complicando la recuperación de un 30 % de los mismos.

Esta patología es de particular interés para el anestesiólogo, ya que la disminución del gasto cardiaco (GC) puede promover un aumento rápido en la profundidad de la anestesia acompañado de cambios en la dinámica circulatoria y perfusión de órganos vitales; estas alteraciones son comunes durante la inducción de la anestesia y pueden verse también siguiendo pequeños cambios en la concentración inspirada de anestésicos inhalados o con mínimas dosis de anestésicos endovenosos.

La disfunción cardiopulmonar combinada con fallo cardiaco predispone durante el transoperatorio:

Hipoxemia.
Hipotensión arterial.
Edema pulmonar agudo.
Acidosis metabólica.
Arritmias peligrosas.
Empeoramiento de la isquemia miocárdica.

Debido a que el VI en fallo tiene disminuida su habilidad de contraerse ante una determinada carga de trabajo, estos pacientes están incapacitados de responder adecuadamente al clampeo aórtico, de presentar una respuesta simpática adecuada a la estimulación quirúrgica y otros eventos intraoperatorios que aumentan la carga sistólica ventricular. Además el riesgo perioperatorio de IAM, en pacientes que se someten a cirugía vascular, está aumentado cuando existe una disminución de la fracción de eyección del VI de 0,35 ó menos, independientemente de que presente o no signos clínicos manifiestos de fallo cardíaco descompensado.

Teniendo en cuenta todos estos factores fisiopatológicos que se pueden presentar durante la cirugía vascular mayor, queda identificado el fallo cardiaco congestivo como un factor de riesgo mayor de complicaciones cardiovasculares.

Cuando un paciente se prepara para una cirugía vascular, se debe evaluar cuidadosamente la presencia y el grado de fallo o insuficiencia cardiaca, teniendo presente que en los estadios iniciales los síntomas y signos son muy sutiles y muchas veces se obtiene muy poca información con el interrogatorio y examen físico. Una fatiga inexplicada, irritabilidad, molestias abdominales (especialmente en el cuadrante superior derecho), tos nocturna, insomnio y evidencia de una actividad simpática elevada como taquicardia y/o sudoración inexplicada, son síntomas iniciales de insuficiencia cardiaca. Cuando los resultados de la evaluación clínica no son concluyentes, la valoración del GC, del volumen minuto y la fracción de eyección ventricular, pueden

ser determinados de forma no invasiva por ecocardiografía o ventriculografía con radionúclidos.

Generalmente el tratamiento de estos pacientes está elaborado en base al reposo, la restricción de sal, el uso de diuréticos, suplemento de potasio (si es necesario), soporte inotrópico con digitálicos y la supresión farmacológica de arritmias serias (cuando están presentes). Pero cuando el paciente se nos presenta con fallo cardiaco avanzado, debe tratarse con vasodilatadores para disminuir la carga de trabajo del corazón, y con inotropos no glucósidos para mejorar la contractilidad miocárdica, disminuir la dependencia a la digital y los problemas de toxicidad. El tratamiento preoperatorio del fallo cardiaco debe ser riguroso y completo, rara vez se completa en pocas horas. Es prudente que los pacientes con manifestaciones de fallo cardiaco descompensado severo sean admitidos durante el preoperatorio en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde una monitorización invasiva con catéter de termodilución en la arteria pulmonar puede ser usada para guiar una terapia agresiva con diuréticos parenterales, vasodilatadores y/o inotropos.

Hipopotasemia y arritmias cardiacas

Los pacientes con enfermedad vascular frecuentemente presentan anormalidades electrolíticas secundarias al tratamiento con diuréticos o a las complicaciones de enfermedades coexistentes como la diabetes o la insuficiencia renal, desorden electrolítico más frecuente en estos casos es la hipopotasemia (potasio sérico < 3,5 mmol/L).

La hipopotasemia incrementa (hiperpolariza) el potencial de membrana en reposo, produciendo unas ondas T anchas y aplanadas, y aparición de una onda U. Clínicamente el paciente puede presentar debilidad, hipotonía, calambres, hiperreflexias, atonía vesical o ileo paralítico. La hipopotasemia además deprime la conductividad (prolongación de los intervalos PR y QT) y excitabilidad miocárdica, y afecta el automatismo, produciendo arritmias graves. Cuando este estado se intensifica, se puede producir un paro cardiaco en sístole.

Cuando el paciente anunciado para cirugía vascular presenta este trastorno se debe corregir el potasio (K) sérico antes de llevarlo al quirófano, teniendo en cuenta los siguientes cuidados:

1. Analizar la causa y tratarla.
2. Si el K es > 3,0 mmol/L, y no es una intervención urgente, reemplazar el K vía oral en 3 ó 4 días.
3. Si el K es < 3,0 mmol/L, hacer corrección endovenosa teniendo en cuenta los siguientes cuidados:
   · Evitar la administración rápida (no pasar de 15 a 20 mmol/h).
   · No pasar de 150 mmol/h.

· No pasar más de 3 mmol directos en vena.
· Usar una vena central si la infusión es de más de 60 mmol/L.
· Preferir el cloruro de potasio al polisal (gluconato de potasio).
· Medir la concentración de electrólitos en plasma cada 4 h.
· Monitorización ECG continua.

4. Reemplazar el K usando la siguiente fórmula:
mmol a administrar=0,3/peso en kilogramos (Kque se desea)-(K actual)

Las arritmias cardiacas pueden aparecer en pacientes sin trastornos electrolíticos que se someten a cirugía vascular por la posibilidad de presentar otros factores precipitantes como isquemia miocárdica, HTA, insuficiencia cardiaca y trastornos del equilibrio ácido-básico.

De modo general, el significado de cualquier arritmia nueva o crónica durante el periodo perioperatorio depende de:

· Tipo de arritmia y su pronóstico.
· Efectos hemodinámicos de la arritmia.
· Relación de la aparición o agravamiento de la arritmia con los eventos estimulantes o estresantes.
· Tipo de paciente y presencia de enfermedad cardiaca subyacente.

Las arritmias son identificadas como un factor de riesgo mayor para las complicaciones cardiacas perioperatorias, por lo que se recomienda siempre que sea posible, buscar la causa y tratarla en el preoperatorio.

Uso crónico de medicamentos para patologías cardiovasculares

Muchos de los pacientes que se preparan para la cirugía vascular toman uno o más medicamentos para sus problemas cardiovasculares. Es importante que el anestesiólogo conozca esto ya que estos medicamentos pueden interactuar desde el punto de vista farmacológico con las drogas usadas durante la anestesia general, también influyen modificando las respuestas normales del organismo ante los cambios funcionales que se producen al aplicar determinada técnica quirúrgica o maniobra coadyuvante de la anestesia durante la intervención vascular. A continuación se describen los de uso más frecuente.

Bloqueadores beta-adrenérgicos

El propranolol es el prototipo de este grupo de medicamentos y uno de los más usados, por lo que haremos la descripción en referencia al mismo. Su mecanismo de

acción se basa en el antagonismo competitivo del efecto de las catecolaminas endógenas o administradas de forma exógena, en los receptores beta-adrenérgicos.

Cuando se usa esta droga hay que tener las siguientes precauciones:

1. No usar en pacientes con fallo cardiaco descompensado debido a que disminuye la fuerza y la velocidad de contracción cardiaca sistólica y reduce el volumen de eyección y el GC.
2. Evitar su uso con altas concentraciones de anestésicos inhalados y de N_2O (óxido nitroso) con narcóticos u otros suplementos, por su efecto aditivo en la función contractil.
3. Mantener el tratamiento con los beta-bloqueadores durante todo el periodo perioperatorio en los pacientes que reciben estas drogas, evitando así el *síndrome de retirada del propranolol* que ocurre dentro de las 72 h (angina inestable, arritmias ventriculares y en casos fatales IAM).
4. Respetar sus contraindicaciones (shock, bradiarritmias, bloqueos aurículo-ventriculares de 2^{do} y 3^{er} grados, asma bronquial) y sus precauciones (diabetes mellitus, enfermedades brocoespásticas).

Actualmente se ha demostrado que los beta-bloqueadores protegen al miocardio de la isquemia que puede agravarse con el uso de algunos anestésicos o con los eventos estresantes relacionados con la anestesia.

Bloqueadores de los canales del calcio

Diverso grupo de compuestos ampliamente usados en el tratamiento de la angina de pecho, HTA crónica y taquicardias supraventriculares. Cuando se usan en un paciente que se va a someter a la anestesia general hay que tener presente:

- Tienen un efecto inhibitorio aditivo con los anestésicos halogenados en el influjo de calcio en el miocardio y en el músculo vascular liso, por lo que se acentúa la depresión miocárdica, la vasodilatación sistémica y el elentecimiento de la conducción aurículo-ventricular.
- Su uso combinado con los beta-bloqueadores puede desarrollar bradicardia severa o asistolia durante la inducción anestésica con altas concentraciones de opioides potentes.
- Pueden potenciar la acción de los relajantes musculares no despolarizantes y opioides; por lo que se recomienda titular cuidadosamente estas drogas anestésicas.
- Está reportado el espasmo de la arteria coronaria de rebote cuando se suspenden bruscamente los anticálcicos.

Clonidina

Es un agonista alfa-adrenérgico que actúa tanto en el sistema nervioso central como en el periférico. Su efecto antihipertensivo fundamental es de acción central debido a la disminución de las eferencias simpáticas. El anestesiólogo debe conocer que la supresión brusca del tratamiento con clonidina puede precipitar un *síndrome de retirada*, con una HTA de rebote severa y un fallo agudo del VI, asociados a una marcada elevación de los niveles de catecolaminas en el plasma; este síndrome también puede aparecer por la administración de naloxona debido a que antagoniza sus efectos. La clonidina disminuye los requerimientos anestésicos, tanto durante la anestesia inhalada como durante la anestesia a base de opioides, prolonga los bloqueos regionales y favorece la analgesia posoperatoria.

IECA

Se usan para el control médico de la HTA y del fallo cardiaco congestivo crónico, debido a que atenúan la vasoconstricción inducida por la angiotensina II, y la liberación de aldosterona, a través de la inhibición enzimática de la conversión de la angiotensina I en angiotensina II. Esta droga debe descontinuarse en los pacientes que se van a someter a la anestesia general, ya que se ha demostrado que pueden producir episodios de hipotensión arterial severa.

Drogas anticoagulantes y antiplaquetarias

Pueden ser usadas para prevenir las complicaciones tromboembólicas en los pacientes con enfermedad vascular. Predisponen al paciente quirúrgico a un mayor sangramiento intraoperatorio y posoperatorio. El anestesiólogo debe tener cuidado si utiliza anestesia regional (espinal o epidural), por la posibilidad de producirse un hematoma en el canal espinal en un paciente anticoagulado.

SISTEMA RESPIRATORIO

Muchos de los pacientes con enfermedades vasculares quirúrgicas son o fueron grandes fumadores y han desarrollado una enfermedad pulmonar crónica. La infección pulmonar recurrente muchas veces complica y perpetúa la enfermedad. La hipertensión pulmonar es otro hallazgo fisiopatológico común. Las complicaciones respiratorias tras la operación de un aneurisma de la aorta abdominal son de un 3 a un 8 %. Por lo tanto, a los pacientes que presentan patología respiratoria se le debe incluir en su preparación preoperatoria para la cirugía vascular mayor: fisioterapia respiratoria, uso apropiado de broncodilatadores y antibióticos, y deben cesar de fu-

mar. Los pacientes que se someterán a cirugía vascular intratorácica o intrabdominal alta deben tener realizadas pruebas funcionales respiratorias si tienen una enfermedad pulmonar crónica avanzada. Entre los índices de riesgo de complicación pulmonar posoperatoria pueden destacarse: la edad superior a 70 años, peso corporal superior al 150 % por encima del ideal, capacidad vital menor al 80 %, FEV_1 < 60 % de los valores teóricos, transfusión de más de 6 litros de cristaloides y tiempo operatorio mayor a 5 h.

ENDOCRINO

La diabetes mellitus, tiene una alta incidencia de enfermedad vascular periférica que afecta vasos tanto grandes como pequeños (arteriolares). En estos pacientes no es raro la presencia de úlceras e infecciones en los miembros inferiores. Las enfermedades de las arterias coronarias, clínicamente significativas, son comunes en esta población y pueden tomar la forma de isquemia miocárdica silente o sintomática y/o anteceder a un IAM. Los mejores resultados se obtienen cuando la diabetes y sus complicaciones asociadas son adecuadamente controladas antes de la operación.

La neuropatía diabética tiene importantes implicaciones durante el manejo anestésico. Cuando se acompaña de debilidad muscular puede producir una marcada respuesta hiperpotasémica al uso de la succinilcolina. La neuropatía autonómica del tracto gastrointestinal puede llevar a una disfunción en la motilidad esofágica y a un retardo en el vaciamiento gástrico (gastroparesia diabética), por lo que muchas veces es necesario usar una sonda gástrica en el preoperatorio. La neuropatía autonómica cardiaca produce en estos pacientes hipotensión ortostática y taquicardia ligera en reposo, además se asocia con el riesgo de isquemia miocárdica silente y con el paro cardiorrespiratorio intraoperatorio y posoperatorio inexplicado.

FUNCION RENAL

Cerca de un 10 % de los pacientes que se anuncian para cirugía vascular presentan historia o evidencia de una disfunción renal preexistente, la cual es un factor de riesgo de un fallo renal agudo que sigue a la cirugía aórtica torácica o toracoabdominal. Hay que tener presente que los estudios arteriales con contraste radiográfico pueden precipitar una insuficiencia renal aguda, al igual que las hemorragias súbitas y copiosas, la oclusión temporal de los vasos renales o el trauma renal directo. Por lo tanto, en la evaluación preoperatoria de estos pacientes se deben estudiar la urea y creatinina sanguíneas, así como los electrólitos séricos. Los pacientes con riesgo de insuficien-

cia renal preoperatoria deben mejorarse mediante una adecuada hidratación y supresión de fármacos nefrotóxicos.

ANESTESIA Y CIRUGÍA DE LA AORTA ABDOMINAL Y SUS PRINCIPALES RAMAS

Las operaciones de la aorta abdominal (AA) y sus principales ramas, aunque difieren en detalles técnicos, comparten los requerimientos comunes de una incisión grande, disección retroperitoneal y el clampeo intraoperatorio de la aorta. Estos son los mayores determinantes del estrés intraoperatorio, así como de la morbilidad y mortalidad perioperatoria.

Teniendo en cuenta que los requerimientos anestésicos son muy parecidos en estas operaciones, se hará una breve descripción de la clínica y el tratamiento quirúrgico, y luego se abordarán los cuidados anestésicos de forma general.

ANEURISMAS DE LA AORTA ABDOMINAL

Son la causa más común de las operaciones de la AA. La mayoría de los aneurismas son asintomáticos, pero pueden producir un dolor sordo en la parte inferior de la espalda, pulsación difusa entre el apéndice xifoides y el ombligo, oclusión intestinal parcial o intermitente por compresión del duodeno y trastornos tromboembólicos en las extremidades inferiores.

La incisión para estas operaciones puede hacerse de forma vertical en la línea media o de forma transversal en el flanco; esta última presenta ventajas que incluyen: disminución de pérdidas de líquidos por evaporación, mayor estabilidad de la temperatura intraoperatoria, disminución de los requerimientos de sangre y líquidos endovenosos, menor manipulación visceral y por lo tanto menor requerimiento de sonda nasogástrica por íleo posoperatorio; y una disminución de la morbilidad pulmonar posoperatoria. La incisión por vía retroperitoneal provee un mejor acceso a la aorta suprarrenal. La mortalidad operatoria de la aneurismectomía de la AA está en un rango de 2 a 8 %, y en la mayor parte se debe a un IAM perioperatorio.

ENFERMEDAD OCLUSIVA AORTOILÍACA

Los pacientes que presentan esta patología, frecuentemente presentan de forma concomitante lesiones oclusivas de los vasos femorales, poplíteos o tibiales. Cuando la oclusión ocurre a este nivel pueden aparecer en los miembros inferiores dolor en reposo, ulceraciones isquémicas y la gangrena que usualmente significa oclusión multifocal o distal severa y raramente resulta de una oclusión aortoilíaca aislada. Al examen físico se puede apreciar ausencia o disminución de los pulsos pedios o poplíteos, retardo en el relleno capilar y palidez de la pierna al elevarla.

ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL

La estenosis de una o ambas arterias renales son la principal causa de HTA renovascular. La disminución de la PA y el flujo pulsátil en las arteriolas aferentes más allá de la estenosis, activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que conduce a la vasoconstricción periférica, retención de sodio e HTA sistémica.

La intervención quirúrgica requiere temporalmente de un clampeo aórtico suprarrenal intraoperatorio lo cual puede provocar una isquemia miocárdica aguda y/o fallo del VI. La preparación para el control farmacológico de la respuesta al estrés debe ser completada antes de la inducción anestésica y debe estar disponible durante toda la operación. Otras consideraciones preoperatorias incluyen el control óptimo de la PA y la corrección de la depleción del volumen intravascular. Los pacientes con HTA renovascular son, muchas veces, tratados con beta-bloqueadores en dosis mucho más altas que las usuales. Sin embargo, en ausencia de fallo cardiaco, estas altas dosis de beta-bloqueadores no afectan de modo adverso el funcionamiento miocárdico o la eyección ventricular durante el periodo intraoperatorio; por lo que en estos casos no es necesario interrumpir el tratamiento en el periodo preoperatorio.

ESTENOSIS DE LAS ARTERIAS VISCERALES

El tronco celiaco y las arterias mesentéricas superiores e inferiores, comprenden las ramas no renales mayores de la aorta abdominal. La estenosis u oclusión de una de las ramas puede producir un síndrome de isquemia visceral crónica; donde los síntomas predominantes son el dolor abdominal postpandrial (angina intestinal) y la pérdida de peso. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres, y el factor etiológico más común es la aterosclerosis. La cirugía generalmente se reserva para los pacientes sintomáticos, y la tasa de mortalidad está entre un 7 y un 18 %.

MANEJO ANESTÉSICO

El manejo anestésico óptimo para la cirugía de la aorta abdominal requiere:

- Relajación muscular y anestesia quirúrgica.
- Homeostasia circulatoria con mantenimiento de un adecuado volumen intravascular.
- Homeostasia metabólica y preservación de la oxigenación tisular.
- Protección de los órganos vitales contra la injuria isquémica.

Ninguna de las técnicas anestésicas es ideal para todos los pacientes a los que se les va a realizar cirugía de la AA. Varias técnicas han sido aplicadas satisfactoriamente, incluyendo la neuroleptoanalgesia, la anestesia con oxígeno y opioides, la anestesia basada en opioides con $N_2O + O_2$ y/o un agente volátil, la anestesia peridural

sola, y la combinación de anestesia peridural con general. De aquí que la formulación de un plan anestésico apropiado requiere de la experiencia del anestesiólogo en una variedad de técnicas, y la selección de determinada droga o técnica se debe basar en el tipo y localización de la lesión vascular, las condiciones fisiológicas del paciente, los efectos de las enfermedades coexistentes y las condiciones operatorias requeridas.

Premedicación

El objetivo fundamental de la premedicación es relajar y liberar de la ansiedad al paciente, lo cual podría provocar una respuesta presora al estrés que conlleva a un aumento de la FC (frecuencia cardiaca), de la resistencia vascular sistémica (RVS) y de la PA. En pacientes con enfermedad cardiaca hipertensiva y/o isquémica estos cambios pueden precipitar una angina, una isquemia miocárdica silente, arritmias cardiacas, disfunción ventricular aguda e IAM. La HTA inducida por la ansiedad es peligrosa en los pacientes con aneurisma de la AA, ya que el aumento de la presión transmural podría expandirlo y romperlo.

La ansiedad puede ser disminuida por la visita del anestesiólogo y la seguridad que este le debe ofrecer de forma verbal al describirle los eventos intraoperatorios al paciente. En ocasiones estos se deben completar con la medicación sedante; una buena opción son las benzodiacepinas, que pueden combinarse con un opioide. Los anticolinérgicos, fenotiacinas, barbitúricos y otras drogas se usan con menos frecuencia. Se debe tener presente que los pacientes severamente enfermos que tienen el GC disminuido son muy susceptibles a las drogas anestésicas y a otros depresores del sistema nervioso central (SNC), los cuales pueden producir además depresión cardiaca y/o respiratoria. Por lo tanto, en estos pacientes, las drogas usadas en la premedicación deben administrarse en dosis reducidas.

La premedicación también comprende las drogas usadas para el control de las patologías crónicas como la HTA, cardiopatía isquémica y/o insuficiencia cardiaca; las cuales deben mantenerse hasta el día de la operación. La metoclopramida puede ser usada en aquellos pacientes con vaciamiento gástrico disminuido.

Monitorizacion intraoperatoria (ver tema 5)

No existe discusión de que la monitorización exhaustiva intra y postoperatoria es obligatoria en los pacientes sometidos a cirugía arterial y especialmente en cirugía aórtica.

En la siguiente tabla describimos la monitorización mínima necesaria en todo paciente que se va a someter a una operación vascular.

MONITORIZACIÓN MINIMA	CARACTERISTICAS
1. ECG continuo.	Se prefieren dos derivaciones: D II (mayor sensibilidad a las arritmias auriculares y ventriculares), y V_5 (90% de sensibilidad para la isquemia) Además de ayudarnos en el diagnóstico de las arritmias y de las isquemias miocárdicas, nos orienta en los cambios ECG de las concentraciones altas o bajas del potasio.
2. Pulsioximetría.	Nos ofrece de forma continua la saturación arterial periférica de O_2 (SpO_2).
3. Capnografía o capnometría.	Mide la fracción espirada de CO_2. Muy útiles los pacientes más graves, por tener alta sensibilidad en la detección de un paro cardiaco. Facilita la detección de los efectos deletéreos relacionados con la ventilación.
4. PA determinada por cuff o manguito..	Nos ofrece de forma manual o por métodos mecánicos, cada vez que sea necesario, la PA sistólica, diastólica y media (esta última con los métodos mecánicos).
5. Frecuencia cardiaca.	Se detecta con el pulsioxímetro o con el ECG. Puede obtenerse de forma manual.
6. Temperatura.	Se mide a través de un sensor cutáneo.
7. Gasto urinario.	Muy útil en los pacientes con lesión vascular suprarrenal. Necesita de abordaje vesical para medir de forma continua el flujo urinario.
8. Auscultación de ruidos cardiacos y respiratorios.	Se realiza cada vez que se considere necesario. Puede realizarse con el estetoscopio esofágico.
9. Parámetros del ventilador.	En caso de anestesia general endotraqueal, mantener adecuadamente conectadas las alarmas.

Independientemente de la medición de estos parámetros, teniendo en cuenta el estado del paciente, la magnitud de la intervención vascular y la disponibilidad de los equipos, se pueden usar otros métodos de monitorización más invasivos y costosos. El uso de estos medios ha ayudado en la significativa reducción de la tasa de mortalidad de los pacientes operados de cirugía vascular con precario estado de salud.

Dentro de los métodos avanzados e invasivos se encuentran: presión arterial directa, presión venosa central (PVC), temperatura central, determinación del *GC* por termodilución, el Ecocardiografía transesofágica (ver tema 5: Monitorización intraoperatoria).

Se puede considerar como parte de la monitorización perioperatoria, la determinación seriada de hemogramas, ionogramas, gasometrías arteriales y la glicemia. En algunas ocasiones es preciso realizar estudios completos de coagulación por la posibilidad de coagulopatías.

Algunos autores recomiendan la monitorización con potenciales evocados somatosensoriales, cuando el proceder quirúrgico se acompaña de clampeo de la aorta, por la posibilidad de comprometerse el suministro sanguíneo a la médula espinal.

TÉCNICAS ANESTÉSICAS

ANESTESIA GENERAL

Inducción

Se debe realizar pasando suavemente y libre de excitación desde el estado despierto hasta la anestesia profunda; evitando la estimulación o depresión intensa e indebida del sistema simpático o parasimpático, lo cual nos puede producir inestabilidad en la dinámica cardiocirculatoria. La velocidad de la inducción en los pacientes en mal estado es importante y en ocasiones es peligrosa; en estos casos es fundamental que la inducción se realice por una persona hábil y experimentada. La elección de un anestésico en particular, es probablemente menos importante que la forma en que éste se administre.

Con una titulación cuidadosa y deliberada de los anestésicos EV o de los agentes inhalados, usualmente se logra consumar una inducción anestésica segura, suave y una intubación endotraqueal sin tos ni *bucking*.

Los anestésicos EV utilizados con eficacia en la inducción de este tipo de paciente son el tiopental, el etomidato, propofol, los opioides y las benzodiacepinas. Hay quienes prefieren el etomidato por su mínimo efecto sobre la función cardiovascular, a una dosis de inducción de 0,3 mg/kg produce un cambio inferior al 10 % de la PAM, de la presión media de la AP, de la PVC, del índice cardiaco (IC) y de la RVS. Los principales inconvenientes derivados de su utilización son: la inhibición de la síntesis de cortisol a nivel suprarrenal, la producción de movimientos mioclónicos y el aumento de la actividad epileptiforme.

Los anestésicos volátiles inhalados pueden ser empleados para profundizar la anestesia y facilitar la intubación endotraqueal, aunque su uso para este propósito queda reservado para los pacientes con buena función ventricular.

Los pacientes con fallo cardiaco tienen un tiempo de circulación lento y experimentan retardo en el inicio de acción de las drogas EV, pero por otro lado la concentración alveolar de los anestésicos volátiles aumenta más rápido que en los pacientes con GC normal. En los estadios iniciales de la insuficiencia cardiaca, el sistema nervioso simpático está activado para mantener la PA. Esta respuesta neurogénica aumenta el tono de los vasos de capacitancia y de resistencia, y redistribuye el GC para mejorar la eficiencia circulatoria. Los opioides pueden disminuir la PA al deprimir este mecanismo vasoconstrictor, por lo que este grupo de drogas, junto con otros depresores del SNC, deben ser titulados cautelosamente en los pacientes con insuficiencia cardiaca.

Los cuidados aplicables a los anestésicos son válidos para los relajantes musculares. Como la taquicardia y la HTA son generalmente indeseables, grandes bolos de

pancuronio o gallamina deben ser evitados. Cuando la inducción de la anestesia produce bradicardia con o sin hipotensión arterial, el pancuronio puede ser usado. Los relajantes de elección son aquellos que tienen poco o ningún efecto cardiovascular como son el atracurio y el vecuronio; ambos proporcionan condiciones idóneas para la intubación cuando no es necesaria una parálisis rápida. Si se requiere un inicio de la relajación muscular rápido se debe utilizar succinilcolina o roncuronio, teniendo presente que la succinilcolina produce fasciculaciones con aumento de la presión intrabdominal y actúa sobre el cronotropismo cardiaco.

Durante la inducción, previo a la administración de los relajantes, en los pacientes donde es imprescindible evitar la respuesta simpática a la laringoscopía y/o intubación por ser peligrosas, teniendo en cuenta el estado del paciente, se deben aplicar métodos farmacológicos para disminuir estas respuestas.

Existen varias drogas que han demostrado ser útiles en la disminución de la respuesta a la HTA, la elección de alguna de ellas se hace teniendo en consideración sus características farmacológicas, el estado del paciente y la interacción farmacológica con los anestésicos.

Técnicas empleadas antes de la intubación para atenuar la respuesta hipertensiva

- Profundizar la anestesia con un agente volátil potente durante 10 a 15 min.
- Administración de un bolo de narcótico: Fentanyl, 2,5-5 mcg/kg; alfentanyl, 12-15 mcg/kg; sufentanyl, 0,25-0,5 mcg/kg.
- Lidocaína: 1,5 mg/Kg e.v. o intratraqueal.
- Betabloqueadores: esmolol, 0,3-1,5 mg/kg; propranolol, 1-5 mg.
- Bloqueo alfa y beta con labetalol (10-15 mg).
- Nitroprusiato de sodio: 1-2 mcg/kg.
- Nitroglicerina: 0.5-1.5 mg/kg/min.
- Anestesia tópica de la vía aérea.
- Administración de clonidina en la premedicación.

Mantenimiento

Representa una extensión temporal del periodo de inducción, durante el cual se proporciona una profundidad anestésica adecuada, relajación del músculo esquelético y condiciones quirúrgicas óptimas; al tiempo que se controlan los reflejos autónomos y se preserva la hemostasia circulatoria. Para la elección de la anestesia de mantenimiento en el paciente de forma individual, se deben tener en cuenta sus condiciones fisiológicas, la presencia de enfermedad cohexistente y las ventajas asociadas con una droga o técnica anestésica en particular.

Anestesia inhalatoria:

El N_2O produce, a concentraciones superiores al 50 %, amnesia y cierto grado de analgesia, pero no producirá anestesia a no ser que se administren otros fármacos. Provoca efectos depresores miocárdicos, habitualmente enmascarados por su ligera acción simpaticomimética, produce un discreto aumento de la presión en la arteria pulmonar y no se halla sujeto a metabolismo alguno.

Todos los *anestésicos inhalatorios volátiles* potentes originan cierto grado de depresión miocárdica, por lo que hay que tener mucho cuidado cuando se utilizan en los pacientes con fallo cardiaco, ya que esto se suma a la depresión miocárdica ya existente. Cuando se administran en dosis excesivas, cualquiera de los anestésicos volátiles puede disminuir la presión diastólica aórtica, y consecutivo a esto reducen la presión de perfusión miocárdica.

Existen trabajos que demuestran que el isoflurano incide menos sobre el inotropismo cardiaco, pero genera mayor vasodilatación periférica y aumenta la frecuencia cardiaca. El uso de este agente inhalatorio requiere precaución adicional por ser un vasodilatador miocárdico, el cual en dosis suficientes disrumpe la relación autorreguladora normal de perfusión miocárdica y metabolismo. Por todo lo anterior se recomienda limitar la concentración inspirada del isoflurano a un 0,75 % o menos durante la cirugía aórtica en pacientes con enfermedad cardiaca isquémica.

Se ha reportado el uso satisfactorio del halotano durante la cirugía aórtica para aliviar el vaciado del VI en fallo, en pacientes con insuficiencia cardiaca y elevada POAP. Cuando se realiza el clampeo aórtico sobre las ramas celíaca o mesentérica superior, se debe tratar de preservar el flujo sanguíneo residual a los intestinos y vísceras abdominales aportado por los vasos colaterales; para lograr este objetivo, el enflurano tiene la ventaja de no producir la vasoconstricción esplácnica que se observa con las dosis usuales del isoflurano y el halotano. Los efectos del desflurano y el sevoflurano en la circulación esplácnica no han sido aún completamente aclarada.

Anestésicos endovenosos:

Muchas veces se desean niveles ligeros de anestesia para los pacientes con fallo cardiaco avanzado, lo cual se puede lograr con drogas como los opioides y en casos selectos la ketamina, la cual preserva la función contractil del miocardio y mantiene el nivel de catecolaminas circulante.

Los opioides son los que proporcionan mayor estabilidad hemodinámica, menor incidencia de arritmias y menos depresión de la función contractil del miocardio; pero si se administran a dosis altas provocan la necesidad de prolongar la ventilación

mecánica después de la intervención. La anestesia con opioides más oxígeno y relajantes musculares solamente, no siempre previene la HTA y las taquicardias severas que se producen con la estimulación quirúrgica y/o el clampeo de la aorta; aunque los potentes y modernos opioides como el sufentanyl parecen ser más efectivos en esta consideración. Actualmente el mejoramiento de las técnicas de infusión continua con opioides de acción corta como el alfentanyl, representan un avance significativo en la aplicación de una anestesia libre de estrés para las operaciones vasculares mayor y aórtica.

El propofol en infusión continua resulta una alternativa para el mantenimiento anestésico. Ofrece la ventaja de su rápido metabolismo y recuperación postanestésica.

La ketamina administrada sin suplemento debe ser usada con gran precaución durante la anestesia para cirugía aórtica debido a sus efectos estimulante en la dinámica cardiovascular. La administración de varios suplementos como el droperidol, las benzodiacepinas, los narcóticos y el N_2O pueden eliminar las pocas desventajas de la ketamina; pero sus ventajas (ausencia de depresión cardiovascular y arritmias, corta duración de acción y posibilidad de ser usada con altas concentraciones de O_2) pueden también ser disminuidas.

ANESTESIA REGIONAL

Muchos anestesiólogos emplean anestesia espinal o peridural continua para las operaciones de la aorta o sus ramas mayores. Para evitar los problemas de ansiedad y desconfort por el tiempo prolongado de aplicación de las técnicas regionales, algunos autores generalmente la combinan con anestesia general ligera producida por la inhalación de 50 a 70 % de N_2O, y pequeñas dosis EV de benzodiacepinas y/u opioides.

La anestesia peridural continua disminuye la RVS y los efectos del clampeo aórtico en la postcarga, puede bloquear o atenuar la vasoconstricción refleja renocortical por bloqueo de los nervios espinales renales y se asocia con un mayor flujo sanguíneo a través del injerto, y por lo tanto, mejora la irrigación de las extremidades inferiores. Los catéteres epidurales proveen una ruta efectiva para la administración postoperatoria de narcóticos y anestésicos, para aliviar el dolor y/o ayudar en el control de la HTA secundaria al dolor por bloqueo directo de los impulsos simpáticos.

La posibilidad de que la heparinización sistémica intraoperatoria incremente el riesgo de daño neurológico por hematoma epidural, ha hecho que muchos anestesiólogos eviten el uso de la anestesia espinal o epidural para la cirugía de AA. Sin embargo, en una larga serie de pacientes operados de cirugía vascular, no se encontró que la heparinización intraoperatoria aumentara la incidencia de hematoma espinal o epidural.

ANESTESIA COMBINADA EPIDURAL-GENERAL

La asociación de bloqueo epidural y anestesia general aporta básicamente dos ventajas: por un lado, la reducción de las necesidades de los agentes anestésicos generales y por otro los beneficios o efectos favorables que se pueden obtener del bloqueo epidural. Entre ellos se han descrito a nivel cardiovascular una disminución de la demanda miocárdica de O_2 y de la precarga, así como una menor fluctuación del efecto simpático sobre la PA; a nivel endocrino, inhibe la respuesta al estrés quirúrgico, reduciéndose la liberación de adrenalina y cortisol.; a nivel renal se ha sugerido un incremento del flujo sanguíneo en la corteza y una disminución de la vasoconstricción renal. Otras ventajas son la precocidad de la extubación, un mejor control del dolor posoperatorio y una disminución en la duración del íleo paralítico por la menor utilización de morfínicos. Por otro lado, se ha sugerido que la anestesia epidural mejora el estado mental posquirúrgico en los pacientes geriátricos.

Entre los posibles inconvenientes de la utilización de la anestesia epidural combinada con anestesia general se pueden enumerar: un mayor tiempo invertido en el acto anestésico, difícil control de la PA, control deficitario de los dolores viscerales con irradiación alta, riesgo de despertar intraoperatorio en caso de anestesia general demasiado superficial y difícil determinación del bloqueo epidural alcanzado. El único efecto adverso que requiere especial atención es el referente al control de la PA. Durante la anestesia existe una depresión del control reflejo de la PA, de modo que la asociación de la anestesia general y epidural puede exacerbarlo, ya que la anestesia general actúa esencialmente sobre los centros hipotálamo-bulbares mientras que la anestesia epidural actúa a nivel de las neuronas preganglionares del sistema nervioso simpático. En el caso de la anestesia epidural suele abolirse la actividad de todas las fibras simpáticas en el área de analgesia sensorial. Por ello algunos autores precisan terapia vasopresora e inotrópica en la anestesia combinada. Muchos anestesiólogos utilizan bupivacaína al 0,5 % para la inducción y al 0,25 % para el mantenimiento de la anestesia epidural, sin embargo, otros la utilizan al 0,5 % tanto para la inducción como para el mantenimiento.

MANEJO DEL CLAMPEO AORTICO

El clampeo completo de la aorta es el mayor estrés cardiovascular intraoperatorio, debido a que las patologías aórticas abdominales están frecuentemente localizadas cerca de la bifurcación aórtica. El clampeo debajo de las arterias renales es muchas veces suficiente durante la cirugía de la AA. Obviamente, para la reparación quirúrgica de las lesiones que se extienden por encima de las arterias renales o en las operaciones de la aorta torácica descendente es necesario un clampeo en la zona más proximal de la aorta.

Durante la cirugía aórtica, tanto el clampeo como su liberación producen alteraciones hemodinámicas agudas que son influenciadas por:

- El nivel de colocación del clampeo.
- El estado del volumen intravascular.
- La presencia de isquemia o fallo miocárdico.
- El número de colaterales alrededor del punto de oclusión.
- La técnica anestésica empleada.
- Otros factores menos importantes.

El clampeo aórtico disminuye u obstruye el flujo sanguíneo distal al lugar donde se coloca el clamp, por otro lado aumenta la PA y la poscarga del VI por encima del clamp.

Entre los problemas fisiológicos más importantes que resultan del clampeo aórtico se encuentran:

1. Aumento agudo de la tensión del VI.
2. Isquemia o hipoperfusión de los riñones, vísceras abdominales y médula espinal.
3. Acumulación de metabolitos ácidos en tejidos y vasculatura por debajo del clamp.

Debido a que la poscarga y el acortamiento miocárdico están inversamente relacionados, los indicadores de la función de bomba del VI que reflejan el acortamiento miocárdico como el GC, el volumen minuto y la fracción de eyección, están todos disminuidos por el aumento de la poscarga del VI asociado al clampeo aórtico.

La PA aumenta de forma brusca durante el clampeo aórtico y puede ser tan severa que justifique un tratamiento preventivo (o correctivo) mediante un aumento en la profundización de la anestesia y/o administración de vasodilatadores. Sin embargo, debido a la influencia de los cambios opuestos en el GC y en la RVS (la cual aumenta), la elevación de la PA durante el clampeo aórtico puede no ser tan grande como la esperada.

El volumen sistólico final del VI aumenta en la misma cuantía en que disminuye el volumen de eyección y esto tiende a elevar el volumen diastólico final durante los ciclos cardiacos subsecuentes. El retorno venoso está disminuido debido a la exclusión de una gran parte del sistema venoso (distal al clampeo).

Debido a la vascularización colateral extensa de las extremidades inferiores que muchas veces se desarrollan en pacientes con enfermedad oclusiva aortoilíaca, los cambios hemodinámicos producidos por el clampeo durante la corrección quirúrgica de esta condición son usualmente menores que los que aparecen en los pacientes con aneurisma aórtico o estenosis de la arteria renal.

Cuando aparecen signos de insuficiencia del VI y/o se desarrolla una isquemia miocárdica después del clampeo aórtico a cualquier nivel, una rápida intervención del anestesiólogo es requerida. El tratamiento apropiado incluye la administración de agentes farmacológicos para disminuir la presión diastólica final del VI (medida como POAP) y el estrés de la pared, para restaurar la perfusión del subendocardio y mejorar la contracti-

lidad miocárdica. Aunque el nitroprusiato de sodio (NTP) y la nitroglicerina (NTG) han sido usados, se prefiere el uso de esta última ya que preserva una distribución transmural normal del flujo sanguíneo miocárdico. En otras condiciones, según los cambios hemodinámicos, se pueden usar otros medicamentos como se observan en el cuadro 15.1.

Cuadro 15.1. Tratamiento médico para las respuestas hemodinámicas adversas provocadas por el clampeo aórtico

RESPUESTA HEMODINAMICA	TRATAMIENTO
HTA sola (PA > 170/100)	Profundizar la anestesia (anestésicos volátiles, droperidol). Nitroprusiato de sodio: 0.25-0.50 ug/Kg/min. Esmolol: bolo de 0.3-1.5 mg/Kg, luego 0.1-0.25 ug/Kg/min. Labetalol: 5 mg en bolos.
Fallo agudo del VI (POAP aumentada)	Nitroglicerina: 0.25-7.5 ug/Kg/min. Amrinona: bolo de 0.75-1.5 mg/Kg, luego 5-10 ug/Kg/min. Dobutamina: 2-8 ug/Kg/min. Cloruro de calcio: 0.25-1.0 gr.
Isquemia miocárdica aguda (depresión del segmento ST y aumento de la POAP)	Nitroglicerina (igual dosis que en apartado anterior) Verapamilo: bolos de 2.5 mg hasta 10 mg.

El clampeo infrarrenal en la cirugía de la AA produce los siguientes efectos en la perfusión y función renal:

- Disminución del flujo sanguíneo renal.
- Disminución de la tasa de filtración glomerular.
- Disminución del gasto urinario.
- Aumento de la resistencia vascular renal.

Los mecanismos por lo cual aparecen estas alteraciones no son completamente conocidos.

Si la aorta se clampea por encima de las arterias renales, se produce un periodo severo de isquemia renal.

La oliguria transitoria ocurre comúnmente durante la cirugía de la AA, pero afortunadamente, solo pocos pacientes desarrollan una insuficiencia renal aguda, la cual está asociada con una mortalidad significativa.

Las siguientes medidas son recomendadas para proteger al riñón de los efectos adversos relacionados con el clampeo aórtico.

1. Manitol: (12,5-50 g) produce vasodilatación renal y redistribuye el flujo sanguíneo hacia la corteza renal, también induce una diuresis osmótica, vigorosa, previo al clampeo aórtico, lo cual protege al riñón de la insuficiencia renal aguda.
2. Carga óptima de líquidos previo al clampeo, guiado por la medición de la POAP.
3. Mejoramiento de la perfusión renal y/o flujo urinario con:
   · Furosemida: 5-50 mg e.v.
   · Dopamina: 1-3 mcg/kg/min.
   · Verapamilo: 5-10 mg e.v.

Ocasionalmente, el clampeo de la AA produce un daño isquémico de la médula espinal; lo cual se atribuye a la interrupción del flujo sanguíneo a través de las ramas radiculares infrarrenales, o de las arterias radiculares lumbares altas o torácicas bajas en presencia de una localización anómala de la arteria radicular magna (Adamkiewicz). El riesgo de esta complicación es mayor cuando se realiza el clampeo aórtico alto y/ o se presenta hipotensión intraoperatoria prolongada. El resultado más frecuente de esta complicación es una paraplejia fláccida completa.

DESCLAMPEO AÓRTICO (SHOCK POR DESCLAMPEO)

La liberación del clampeo aórtico, rápidamente permite la reperfusión de la vasculatura distal, lo cual conduce a cambios hemodinámicos opuestos a los producidos por el clampeo, los cuales son:

- Disminución de la PA.
- Disminución de la RVS.
- Aumento o disminución del GC y volumen de eyección (la magnitud y dirección de los cambios del GC son dependientes de la presión de llenado ventricular, los cuales usualmente disminuyen).

Al clampear la AA, la isquemia de la pelvis y de las extremidades inferiores resultan en el desarrollo de un metabolismo anaeróbico, especialmente en el músculo esquelético. Esto conduce a la acumulación de ácido láctico y otros productos del metabolismo anaeróbico lo que produce un estado de *vasodilatación por parálisis vasomotora transitoria*. Cuando se libera el clampeo, esta vasodilatación aumenta la caída esperada de la RVS y aumenta la distribución del flujo sanguíneo a las piernas, produciéndose una *hiperhemia relativa* pronunciada. La acidosis y los metabolitos liberados desde las extremidades inferiores conducen *a manifestaciones sistémicas*. El secuestro de la sangre en las venas dilatadas, fláccidas, de las extremidades inferiores lleva a una *redistribución del flujo sanguíneo* desde la parte superior a la inferior del cuerpo; *el volumen sanguíneo central y el retorno venoso disminuyen* (síndrome de hipovolemia central), se reducen las presiones de llenado y el volumen de ambos ventrículos lo que se hace evidente por *una caída en la PVC y en la POAP*. La combinación de la redistribución del flujo sanguíneo junto con la caída del GC conducen a una reducción en la irrigación de los lechos vasculares coronarios, mesentéricos, hepáticos y renales; creando un *robo vascular periférico interno* de la circulación sistémica.

El anestesiólogo debe estar preparado para enfrentar y proteger al paciente de estos cambios hemodinámicos antiguamente conocidos como shock por desclampeo.

Medidas recomendadas para proteger al paciente de los cambios hemodinámicos por desclampeo de la AA

- Apropiada carga de fluidos previo al desclampeo.
- Monitorización del GC y de las presiones de llenado del VI mediante la PVC y la POAP.

- Realizar la maniobra de desclampeo de forma lenta.
- En algunos casos puede ser necesario el uso de vasopresores como la fenilefrina.
- Los cambios sistémicos producidos por la acidosis generalmente son transitorios y pocas veces requieren de la administración de bicarbonato.
- Tener presente que grandes cantidades de glóbulos y cristaloides pueden conducir a una coagulopatía dilucional, requiriendo tratamiento.

TRANSFUSIÓN DE SANGRE Y FLUIDOTERAPIA INTRAOPERATORIA

Los pacientes sometidos a cirugía vascular aórtica generalmente experimentan grandes pérdidas de sangre y líquido extracelular. El manejo del líquido intravascular muchas veces se hace difícil debido a que incluye la administración de gran cantidad de cristaloides, coloides y productos sanguíneos; la prevención del desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico, preservación del gasto urinario, y mantenimiento del hematocrito dentro de límites normales así como la capacidad de transporte de O_2 e integridad da los mecanismos de la coagulación.

Las pérdidas sanguíneas durante la cirugía resultan de una pobre integridad vascular, inadecuada hemostasia quirúrgica, anticoagulación y pérdidas de los factores de la coagulación. La pérdida de agua ocurre por la exposición de la cavidad abdominal y su contenido debido a una gran incisión quirúrgica; lo cual favorece que se pierda agua de estas estructuras por evaporación. Además el trauma tisular puede ser el resultado de la disección, retracción y manipulación quirúrgica, lo que lleva a la translocación de líquidos hacia un compartimento no funcional conocido como tercer espacio.

Estos cambios, cuando se imponen en pacientes que tienen un volumen vascular disminuido por el uso de diuréticos, preparación intestinal o HTA crónica; pueden llevar a una reducción dramática del GC y de la PA.

Muchos tipos de líquidos e.v. han sido usados durante la cirugía aórtica para reemplazar las pérdidas intravasculares. Las soluciones electrolíticas más usadas han sido la solución salina o solución Ringer-lactato con o sin glucosa al 5 %. La medición de electrólitos en plasma, osmolaridad, glucosa y el gasto urinario deben hacerse cada una hora durante la cirugía. La terapia con coloides se hace teniendo en cuenta la magnitud de las pérdidas. Los glóbulos se administran cuando se pierde el 20 % o más de la volemia previamente calculada. Cada unidad de glóbulos rojos transfundida puede incrementar la hemoglobina en cerca de 1g/dL y el hematocrito en 3 puntos. La hemorragia incontrolable, muchas veces necesita de la transfusión de plasma fresco congelado. Para disminuir el volumen de sangre transfundido durante la operación, en muchos lugares se emplean sistemas de autotransfusión.

CUIDADOS POSOPERATORIOS

Los cuidados en el posoperatorio inmediato deben considerarse como continuación del acto operatorio, teniendo en cuenta que las complicaciones generales se presentarán durante las primeras 24 a 48 h tras la intervención. En este sentido es fundamental mantener la monitorización de los parámetros fisiológicos y detectar prontamente sus alteraciones. Además la valoración global del paciente, en el postoperatorio de cirugía aórtica existen tres áreas que requieren una atención especial: *estado hemodinámico, situación respiratoria y función renal.*

En la unidad de recuperación posquirúrgica se debe mantener la monitorización con ECG continuo, medición de la PA, la saturación periférica de oxígeno, la PVC, la diuresis horaria y los parámetros medibles de la arteria pulmonar cuando estén indicados. Durante las primeras 24 h del posoperatorio se realizarán determinaciones frecuentes de hemograma, glicemia, urea, creatinina, iones y gases arteriales. Hay quienes realizan sistemáticamente CPK-MB en las primeras 72 h para detectar isquemia miocárdica silente.

CONTROL DE LA HEMODINAMIA

Es fundamental ya que estos pacientes, por su patología asociada y la magnitud de la intervención, sufren con frecuencia alteraciones, que de no corregirse, pueden ocasionar problemas graves. La mayoría de ellos serán debido a cardiopatía isquémica o hipertensiva preexistente, o bien por cambios específicos del posoperatorio inmediato como anemia, dolor, hipotermia, acidosis, problemas respiratorios, etc.

La HTA es una de las alteraciones más comunes en el posoperatorio de la cirugía de la aorta, y su control es de mayor importancia ya que puede ocasionar una insuficiencia cardiaca, un empeoramiento de la cardiopatía isquémica y/o un accidente cerebrovascular. Su etiología puede ser múltiple, pero entre las causas más recuentes se destacan el dolor incisional y el aumento de la actividad simpática. La analgesia puede ser aplicada a través del catéter epidural y puede ser suplementada con narcóticos; hay algunos autores que prefieren la morfina intratecal. Los pacientes con HTA no muy elevada y volumen circulante normal pueden controlarse con NTG EV; mientras que en los hipertensos muy severos el NTP es la droga de elección, considerándose que esta última se metaboliza a nivel hepático en tiocinato y se excreta por el riñón, por lo que su uso debe limitarse en pacientes con insuficiencia renal o hepática, y no debe utilizarse por más de 48 h por el riesgo de intoxicación por cianuro. En las situaciones en que el volumen sistólico sea elevado y el estado circulatorio hiperquinético con resistencias periféricas elevadas en las que el NTP no está indicado, es beneficioso el uso de beta-bloqueantes como el propranolol y el labetalol.

Las situaciones de bajo gasto pueden ser debidas a múltiples factores donde se destacan la hipovolemia y el IAM intraoperatorio. En los pacientes con PVC disminui-

da, o mejor, con POAP disminuida, el objetivo inicial debe ser administrar líquidos hasta conseguir una POAP entre 10 y 15 mm Hg, utilizándose soluciones cristaloides. Deben tenerse en cuenta los valores de la hemoglobina y del hematocrito para considerar la necesidad de reposición sanguínea. La hemorragia intrabdominal debe sospecharse cuando el nivel del hematocrito no varía tras la transfusión de dos unidades de glóbulos. A aquellos pacientes en los que la valoración intraoperatoria evidencia sangramiento difuso no susceptible de hemostasia mecánica, se les debe realizar de forma rutinaria estudio de la coagulación y recuento plaquetario. Las alteraciones de la coagulación se tratan de acuerdo a los resultados de dichos estudios, resolviédose generalmente con reposición de plasma fresco congelado y más raramente con plaquetas o crioprecipitados. En general, con recuentos plaquetarios superiores a 50 000/mm^3 no es importante el riesgo de hemorragia, aunque no debe olvidarse la posible disfunción plaquetaria en pacientes que han sido sometidos a tratamiento con anticoagulantes.

En aquellos casos con bajo GC y presiones de la arteria pulmonar elevadas deben administrarse inotrópicos como la dopamina o dobutamina. La dopamina es muy útil en el manejo de estos pacientes y se administra de forma rutinaria en el postoperatorio inmediato a bajas dosis ya que provoca vasodilatación renal y tiene un efecto diurético muy beneficioso. Cuando se aumenta la dosis (más de 10 ug/Kg/min.) se produce taquicardia y aumentan las RVS. La dobutamina es de especial valor cuando se trata de una insuficiencia cardiaca por una lesión isquémica, y disminuye la precarga y la poscarga.

Las causas más frecuentes de arritmias posoperatorias son las alteraciones electrolíticas, el desequilibrio ácido-básico y el IAM postoperatorio. Las taquicardias deben tratarse ya que aumentan el consumo miocárdico de O_2. En casos de taquicardia supraventricular severa con HTA puede intentarse el masaje del seno carotídeo, o la administración de beta-bloqueadores. Las extrasístoles ventriculares deben tratarse cuando son muy frecuentes (más de 6 por minuto), se asocian a bigeminismo o trigeminismo, o se presentan en forma de rachas de taquicardia ventricular, y también cuando son multiformes o se presentan en forma de R en T ó R en P. En estos casos la lidocaína es la droga de elección, inicialmente en bolos y luego en infusión continua. Las arritmias más graves como taquicardia ventricular o fibrilación ventricular precisan de cardioversión o desfibrilación respectivamente. Las bradicardias severas pueden tener una grave repercusión hemodinámica ya que disminuyen de forma gradual la PA y la perfusión coronaria; generalmente responden bien a la administración de atropina, pudiendo ser necesario en caso contrario la implantación de un marcapaso.

SITUACIÓN RESPIRATORIA

Cuando se usa la técnica de anestesia combinada epidural-general, la gran mayoría de los pacientes pueden ser extubados en el quirófano, eliminándose la necesidad de ventilación mecánica posoperatoria.

La extubación no se debe realizar en aquellos pacientes que:

1. No estén hemodinámicamente estables, normotérmicos y/o conscientes.
2. Hayan sido politransfundidos.
3. No ventilen espontáneamente.
4. No cumplan los siguientes requisitos:
   · Presión inspiratoria de -20 a -25 mm Hg.
   · Volumen tidal de 4-5 ml/kg.
   · Capacidad vital de 10-15 ml/kg.
   · Saturación arterial de 90 % con FiO_2 de 40 % o menor.
   · Normocarbia.
   · Shunt de menos de 10 a 15 %.

En estos pacientes se mantiene la ventilación controlada con un respirador volumétrico. La ventilación controlada es más conveniente ya que permite conseguir una adecuada estabilidad hemodinámica, y realizar balances negativos si fuera necesario para disminuir el posible grado de edema pulmonar y permitir un mejor intercambio gaseoso, procediendo después a la extubación. Posteriormente a la extubación debe estimularse la fisioterapia respiratoria mediante *clapping*, espirometría incentiva y movilización precoz; así como manteniendo una adecuada analgesia.

En los pacientes intervenidos de un aneurisma de la aorta torácica, mantenemos la respiración controlada en el postoperatorio inmediato, procurando mantener la PEEP (presión positiva al final de la espiración) para mejorar las atelectasias que puedan existir; salvo en los pacientes con importante inestabilidad cardiovascular, que no pueden tolerar grados moderados de PEEP sin disminución importante del GC. No dudar en recurrir a la broncoscopía aspirativa precoz en el caso de detectarse atelectasias significativas en las radiografías de tórax.

FUNCIÓN RENAL

La mejor prevención del fracaso renal postoperatorio es una adecuada evaluación y tratamiento preoperatorio junto con una reposición de volumen y hemodinámicas adecuadas durante el transoperatorio. En la mayoría de los casos el primer signo de disfunción renal será la aparición de una oliguria de menos de 0,5 mL/kg/min.. Desde el punto de vista analítico la alteración se manifiesta por un aumento progresivo de la creatinina plasmática, una elevación del sodio urinario y una reducción en la osmolaridad de la orina como dificultad para concentrar la orina. Hay que tener presente que la disminución de la función renal y/o de la reserva cardiaca pueden llevar al fallo cardiaco congestivo y/o edema pulmonar, requiriendo el paciente soporte hemodinámico y de la función renal con agentes como el manitol, la furosemida y en casos extremos la diálisis.

RESUMEN

La anestesia para cirugía vascular en la actualidad ha alcanzado mayores logros en los diferentes lugares donde se realiza, favorecido por un mejor conocimiento de la historia natural de las enfermedades vasculares, una indicación mas certera del tratamiento quirúrgico y el impacto de las enfermedades coexistentes en el desenlace quirúrgico, han llevado a una mejor selección del paciente. En este tema hemos resaltado los avances en las técnicas quirúrgicas y los cuidados intensivos de los pacientes de alto riesgo, que han sido los factores determinantes de una reducción significativa de la morbilidad y mortalidad perioperatoria y la importancia de la aplicación de pautas de tratamiento intervencionista junto con métodos de monitorización invasivos, son elementos que han contribuido a la seguridad de la anestesia en la cirugía vascular mayor. Se han señalado aspectos importantes como, la preparación preoperatoria, la determinación de factores de riesgo, la presencia de enfermedades asociadas, el uso prolongado de medicamentos, la localización de la cirugía vascular, requerimientos del manejo anestésico, monitorización exhaustiva, procedimientos anestésicos, técnicas quirúrgicas, recomendaciones para protección renal, fluidoterapia, cuidados posoperatorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amaral R G, Pereira J C – Anestesia para cirugía vascular. En: Tardelli M A, Ortenzi A V. Anestesiología –. Sao Paulo: Atheneu; 1996: 703-12.
2. Beattie C, Frank S M – Anesthesia for Major Vascular Surgery, en: Rogers M C, Tinker J H, Covino B G . Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis:Mosby; 1993:1934-1947.
3. Borde R H, Lewis K P, Zarich S W. Cardiac Outcome after Periferal Vascular Surgery. Anesthesiology 1996; 84: 3-13.
4. Corial P - Combined Thoracic Epidural Anaesthesia and General Anaesthesia Haemodinamics Stability. Acta Anestesiol Scand 1991; 35-132.
5. Katz S, Reiten P, Khol R . The use of Epidural Anaesthesia and Analgesia in Aortic Surgery. Am Surg. 1992; 58: 470-473.
6. Katz J .Evaluation of the Patient with Vascular Disease.En: Rogers M C, Tinker J H, Covino B G . Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993; 204-206.
7. Moote C . Techniques for Post-operatory main Management in Adult. Can J Anesth. 1993; 40: 19-24.
8. Morgan G E, Mikhail M S – Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996; 377-407.
9. Raizen M F – Anestesia en Cirugía Vascular.En : Barash P G , Cullen B F, Stoelting R K – Tratado de Anestesiología Clínica. Sao Paulo: Manole, 1993; 1221-1260.
10. Serrano Hernando F J, Aguilar Lloret C . Evaluación preoperatoria y manejo intra y posoperatorio en los aneurismas de la aorta. En: Esteban Solano J M . Tratado de Aneurismas. Barcelona: Uriach, 1997; 125-139.
11. Yaeger M P, Cronenwett J L – Effects of Anesthesic Technique on Outcome After Abdominal Aortic Surgery. J Vasc Surg. 1992; 15: 875-878.

Tema 16

ANESTESIA Y TRAUMATISMO MAXILOFACIAL

A mi no me rinde pena alguna, aunque hinquen en mí
dobles hileras de dientes...
J.M.

Dr: Angel R. Fernández Vidal
Dra. Evangelina Dávila Cabo de Villa
Dra. Magaly Álvarez Bárzaga

INTRODUCCIÓN

Dentro de los pacientes traumatizados que acuden a los hospitales se encuentran aquellos que sufren trauma máxilofacial;, en estudios realizados en el Hospital Provincial de Cienfuegos del año 1990 al 2000 se reporta que los egresados por esa causa constituyeron el 25 al 19,4 %, con un fuerte predominio en el sexo masculino, su incidencia en niños resulta muy baja. La evaluación rápida de estos enfermos, incluye la historia recogida sobre su mecanismo de producción unido al examen físico, que nos permitirá trazarnos una terapéutica más certera. Cuando se acompaña de politrauma, requiere de múltiples disciplinas quirúrgicas para optimizar los resultados tanto funcionales como estéticos.

El manejo de la vía aérea comprometida por trauma representa para el anestesiólogo un interesante reto en la evaluación perioperatoria y cuidados posoperatorios.

ASPECTOS DE MAYOR INTERÉS

Queremos destacar aspectos muy fundamentales para el anestesiólogo teniendo en cuenta que el trauma máxilo-facial puede causar ciertas lesiones de los tejidos blandos, componentes óseos y cartilaginosos de las vías aéreas superiores.

Para crear un plan anestésico seguro y efectivo el anestesiólogo debe tener conocimientos de:

- Características, localización y afectación del área traumatizada.
- Patrones comunes de rompimiento.
- Manejo perioperatorio.
    1. Vía aérea.
    2. Método anestésico.

CARACTERÍSTICAS, LOCALIZACIÓN Y AFECTACIÓN DEL ÁREA TRAUMATIZADA

Resulta importante en el traslado del enfermo su estado de conciencia, pues en los semi o inconscientes la posición en decúbito supino puede favorecer la broncoaspiración; debemos pensar siempre en la posibilidad de fractura cervical, circunstancias en que resulta beneficiosa la cuidadosa inmovilización del cuello.

Puede existir:

Cierre incompleto de la vía aérea

· Ansioso.
· Diaforético.
· Palidez o cianosis peribucal.
· Uso marcado de los músculos accesorios de la respiración.
· Búsqueda de posiciones para facilitar la ventilación.

Cierre completo de la vía aérea:

· La respiración se hace silente por no haber movimiento de aire. El paciente lucha contra la obstrucción completa mientras tenga fuerza, si no se libera la vía aérea puede llevarlo a la muerte por asfixia en 3 ó 5 min.

PATRONES DE ROMPIMIENTO

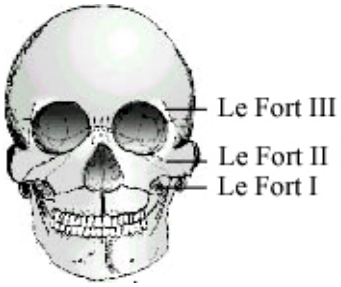
Lesiones penetrantes

Son muchas veces dramáticas y severas, con pérdidas de tejidos y de las estructuras que soportan las vías aéreas. Puede haber sangramiento fresco, abundante, con coágulos, fragmentos de huesos y dientes, y tejido edematoso y macerado que se agrupa en la boca, orofaringe y nasofaringe, comprometiendo seriamente la ventilación.

Trauma cerrado

No debe dejarse pasar por alto la mínima sospecha de trauma ya que algunas fracturas faciales no evidencian signos externos de daños. Aun una lesión que aparente ser mínima puede producir suficiente trauma óseo, sangramiento y edema secundario que comprometa la vía aérea.

Fracturas faciales - Centro de la cara



Son las más frecuentes.
Le Fort I : Fractura horizontal del maxilar.
Le Fort II : Fractura piramidal en el medio de la cara.
Le Fort III : Disyunción cráneofacial.

Fracturas de la mandíbula

Son más frecuentes en el ramus (zona más vulnerable por ser la corteza más fina).

El segundo punto de fractura más común es a nivel del segundo molar. Si el cuerpo de la mandíbula se fractura de ambos lados (fractura bimandibular), el segmento facturado anterior puede ser movilizado y atraído en dirección posteroinferior, con la lengua y los tejidos paraglóticos, impacta en la vía aérea superior y la cierra parcial o completamente.

MANEJO PERIOPERATORIO

1. Vía aérea

Para garantizar la permeabilidad de la vía aérea es necesario tener en cuenta, además del estado de conciencia y la mecánica ventilatoria, los siguientes aspectos:

1. La presencia de una fractura de base de cráneo asociada, ya que la intubación nasotraqueal está absolutamente contraindicada por la posibilidad de introducir la cánula endotraqueal en el espacio subaracnoideo y se debe evitar la ventilación a presión positiva con máscara y bolsa.
2. Lesión espinal cervical: n*o* movilización del cuello, asegurar la vía aérea mediante la intubación despierta por vía oral con tracción líneal axial. El uso de fibroscopio o laringoscopio de Bullard puede facilitar la intubación orotraqueal mientras se mantiene la cabeza y el cuello en *posición neutral.*

3. Limitaciones de la apertura bucal**:** puede ser debida a fractura bimandibular, espasmo reflejo de los músculos maseteros (ejemplo: trismus, dolor) que responde a los anestésicos y relajantes musculares. El edema puede también limitar la movilidad, pero raramente puede causar grandes problemas. La disfunción mecánica de la articulación temporomandibular impide la intubación con visión directa (aun con modernas espátulas como la articulada de McCoy). Estos pacientes deben ser intubados con fibra óptica por vía nasal, intubación a ciegas, cricotomía o traqueostomía.
4. Presencia de cuerpo extraño en la cavidad bucal: pueden existir piezas dentales, alimentos, prótesis, sangre entre otros. La visibilidad de las estructuras con los equipos, tanto rígidos como los de fibra óptica, estará limitada. Se puede usar la intubación retrógrada como alternativa. La intubación con el paciente despierto casi siempre resulta preferida.

2- Método anestésico

Medidas preoperatorias

1. Valorar las lesiones asociadas mediante el examen físico.
2. Premedicar según estado de conciencia.
3. Recordar que el dolor, la hipoxia y la hipoglicemia son causas de agitación, por lo que debemos tratarlos adecuadamente.
4. Utilizar antisialogogos si abundantes secreciones.
5. Valorar estado hemodinámico.
6. Realizar abordajes intravenosos e intraarteriales según se considere necesario.
7. Monitorizar con electrocardiografía u osciloscopio y oximetría de pulso.

Manejo intraoperatorio

La anestesia general con intubación endotraqueal es la de elección, a menos que exista la posibilidad de intervenciones quirúrgicas, que puedan ser realizadas con anestesia local por tratarse de lesiones limitadas de partes blandas.

Inducción

La selección del agente inductor estará en dependencia del estado hemodinámico, respiratorio y neurológico del enfermo.

· En los pacientes estables: dosis habituales de hipnóticos, benzodiacepinas en las que presenta buena aceptación el midazolam, así como neurolépticos y opioides.

- En los inestables la ketamina es buena elección, también lo puede ser el etomidato titulado, teniendo en cuenta sus efectos secundarios.
- Relajante de elección: Entre ellos se encuentran en mivacurium y succinilcolina por su rápido inicio de acción. Recordar que la hipercalemia postraumática no ocurre en las primeras 24 horas.

Mantenimiento:

Recomendamos diferentes esquemas a seleccionar de acuerdo con las características y evolución del enfermo.

- Opioides-agentes volátiles-(recordar depresión cardiocirculatoria de los halogenados). relajantes no despolarizantes
- Opioides-relajantes no despolarizantes-O_2-Aire ambiental.
- N_2O: en pacientes hipovolémicos produce depresión cardiovascular, agrava la hipoxemia al disminuir la F_IO_2 y aumenta el cortocircuito intrapulmonar; por lo que no debe usarse hasta que la vía aérea esté controlada y el paciente se encuentre normovolémico.
- Monitorización: ventilatoria y hemodinámica como, CO_2 espirado, cifras tensionales, frecuencia del pulso, presión venosa central, gasto urinario, temperatura, métodos invasivos si son necesarios. Todos en correspondencia con las exigencias de un seguimiento estricto y necesario.
- Reposición y mantenimiento del volumen con soluciones electrolíticas, coloidales y sangre.

Relajantes musculares: evitar agentes despolarizantes que produzcan bloqueo ganglionar o que liberen histamina, queda como elección el cis-atracurio y el vercuronio si se dispone de los mismos. Nosotros hemos tenido buenos resultados con el pancuronio y con el pipecuronio.

Cuidados posoperatorios

- Observación y monitorización, profilaxis y tratamiento de las complicaciones.
- Mantener las medidas preventivas necesarias para evitar la *broncoaspiración*, riesgo frecuente en estos casos.
- Extubación: solo en pacientes hemodinámicamente estables, reflejos protectores presentes como la tos, la deglución, fuerza motora, recuperación de la conciencia y buena coloración de la piel.
- Analgesia adecuada: Empleo de los *analgésicos* de acuerdo a las características que puedan apreciarse del dolor. Pueden emplearse para su profilaxis o tratamiento los bloqueos de nervio con anestésicos locales, fármacos como el acetominofen u opioides.

RESUMEN

El trauma máxilofacial se caracteriza porque puede comprometer la vía aérea del enfermo y causar diversos daños que lo agraven. Debemos tomar una serie de medidas de acuerdo a sus particularidades; resulta importante una adecuada valoración preoperatoria que recoja la mayor información sobre el enfermo, su estado ventilatorio, hemodinámico y neurológico. La mayor complejidad en su atención casi siempre está dada por el grado de comprometimiento que presente la vía aérea y su inmediato abordaje. Tiene gran importancia la habilidad y experiencia del personal asistente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Richter M, Tassonyi E, Chausse JM. Difficult intubation in maxillofacial surgery. Tracheotomy or fibroscopy. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989;90(6):367-70.
2. Benumof JL. Management of the difficult airway : The ASA algorithm. ASA Annual Refresher Course Lectures, 1994.
3. Gotta AW. Management of the Traumatized Airway. ASA Annual Refresher Course Lectures, 1997.
4. Lloyd CJ, Alredy T, Lowry JC. Intranasal midazolam as an alternative to general anaesthesia in the managementof children with oral and maxillofacial trauma. Br J Oral Maxillofac Surg 2000 Dec;38(6):593-595.
5. Roberts JT. Fiberoptic Intubation and Alternative Techniques for Managing the Dificult Airway. ASA Annual Refresher Course Lectures, 1997.
6. Stene J, Grande CM. Trauma and Anesthesia. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991.
7. Sum PJ, Grande CM. Trauma and Anesthesia for Trauma. In: Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis: Mosby-Year book, 1993.
8. Weider L, Hughes K, Ciarichi J, Dunn E. Early versus delayed repair of facial fractures in the multiply injured patient. Am Surg1999 Aug; 65 (8) 790-3.
9. Yagiela JA Anesthesia and pain management Emerg Med Clin North Am 2000 Aug;18(3):449-70.

Tema 17

ANESTESIA PARA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

El hombre no es lo que se ve, sino lo que no se ve.
J.M.

Dr. Omar Rojas Santana
Dra. Rosa Mirta Molina Lois

INTRODUCCIÓN

En el año 1882 Karl Langebuch publicó en Berlin el primer informe de una colecistectomía a cielo abierto; desde ese entonces esa técnica se considera como el tratamiento de elección para la litiasis vesicular sintomática, pero requiere de una gran incisión para el abordaje, lo que condiciona mayor dolor, disconfort, íleo y complicaciones pulmonares, y prolonga la estadía hospitalaria. Von Otti, en Petrogrado, realizó la primera laparoscopía en humanos en los primeros años del siglo XX, que se fue perfeccionando y en 1933 se realiza el primer proceder quirúrgico: lisis de bridas, por Forves; en 1936, Boesch, en Suiza, realizó la primera esterilización tubárica laparoscópica. Con el decursar de los años se continúan perfeccionando los instrumentales endoscópicos. En la década de los 60 Kurt Samm fue el pionero de la insuflación automática intrabdominal y en realizar una apendicectomía laparoscópica de forma incidental, o sea, sin proceso inflamatorio. En Cuba durante esa década, en el Instituto de Gastroenterología el Dr. Raimundo Llanio desarrolló extraordinariamente las técnicas laparoscópicas y sentó las bases para la cirugía de mínimo acceso que, iniciada en la década de los años 90, ha alcanzado un notable desarrollo a lo largo y ancho del país.

La verdadera revolución de la cirugía endoscópica ve la luz cuando en 1986 avances tecnológicos le ofrecen un regalo a la endoscopía, un microvideo cámara que acoplado a los lentes ya existentes permitía la visualización de nuevas estructuras a través de un monitor de televisión. Un año después Phillipe Mouret, en Lyon, Francia, realizó la primera colecistectomía en humanos por vía laparoscópica; este hecho conmovió a la comunidad científica internacional y constituyó el punto de partida para la explosión ulterior de la cirugía de mínimo acceso que es una realidad hoy, por los beneficios que reporta.

Durante la cirugía convencional las alteraciones en la fisiología son mayores, por citar algunas, encontramos que en el aparato respiratorio los volúmenes pulmonares

adquieren un patrón restrictivo, descendiendo la capacidad funcional residual (CFR) en un 70 a 80 % de sus valores preoperatorios. La capacidad vital (CV) desciende a las pocas horas del posoperatorio a un 45 a 50 % de sus valores previos. Las complicaciones como absceso de la pared y hematomas se observan más frecuentemente.

Con la disminución del trauma quirúrgico en la técnica de cirugía laparoscópica aparecen nuevas consecuencias clínicas y económicas de beneficios para el paciente y las instituciones. Esto ha traído como consecuencia que en los últimos 10 años, esta técnica operatoria se halla extendido a grupos de riesgo como los ancianos.

PARTICULARIDADES DE LA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

En la colecistectomía laparoscópica, se preserva la función diafragmática y pulmonar, con una caída menor de la CV (disminuye 27 %), del volumen espiratorio forzado en el primer segundo y del flujo espiratorio forzado. La función pulmonar vuelve a sus valores preoperatorios pasadas las primeras 24 h de la operación. Los reactivos de fase aguda (reflejo del daño tisular y la severidad de la injuria), en particular la concentración sérica de proteina C reactiva aumenta en menor escala, al igual que la concentración sérica de interleukina, una citoquina activada por el trauma tisular, incluso, Gitzelman y col. plantean que se preserva la inmunidad celular. La respuesta del cortisol y las catecolaminas no es diferente entre las técnicas quirúrgicas, lo que sugiere que la estimulación neuroendocrina inducida por las dos formas de intervención quirúrgica es similar.

El ayuno posoperatorio, la duración de la infusión intravenosa de líquidos y la permanencia en el hospital es significativamente menor, y posibilita una precoz deambulación con un pronto retorno a la vida cotidiana.

REQUERIMIENTOS TÉCNICOS DE LA CIRUGÍA

1- Neumoperitoneo

Provoca un aumento de la presión intraabdominal (PIA) que influirá sobre la cavidad torácica por elevación de los diafragmas, lo que a su vez ocasiona desórdenes fisiológicos tales como:

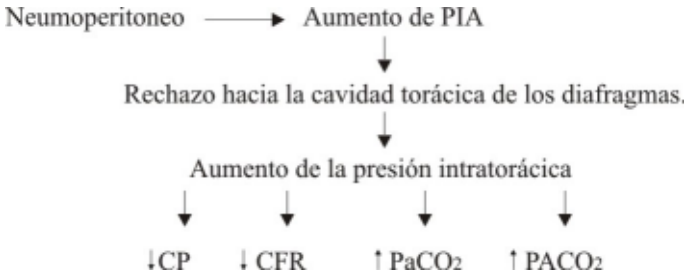
A nivel del sistema respiratorio:

· Disminución de la compliance pulmonar (CP).

· Disminución de la capacidad funcional residual (CFR).

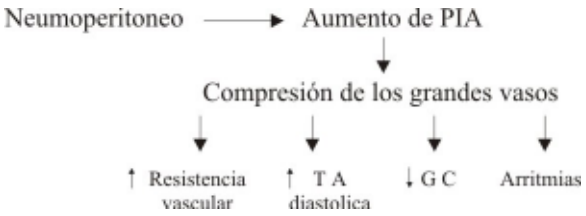
· Aumento de la presión arterial de CO_2 ($PaCo_2$).

· Aumento del CO_2 alveolar ($PACO_2$).



A nivel cardiovascular:

- Aumento de la resistencia vascular sistémica.
- Aumento de la tensión arterial, fundamentalmente la diastólica.
- Disminución del gasto e índice cardíacos.
- Arritmias cardíacas.



El gas utilizado para el neumoperitoneo es el CO_2, cuyas principales características son las siguientes:

- Alta solubilidad. Coeficiente de solubilidad = 0,57.
- Difunde rápidamente
- Es absorbido por el peritoneo y vasos, y se elimina por los pulmones.
- Proporciona un margen de seguridad, si accidentalmente es inyectado por vía endovenosa.
- No es comburente.

El gradiente de presión de CO_2 entre el peritoneo y la sangre que perfunde el abdomen hace que pase CO_2 al compartimiento sanguíneo. La mayor parte del CO_2 entra en el eritrocito mientras una pequeña parte queda disuelta en el plasma. El CO_2 disuelto ejerce una presión (Ley de Henrry) que se mide como presión arterial de CO_2. Esta pequeña porción es un factor crítico que determina el movimiento del CO_2 hacia y desde la sangre.

2- Monitorización

En la práctica anestésica de la cirugia laparoscópica resulta imprescindible utilizar el monitoreo del dióxido de carbono que habitualmente se hace por métodos no

invasivos, llamadoscapnometría y capnografía, así como por la interpretación de la curva de CO_2.

El CO_2 en la vía aérea del paciente puede ser mostrado continuamente a través de un sensor donde la concentración del gas es medida por rayos infrarrojos mediante espectrometría de masas; los sensores tienen un tiempo de respuesta de 300 a 500 ms, lo cual les permite mostrar una meseta alveolar aun cuando el paciente tenga frecuencias respiratorias altas.

Los sensores pueden estar colocados en la línea del tubo endotraqueal y también encontramos los analizadores por muestreo lateral en los cuales el aire es transportado a través de un sistema de succión hasta el analizador independiente del circuito del ventilador.

Antes de adentrarnos en la monitorización pura del CO_2 debemos conocer algunos conceptos esenciales:

- **Capnómetro:** es un instrumento que nos mide el CO_2 respiratorio. Los valores que nos refleja son numéricos y expresan la concentración mínima y máxima de CO_2.
- **Capnógrafo:** es el instrumento que nos refleja el valor numérico y una onda de la concentración de CO_2 respiratorio.
- **Capnometría:** Es la relación de las cifras mínimas y máximas de las concentraciones de CO_2 respirado.
- **Capnograma:** es la representación gráfica de la onda que describen las concentraciones de CO_2 respiratorio en las distintas fases de la respiración.
- **CO_2 mínimo inspirado:** es la medición de las concentraciones mínimas de CO_2 en la vía aérea.
- **$ETCO_2$:** end Tidal CO_2 = Presión de CO_2 al final de la espiración. También se simboliza como $PetCO_2$.

Cuando analizamos una espiración debemos saber que el primer aire que sale por la nariz del paciente o el tubo, en el caso que el mismo se encuentre intubado, es el que pertenece al espacio muerto, por lo tanto tendrá muy poco o ningún CO_2. En la medida que continúa veremos como el valor del CO_2 va aumentando hasta llegar a un valor en meseta que corresponderá a la concentración máxima o $PetCO_2$, que tiene un valor aproximado de 38 mm Hg y que es de 3 a 5 mm Hg menor que la $PaCO_2$. También hay otros autores que plantean que la $PetCO_2 = PaCO_2$. No obstante, generalmente se recomienda el control de la PaCO2 durante la cirugía laparoscópica.

La $PetCO_2$ está condicionada por múltiples procesos como son la ventilación alveolar, el gasto cardiaco, perfusión de los capilares pulmonares y el metabolismo del organismo. La alteración de cualquiera de estos factores altera este resultado.

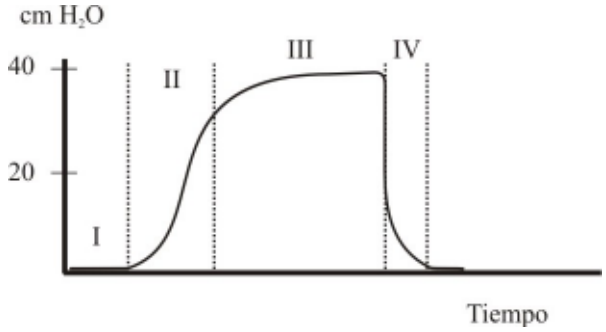
Habrá que tener mucho cuidado con la medicióm de la $PeTCO_2$ en los pacientes con enfermedad pulmonar severa, ya que las alteraciones de la relación ventilación

perfusión hacen que aumente el espacio muerto y por ende esta será mucho menor que la $PaCO_2$.

Interpretación del capnograma

La onda del capnograma, llamada también capnofante en alusión a la obra literaria de "El Principito", debe ser interpretada igual que la onda electrocardiográfica.

Sus fases son:



FASE # I: Coincide con el cero de la línea basal o puede estar en un rango de 0 a 0,3 mm Hg. Coincide con el final de la inspiración, pausa inspiratoria, y la salida del aire del espacio muerto en el comienzo de la espiración.

FASE # II: En ella se observa el rápido incremento del CO_2 que ocasiona el comienzo de la salida del aire alveolar.

FASE # III: Describe una meseta, coincide con la verdadera concentración de CO_2 alveolar. Generalmente no es horizontal debido al tiempo de vaciamiento alveolar.

FASE # IV: Coincide con el inicio de la inspiración y a su vez con la tensión más baja de CO_2.

Variaciones de la gráfica.

Si en la fase I la línea basal no retorna a cero tenemos que pensar de inmediato en que hay una reinhalación de CO_2

Si en la fase II la pendiente disminuye; por definición, la elevación de la concentración de CO_2 en el gas espirado está enlentecida. Este enlentecimiento puede estar causado por variaciones en el vaciamiento alveolar o por una prolongada fase espiratoria en una enfermedad obstructiva o por broncoespasmo, también por retardo en el flujo espiratorio inducido por un problema mecánico como sería la torcedura u obstrucción parcial del tubo endotraqueal.

En la fase III la línea tiende hacia la horizontalidad, un aumento de la pendiente en esta fase es ocasionado por un retardo en el flujo espiratorio con los mismos diagnósticos diferenciales que para la disminución de la pendiente de la fase 2; ondulaciones irregulares en la meseta de la fase 3 pueden ser atribuíbles a incursiones de ventilación espontánea en un paciente que esté a bajas dosis de relajantes musculares o

provocada por los movimientos de los cirujanos en la cavidad torácica o abdominal, que se reflejaría como una deflexión positiva, debido a la salida forzada del CO_2 desde los pulmones. De forma contraria, una tracción del cirujano pudiera ocasionar una disminución de la concentración de CO_2 al proporcionar con ello entrada de aire fresco a los pulmones.

También en esta fase podemos encontrar patrones sinusoidales que pueden correlacionarse con los latidos cardíacos.

Cuando en la fase IV la pendiente se hace menos vertical podemos pensar en problemas técnicos, como el caso de los capnógrafos con respuestas lentas, flujos inspiratorios muy bajos y parcial reinhalación. También puede ser por aumento de la presión en las vías aéreas sumado a atrapamiento de agua en la línea de muestreo.

Modificaciones de la $ETCO_2$

Aumentada. (hipercapnia):

1. Ventilación alveolar inadecuada como consecuencia de una frecuencia respiratoria muy baja o un volumen corriente insuficiente.
2. Reinhalación de CO_2 a consecuencia de válvulas inspiratorias o espiratorias deficientes, agotamiento de la cal sodada que traerá una adición de CO_2 al aire inspirado, etc.
3. Aumento de la producción de CO_2 como consecuencia de sepsis, tirotoxicosis, hipertermia maligna, etc.
4. La insuflación de CO_2 en abdomen como en el caso de las cirugías laparoscópicas.
5. Liberación de torniquetes en operaciones de ortopedia.
6. Liberación de Clamps vasculares.

Disminuida. (hipocapnia):

1. Ventilación alveolar aumentada como consecuencia de frecuencias respiratorias altas o volúmenes corriente elevados.
2. Disminución de la producción de CO_2. ejemplo: hipotermia.
3. Aumento del espacio muerto como consecuencia de embolismos gaseosos, shock y paro cardiaco.
4. Mala calibración del monitor.

En la actualidad se buscan otros métodos para minimizar, anular el uso del CO_2 o para eliminar por completo el neumoperitoneo. Así, se plantea la utilización del helio o la fabricación de aditamentos que tengan como función la distensión de la pared abdominal sin la presencia de gases en su interior o una combinación de ambos donde se disminuya los efectos del neumoperitoneo. Koivusalo y colaboradores (1998) señalan mejores resultados con la distensión mecánica de la pared.

3- Posiciones antifisiológicas

Posición de Trendelemburg:

Esta posición resulta requerida para la realización del neumoperitoneo y se utiliza generalmente durante todo el desarrollo de técnicas quirúrgicas ginecológicas como la esterilización tubárica. Exige permanente control sobre las vías aéreas y la fijación de sus dispositivos, evitando la posibilidad de intubación selectiva de bronquios. Pueden apreciarse las siguientes alteraciones.

Aparato respiratorio:

- Disminución de la distensibilidad pulmonar.
- Disminución de la CFR.
- Disminución de la CV.

Aparato cardiovascular:

- Aumento del volumen sanguíneo desde los miembros inferiores hacia la cir culación central.
- Incremento inicial del gasto cardíaco.
- Estimulación de los barorreceptores, causando una vasodilatación general refleja.
- Aumento del volumen sistólico y del gasto cardíaco.

Posición de anti-Trendelemburg:

Encontramos también repercusión en algunos sistemas y aunque algunos pueden resultar beneficiosos, otros no.

Aparato respiratorio:

- Aumenta la capacidad funcional residual (puede ser contrarrestado por el neumoperitoneo)

Aparato cardiovascular:

- La acción de bomba de la musculatura de los miembros inferiores está abolida(remanso de sangre).
- Disminución del retorno venoso.
- Reducción del llenado y presión en la aurícula izquierda.
- Disminución en la velocidad del llenado ventricular.
- Caída del volumen sistólico y gasto cardíaco.
- Caída inicial de la tensión arterial media.

Por tanto, de la fisiopatología de la posición de antitrendelemburg salen sus propias contraindicaciones:

PRESIONES REQUERIDAS PARA NEUMOPERITONEO DE ACUERDO A LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

- Colecistectomías: presiones de 15 mm Hg.
- Operaciones ginecológicas: presiones entre 15 y 25 mm Hg.
- Operaciones relacionadas en el hiato esofágico: presiones entre 8 y 10 mm Hg.
- Es de destacar que la mejor presión del neumoperitoneo es aquella con la que el paciente se encuentre lo más estabilizado posible, sobre todo desde el punto de vista cardiovascular y respiratorio, y el cirujano tenga una buena visión para desarrollar su técnica.

IMPLICACIONES ANESTÉSICAS

Todas estas situaciones ponen en marcha mecanismos compensadores a través de la estimulación de los barorreceptores, determinando un aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la resistencia periférica total así como de la presión diastólica y media con escasa variación de la sistólica.

Por esta razón no es muy aconsejable utilizar técnicas de anestesia inhalatoria nada más por tratarse de potentes depresores del miocardio, y algunos, como el isoflurane tienen una gran acción vasodilatadora. Recordar también la acción inhibitoria del reflejo barorreceptor que posee el halotane. Todo esto puede hacer que se agote la reserva compensadora y el resultado final sería una caída brusca de la tensión arterial que podría llevar al paciente a un colapso cardiovascular irreversible.

A nivel pulmonar ocurre una disminución del flujo circulatorio en las zonas apicales, incrementándose en las inferiores, lo que condiciona el aumento del espacio muerto fisiológico.

Por otra parte el flujo coronario podrá verse afectado, sobre todo si existe un lecho coronario estrechado, con un sistema de arterias rígidas y por ende con poca capacidad de autorregulación.

CONSULTA PREOPERATORIA

Los pacientes deben ser vistos por un equipo multidisciplinario formado por: anestesiólogos, cirujanos y psicólogos. Se elaborará plan terapéutico acorde a las necesidades que presenten.

En la preanestesia se mantienen los mismos principios que en la cirugía convencional, teniendo siempre en cuenta que se trata de un proceder de menor tiempo de duración

La medicación preanestésica la realizamos con los medicamentos habituales, aunquehacemos hincapié en la utilización de combinaciones tales como el droperidol 2,5 mg y fentanilo 0,05 mg E.V, o metoclopramida 10 mg.

La hidratación de los casos se realiza a razón de 8 a 10 mL/kg/h, con solución Ringer lactato o sol. salina fisiológica; con ello logramos un relleno vascular que nos prevendrá de la hipotensión arterial que puede presentarse en el paciente cuando lo ponemos en posicón de antitrendelemburg en presencia de neumoperitoneo.

PROCEDER ANESTÉSICO

La inducción endovenosa en la forma clásica, resulta de preferencia por el autor el diluir los fármacos elegidos, para una mejor identificación con las reacciones propias del enfermo. Los agentes más seleccionados son los que contribuyen a una mayor estabilidad cardiovascular.

Resulta recomendable suministrar como agente inductor principal, propofol en dosis de 2mg/kg, ó thiopental de 3-7 mg/kg.

Debe evitarse en lo posible la sobredistención gástrica que en ocasiones puede provocar la ventilación con máscara en el período de inducción, por la conocida regurgitación del contenido gástrico, y además por el peligro de puncionar éste con la entrada de los trócares intraabdominales fundamentalmente el que inica el proceder quirúrgico por penetrar sin visión alguna del cirujano.

Dentro de los relajantes musculares han resultado más aceptables, los de acción no despolarizante como el vecuronio a 0,05 mg/kg y atracurium a 0,26 mg/kg, que tienen un comienzo entre los 2 y 5 min y una duración entre los 16 y 28 min, o el rocuronio a 0,28 mg/kg, con un incio entre los 1,5 y 2 min y un efecto total de hasta 38 min, el pancuronium, aunque es de acción prolongada, se puede considerar como otra opción a emplear.

Muy controvertido resulta la utilización de la sonda de Levine, pues muchos autores la recomiendan como imprescindible en este tipo de operación, aunque casi siempre se limita a los pacientes obesos.

La utilización de la atropina en la preinducción o en la inducción anestésica propiamente dicha depende del criterio del anestesiólogo. Siempre debemos recordar que ayuda a evitar las bradiarritmias que producen algunos agentes como el propofol o las que se desencadenan en el acto operatorio producto de reflejos vagales derivados del neumoperitoneo.

El mantenimiento anestésico se lleva a efecto mediante las técnicas conocidas de anestesia, combinadas o balanceadas o mediante anestesia general endovenosa total. También se ha señalado la anestesia combinada, general endotraqueal más peridural, con buenos resultados.

Los opiáceos son muy utilizados en este tipo de intervención. Dentro de los mismos, el fentanilo es de gran utilidad, aunque tiene sus inconvenientes, pues su forma de presentación es en citrato que al metabolizarse en el hígado pudiera influír más en la acidosis que se presenta como consecuencia de la utilización del CO_2 y del neumoperitoneo. Además se relaciona con la producción de espasmo del esfínter de Oddi, lo cual puede aparecer como un cálculo enclavado en el colédoco cuando realizamos colangiografía y llevar a una conversión de la técnica operatoria. No obstante, la incidencia de espasmos ha sido muy baja.

La utilización de anestésicos halogenados es discutida, debido a la hipotensión arterial y depresión miocárdica que puede provocar, lo que agravaría más los cambios fisiológicos que producen las posiciones antifisiológicas y el neumoperitoneo. No conviene utilizar halotano, pues éste, en presencia del CO_2 sensibiliza al miocardio a la acción de las catecolaminas y por consiguiente a la aparición de arritmias. Una alternativa es la utilización de sevofluorane e isofluorane que tienen la ventaja de tener bajos coeficientes sangre-gas, lo que favorecería su eliminación del organismo.

El uso del óxido nitroso combinado con narcóticos es una técnica que reduce la utilización de los halogenados, aunque no deja de tener inconvenientes por la difusión de éste en aquellas vísceras con contenido de aire en su interior. También se ha reportado por varios autores incidencia de náuseas y vómitos con el uso de este gas. Otros lo hacen responsable de la aparición del dolor escápulo braquial que puede aparecer en los pacientes durante la recuperación inmediata. A pesar de estos inconvenientes se recomienda el uso del óxido nitroso en una mezcla que no sobrepase el 50 % combinado con fentanilo a razón de 5 mcg/kg.

El uso del alfentanil y remifentanil en infusión continua, es una combinación muy bien aceptada en la literatura actual. El uso del propofol en infusión continua combinado con nitroso y narcóticos no parece ser desacertada, aunque se ha reportado hipotensión en estos pacientes. Una infusión intravenosa de midazolan y ketamina puede ser empleada con buenas ventajas.

En las primeras horas del posoperatorio existe una disminución de la actividad diafragmática, sobre todo en las primeras 4 h. El síntoma que aparece con más frecuencia es el dolor, por lo que se deben tomar una serie de medidas por su efecto deletéreo. Diferentes autores han reportado el uso de anestésicos locales en combinación con la anestesia general, infiltración periportal o en peritoneo parietal. Se preconiza la analgesia preventiva, que es un tratamiento antinociceptivo aplicado antes del daño tisular mediante el empleo de antagonistas de los receptores N-Metil-D-Aspartate (NMDA) como la ketamina en dosis bajas y dextromethorphan. Nos resulta muy recomendable, al igual que en otros procederes quirúrgicos, lograr una buena analgesia trans y posoperatoria, tratando de mantener un buen estado anestésico.

Entre otros síntomas se encuentran las náuseas y los vómitos , se insiste siempre en una adecuada premedicación con agentes antieméticos; Bisgaar recomienda el uso

de dexametasona 8 mg intravenoso. El dehidrobenzoperidol en dosis de 1.25 mg IV y la metoclopramida en dosis de 10 mg IV compiten ventajosamente como antieméticos con el ondasentrom a 8 mg IV según reportes recientes en la literatura especializada

La brevedad de la operación quirúrgica y la pronta recuperación anestésica hacen que el paciente desee el alta hospitalaria precozmente, de esta forma un alto por ciento de nuestros enfermos se operan en forma ambulatoria, sobre todo los ASA I y II, de acuerdo a los criterios de esta cirugía (ver tema 18: Anestesia en cirugía Ambulatoria)

COMPLICACIONES

Durante el desarrollo de estas técnicas operatorias pueden aparecer complicaciones como consecuencia de las maniobras que se realizan, sobre todo con el neumoperitoneo entre las que se encuentran:

- Punción de vísceras por la entrada de la aguja de Veres.
- Punción de vísceras por la entrada de los trócares, sobre todo del primero, ya que no existe control visual sobre él.
- Neumotórax, neumopericardio y neumomediastino, por la utilización de presiones muy altas en el neumoperitoneo, por la presencia de hernias diafragmáticas o por defectos del hiato esofágico.
- Embolismo gaseoso a cualquier parte de la economía: fundamentalmente pulmonares. Pueden aparecer por la inyección accidental de CO_2 directamente en un vaso, por la utilización de altas presiones en el neumoperitoneo o la ruptura de un vaso peritoneal.
- Enfisema subcutáneo, que puede aparecer por la utilización de altas presiones en el neumoperitoneo o como consecuencia de entradas traumáticas de los trócares.

De todo lo expuesto podemos entender la importancia que tiene para el anestesiólogo el seguimiento estricto de los cambios de posición y las presiones intraabdominales prefijadas al paciente por la repercusión que tiene en la fisiología del enfermo.

RESUMEN

La vía laparoscópica constituye un éxito de la tecnología moderna y ha reportado grandes beneficios a los pacientes. La anestesia para la cirugía laparoscópica constituye un método seguro, siempre que se conozca la repercusión que tiene este proceder sobre los diferentes sistemas del organismo, fundamentalmente cardiovascular y respiratorio. Requiere de una adecuada monitorización transoperatoria donde se encuentra priorizado el manejo de los gases sanguíneos y el CO_2, así como el uso de fármacos que favorezcan una pronta recuperación anestésica con adecuada analgesia intra y posoperatoria

BIBLIOGRAFIA

1. Bisgaard T. Klarskov B, Kristiansen V, Callensen T, Schulze S, Kehlet II, Jacob R. Multi-regional Local Anesthetic Infiltration During Laparoscopic Cholecystectomy in Patients receiving Prophylactic Multi-Modal Analgesia: A Randomized, Double-Blinded,Placebo-Controlled Study. Anesth Analg 1999;89:1017-24.
2. Callense T, Hjort D, Mogensen T, Schouenborg L, Nielsen D, Reventlid H, Kehlet H. Combined field block and i.p. indillation of ropivacaine for pain management after laparoscopic sterilization. Anesthesiology 1999; 91:406-13.
3. Catherine M, Wittgen Ch, Andrus S, Fitzgerald D. Analysis of the Hemodynamic and Ventilatory Effects of Laparoscopic Cholecystectomy. Arch Surg 1991; 126: 997-1001,
4. Chen PP, Chui PT, Endobronchial intubation during laparoscopic cholecystectomy. Anaesth Intens Care 1992:2000:537-538.
5. Decoud J, Kaplan J, Morgante P: Colecistectomía laparoscópica. Rev Argent Cirug 1991,61:45-62.
6. Cuschieri A. Laparoscopic cholecistectomy. Br J Hosp Med 1991;45:655-75.
7. Cunningham A J, Brull PS. Laparoscopic Chole . Cystectomy: Anesthetic implications. Anesth Analg 1993;76:1120-33.
8. Fujii Y, Saitoh Y; Tanaka H, Toyooka H. Ramosetron vs granisetron for the prevention of postoperative nausea and vomiting after laparoscopic cholecystectomy Can J Anesth 1999 / 46 / 991-993
9. Helvacioglu A, Weis R. Operative laparoscopy and posoperative pain relief. Fertil Steril 1992; 57(3): 548-52.
10. Jorris JL, Noirot DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy M. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. Anaesth Analg 1993; 76(1) 67-71.
11. Jones JW, Kitahama A, Webb WR, McSwain N. Emergency thoracoscopy: A logical approach to chest trauma management. J Trauma 1981;21:280.
12. Lehman H, Fleisher L, Lam J, Frink B, Bass E. Patient Preferences for Early Discharge after laparoscopic Cholecystectomy ambulatory anesthesia. Anesthe Analg 1999; 88:1280-5.
13. Leighton TA, Liu SY, Bongard FS. Comparative cardiopulmonary effects of carbon dioxide versus helium pneumoperitoneum. Surgery 1993;113:527-531.
14. Mullet CE, Vialle JP, Sagnard PE, Millet CC, Ruynat LG, Couuriox HC, et al. Pulmonary CO_2, elimination during surgical procedures using intra or extraperitoneal CO2 insuflation. Anaesth Analg 1993;76:622-626.
15. Perrisat J. Laparoscopic cholecystectomy: the european experience. Am J Surg 1993;165:444-449.
16. Stellato TA. History of laparoscopic surgery. Surg Clin Notth Am 1992;72:997-02.
17. Saxe A, Laawson J, Phillips E. Laparoscopic cholecystectomy in patients aged 65 or older. Laparoendosc Surg 1993;3:215-219.
18. Shane SM. Conscious Sedation for Ambulatory Surgery. Baltimore:University Press; 1993.p.35-42.
19. Stanton JM. Anesthesia for laparoscopic cholecistectomy. (Letter). Anesthesia 1991;46:317.
20. Wang J, Ho S, Liu Y, Lee S, Wong Ch. Preincisional Dextromethorphan treatment decreases postoperative pain and opioid requirement after laparoscopic cholecystectomy. Anesth Analg 1999; 88:1331-4.
21. Yacoub OF, Cardona I, Coveler L. Carbon dioxide embolism during laparoscopy. Anesthesiology 1982;57:533-5.

Tema 18

ANESTESIA PARA CIRUGÍA AMBULATORIA

Hay que levantarse, sacudirse el polvo y seguir andando.
J.M.

Dr. Omar Bárbaro Rojas Santana
Dra. Rosa Mirta Molina Lois

INTRODUCCIÓN

Cuando en 1919, Ralph Waters describió su clínica anestésica ambulatoria, predijo: "El futuro de esta empresa es radiante". Efectivamente, a más de 80 años después, se ha notado un incremento espectacular en la demanda de la cirugía realizada de forma ambulatoria.

Hace más de tres décadas, solo se practicaban, en pacientes externos o de corta estancia hospitalaria, algunas intervenciones quirúrgicas menores y efectuadas comúnmente bajo anestesia por infiltración local o con técnicas locorregionales acompañadas de sedación ligera del enfermo; se hacia responsable de su aplicación el cirujano que los operaba.

Sin embargo, no es hasta 1970 cuando el auténtico sentido de la práctica quirúrgica ambulatoria relaciona a anestesiólogos y cirujanos ante la variedad de procedimientos quirurgicos y terapéuticos que requieren de otros procederes anestésicos sin la hospitalización del enfermo. Durante la última década, la asistencia quirúrgica ambulatoria se ha convertido en una de las áreas de mayor crecimiento dentro del sistema de salud, en muchos hospitales ha llegado a ser un componente inevitable de su plan asistencial. Existen países que han formado grupos organizados de anestesiólogos, así como programas o sistemas que han sido establecidos en algunas instituciones para la aplicación de la anestesia a pacientes no ingresados: ambulatorios

La creación de dichos programas o sistemas, hace imperativo que el anestesiólogo, con sus conocimientos, adquiera nuevas habilidades y experiencias para poder enfrentar los retos de una cirugía que habitualmente tiene una duración menor a la de los efectos de las drogas anestésicas existentes. En nuestro hospital, comenzamos a dar los primeros pasos en esta modalidad de la cirugía en 1986, y a finales de la década de los 90, más del 60 % de la cirugía electiva se realiza de esta forma.

Los procedimientos quirúrgicos de corta estancia intrahospitalaria se realizan en mayor número debido a la eficacia en la utilización de recursos, favoreciendo la disminución de costos, reducción de las infecciones nosocomiales y la pronta incorporación del paciente a su medio.

El descubrimiento de nuevas drogas anestésicas y sus adyuvantes en las dos últimas décadas, así como su mejor conocimiento farmacocinético y farmacodinámico, ha proporcionado un gran avance en la cirugía especializada, particularmente en la definida como ambulatoria o de corta estancia hospitalaria, produciendo una evolución en los conceptos, métodos y técnicas anestésicas.

La anestesia para la cirugía ambulatoria presenta también las mismas exigencias como, lograr una buena estabilidad hemodinámica y respiratoria, relajación muscular apropiada, analgesia trans y posoperatoria y una rápida recuperación de la anestesia. Es de destacar que en el restablecimiento total de los enfermos juegan un importante papel los médicos de familia, que son los que se enfrentan a las últimas 12 h de la recuperación inmediata.

CARACTERÍSTICAS DE LA CIRUGÍA AMBULATORIA

Es aquella que se practica en pacientes externos, con duración que va desde unos hasta un máximo de 90 minutos, no se esperan complicaciones, por la benignidad del procedimiento se le cataloga como menor, siempre se debe realizar en el hospital para tener los recursos necesarios, requiere además, en forma calificada, de la habilidad del cirujano y de los conocimientos del anestesiólogo, no requiere vigilancia especializada prolongada en el periodo posoperatorio.

Cada especialidad quirúrgica en conjunto con el Servicio de Anestesiología y Reanimación, creará las normas sobre las patologías quirúrgicas que se operarán por esta vía; pero tendrán principios básicos comunes para la selección de los pacientes, que relacionamos a continuación:

1. Pacientes con estado fisiológico I y II de la clasificación de la American Society of Anesthesiologists (A.S.A.).
2. Patologías previamente normadas.
3. Mínima pérdida sanguínea.
4. Motivación del paciente para la cirugía ambulatoria.
5. Baja o nula incidencia de complicaciones posoperatorias.
6. La duración de la operación será de pocos minutos sin sobrepasar los 90'.
7. Confianza y seguridad de que el paciente o sus familiares sigan las instrucciones médicas que se les indican.
8. Facilidades de quirófano y de equipos adecuados.

Estos pacientes son examinados en la consulta de Anestesiología que está habilitada al efecto con un tiempo no mayor a los 15 días, por un equipo preferentemente de anestesiólogos y cirujanos, donde se confecciona una documentación mínima consistente en: síntesis de la historia de la enfermedad actual, examen físico respiratorio y cardiovascular y exámenes complementarios que no se harán de rutina, sino teniendo en cuenta la clasificación de la A.S.A. seleccionada; así se indicarán: hemoglobi-

na, hematocrito, glicemia, coagulograma mínimo, electrocardiograma (E.C.G.) si el paciente es 45 años y rayos X (Rx) de tórax si es 50 años. En los casos de aquellos pacientes clasificados como A.S.A. II recomendamos mantener la medicación de base hasta el día antes de la intervención e incluso administrar la primera dosis del medicamento principal, ej: antihipertensivos, el mismo día de la operación, teniendo como horario límite las 6 a.m.

Resulta importante cuando el paciente es recepcionado en la sala de pre-operatorio, realizar un examen físico dirigido a: orofaringe, mucosas, piel, aparato respiratorio y temperatura u otros signos, con el objetivo de detectar alguna alteración previa.

La cirugía ambulatoria no debe realizarse cuando exista:

1. Probabilidad de sangrado y transfusión sanguínea.
2. Empleo crónico de medicamentos que puedan interactuar con los agentes anestésicos.
3. Pacientes portadores de disfunción neuromuscular.
4. Residencias que estén a más de 15 km de un centro asistencial o a más de 1 km del consultorio del médico de la familia.
5. Probabilidad de inmovilización prolongada.
6. Estómago lleno.
7. Cirugía de urgencia.
8. Obesidad mórbida.
9. Antecedentes de hipertermia maligna.
10. Estados agudos de alcoholismo.
11. Descompensación órgano funcional por padecimientos sistémicos no controlados.
12. Alteraciones mentales que impidan el seguimiento de instrucciones.
13. Falta de amparo familiar.

CARATERÍSTICAS DE LA ANESTESIA EN PACIENTES AMBULATORIOS

Es la que permite una intervención quirúrgica de tipo menor, simple y breve en tiempo, realizada en los pacientes externos o ambulatorios sin que sufran dolor, ni tengan complicaciones derivadas de los efectos de las drogas o métodos usados.

Se debe realizar en hospitales donde existan los recursos físicos y humanos apropiados para administrarla. No debe requerir de una vigilancia prolongada en el posoperatorio.

Los agentes que se usan en ella se deben caracterizar por su latencia corta: inducción en segundos (anestésicos endovenosos) o en minutos (anestésicos inhalatorios), inicio de acción rápido (anestésicos locales), corta duración y el periodo de recuperación deberá efectuarse también en poco tiempo, con un máximo de 3 a 4 h.

MANEJO ANESTÉSICO

MEDICACIÓN PREANESTÉSICA

Los criterios para decidir si un paciente debe o no ser medicado farmacológicamente antes de la cirugía ambulatoria, son contradictorios. Algunos autores solo utilizan la comunicación directa y el convencimiento como únicos tranquilizantes ,evitando el uso de fármacos que pudieran demorar luego la recuperación del enfermo y la aparicion de efectos adversos. En el paciente pediátrico, algunos agregan a lo anterior anticolinérgicos como la atropina o la escopolamina o como el glicopirrolato, por otro lado estos productos en el paciente geriátrico no resultan adecuados , debido a los trastornos del ritmo cardiaco y a los estados de excitación , delirio y/o depresión que producen en ellos, principalmente la escopolamina.

Sin embargo, otros autores están de acuerdo en usar drogas cuyo metabolismo y eliminación no sean lentos. Se encuentra muy controvertido el empleo de las benzodiacepinas, algunos consideran el midazolan como un agente útil por contar con un antagonista como el flumazenil. También el empleo de narcóticos encontrándose entre los más usados el fentanyl, 25-50 microgramos en bolo, la meperidina 25 mg o fentanyl en asociación con midazolam 0,10 mg/kg hacen la combinación más adecuada.

En conclusión, la premedicación anestésica debe ser aplicada de acuerdo con las disponibilidades, particularidades del enfermo y del fármaco, cuya selección siempre será aquella que contribuya a una rápida recuperación, con un mínimo de efectos indeseables.

PROCEDER ANESTÉSICO

El manejo anestésico se fundamentará en la selección de las técnicas anestésicas, en correspondencia con las características del paciente, a la localización de la cirugía y la que brinde mayor seguridad; y será el resultado del análisis que se haga de los siguientes cuadros:

Los tipos de anestesia que se pueden emplear son los reflejados en el cuadro siguiente:

ANESTESIAS
Infiltración Local
Locorregional
General inhalatoria
General endovenosa
Espinal
Peridural
Combinadas

Propiedades de un anestésico ideal para cirugía ambulatoria

- Proveer un rápido y agradable efecto.
- Producir sedación, hipnosis, amnesia, analgesia y relajación muscular.
- Mínimos efectos indeseables en el transoperatorio (inestabilidad cardiovascular, depresión respiratoria).
- Rápida recuperación.
- Analgesia residual durante el período posoperatorio temprano.
- Representa una alternativa costo-beneficio adecuada en relación con las drogas usadas

RELACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS ENDOVENOSOS USADOS

DROGA	DOSIS	ACCIÓN	RECUPERACIÓN	EFECTOS INDESEABLES
Thiopental	3-6mk/Kg	Rápida	Inmediata	Anafilaxia, depresión cardiovascular
Methohexital	1.5-3mg/Kg	Rápida	Rápida	Inyección dolorosa, excitación
Etomidato	0.15-0.3mg/Kg	Rápida	Inmediata	Inyección dolorosa, mioclonías, náuseas, vómitos
Ketamina	0.75-1.5mg/Kg	Inmediata	Inmediata	Estimulación cardiovascular, reacciones emergentes
Midazolám	0.1-0.2mg/Kg	Lenta	Lenta	Sedación residual, amnesia
Propofol	1.5-2.5mg/Kg	Rápida	Rápida	Inyección dolorosa, depresión cardiovascular

PRESENTACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS INHALATORIOS USADOS

DROGA	CONCENTRACIÓN	ACCIÓN	RECUPERACIÓN	EFECTOS INDESEABLES
Halotano	0.5-1.5 %	Lenta	Lenta	Depresión miocárdica
Enflurano	0.75-1.5 %	Intermedia	Intermedia	Depresión miocárdica
Isoflurano	0.5-1 %	Intermedia	Intermedia	Tos
Desflurano	3-6 %	Rápida	Muy rápida	Tos, taquicardia
Sevoflurano	1-2 %	Rápida	Rápida	Depresión respiratoria
Óxido Nitroso	50-70 %	Muy rápida	Muy rápida	Náuseas, vómitos.

RELACIÓN DE LOS RELAJANTES MUSCULARES USADOS

DROGA	DOSIS	INICIO BLOQUEO	DURACIÓN BLOQUEO	EFECTOS INDESEABLES
Succinilcolina	0.75-1.25 mg/Kg	Muy rápido	Muy corta	Mialgias
Atracurium	0.3-0.6 mg/Kg	Intermedio	Intermedia	Libera histamina
Mivacurium	0.15-0.25 mg/Kg	Intermedio	Corta	Libera histamina
Vecuronium	0.06-0.12 mg/Kg	Intermedio	Intermedia	Recup. Variable
Cisatracurium	0.1-0.2 mg/Kg	Intermedio	Intermedia	Ninguno
Rocuronium	0.4-0.8 mg/Kg	Rápida	Intermedia	Recup. Variable
ORG 9487	1.0-1.5 mg/Kg	Rápida	Corta	Desconocidos

RELACIÓN DE LOS ANALGÉSICOS OPIOIDES USADOS

DROGA	DOSIS	INICIO ACCIÓN	RECUPERACIÓN	EFECTOS INDESEABLES
Morfina	50-100 mcg/Kg	Lenta	Lenta	Sedación, náuseas, vómitos
Fentanyl	1-2 mcg/Kg	Intermedia	Intermedia	Sedación, náuseas, emesis
Sufentanyl	0.1-0.2 mcg/Kg	Rápida	Intermedia	Sedación, náuseas, emesis
Alfentanyl	7.5-15 mcg/Kg	Muy rápido	Rápido	Náusea, emesis, rigidez
Remifentanyl	0.5-1.0 mcg/Kg	Muy rápido	Muy rápido	Náuseas, emesis, rigidez

RECUPERACIÓN

Los criterios de recuperación de estos pacientes serán los que a continuación señalamos:

1. Evaluación médica por índice de recuperación.
2. Alivio del dolor.
3. Mejoría clínica subjetiva.
4. Ausencias de complicaciones.

Un índice de recuperación que recomendamos es el de Alderete Kroulic y que está basado en los siguientes aspectos:

FUNCIÓN	ACTIVIDAD	PUNTOS
Actividad muscular	Mueve las 4 extremidades	2
	Mueve 2 extremidades	1
	No mueve ninguna	0
Respiración	Toser y respirar profundamente	2
	Disneico con respiración limitada	1
	Apnea	0
Circulación Tensión arterial (T.A): sistólica.	Sin variación > 20% del valor normal (vn)	2
	Aumento o disminución > 20 % del vn.	1
	Aumento o disminución > 50% del vn.	0
Conciencia	Completamente despierto	2
	Despierta al ser llamado	1
	No responde al llamado	0
Color de la piel y mucosas	Rosadas	2
	Pálidas o algo oscuras	1
	Cianóticas	0

Resultado: 9-8 alta de recuperación.

La recuperación del paciente se hará en sala especializada, en el caso de que la cirugía ambulatoria se realice en un hospital clínico quirúrgico tiene el inconveniente de que estará rodeado de pacientes operados con otras técnicas de mayor envergadura y que le provocarán o aumentarán la ansiedad. En nuestro hospital se ha creado una segunda sala de recuperación para estos pacientes, por lo que sólo permanecen desde pocos minutos hasta una hora en sala de recuperación general, trasladándose a la mencionada sala donde se le da el alta para su casa.

Criterios para el alta hospitalaria

Además de los criterios de alta de Alderete, debemos tener presente antes del egreso hospitalario:

a) Actividad muscular, respiración, circulación, estado de conciencia y coloración de tegumentos, en decúbito dorsal y en posición sentado, hasta obtener 10 puntos en ellas, con estabilidad en los datos obtenidos en las diferentes posiciones.
b) Tolerar de 30 a 60 mL de líquidos claros por vía oral.
c) Haber tenido una micción normal.
d) No sufrir dolor intenso en la herida quirúrgica y que sea capaz de controlarse con analgésicos orales o intramusculares tipos AINES.

e) No haber complicaciones en la herida quirúrgica (dehiscencia, hemorragia, edema,etc).
f) No presentar náusea o vómito posoperatorio intenso.
g) Después de anestesia general con intubación traqueal no presentar edema laríngeo (disfonía, insuficiencia respiratoria).
h) Tener íntegras la sensibilidad y la actividad motora voluntaria de las regiones involucradas en anestesia por infiltración locorregional, troncular, subaracnoidea y epidural.
i) Efectuar la deambulación en forma normal.
j) Estado de conciencia totalmente recuperado, alerta, sin delirio ni excitación, con reflejos osteotendinosos normales.

DESVENTAJAS

Aunque la cirugía ambulatoria ha reportado grandes beneficios en forma general, existen algunas desventajas como:

1. El paciente ambulatorio en sistemas integrados al hospital tiene el riesgo de ser subestimado , y por lo tanto puede generar cierta insatisfacción del paciente.
2. El anestesiólogo que valora al paciente en la consulta preoperatoria puede no ser el responsable del manejo anestésico trans y posoperatorio.
3. El tiempo de evaluación del paciente puede ser reducido y limitar la posibilidad de estudio o terapéutica previa necesaria por el anestesiólogo.
4. En sistemas integrados al hospital, el paciente externo comparte quirófanos y sala de recuperación con el hospitalizado, la programación normal del hospital se puede alterar al prolongarse un procedimiento o al tener que internar a un paciente para el que no había cama disponible.
5. La responsabilidad posoperatoria recae en un familiar, que no siempre es el mejor preparado para los cuidados en la casa.

RESUMEN

Los anestesiólogos hemos adquirido nuevas experiencias con la aplicación de técnicas anestésicas en pacientes ambulatorios, resulta necesario el conocimiento y manejo de diferentes drogas en existencia utilizadas en estos pacientes, prefirendo las de menos efectos indeseables, y de menor tiempo de duración. Ello representa mayores facilidades para el manejo perioperatorio de los pacientes, proporcionando una anestesia de alta calidad con grandes beneficios y reduciendo los costos. Es por ello que el éxito de la cirugía ambulatoria está reconocido en todo el mundo, gracias al mejor servicio brindado al paciente y la existencia de programas creados al efecto que incluyen desde la selección del enfermo hasta el uso de drogas más adecuadas, técnicas quirúrgicas y anestésicas más apropiadas, recursos materiales-humanos con más calidad y un adecuado seguimiento posoperatorio que puede ser desarrollado en la atención primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bases Farmacologicas de los agentes intravenosos[artículo en línea] Rev Argentina Anestesiología 1999 Jul Ago; 57(4) <http//www. anestesiologia. com.ar /g059 a.htm > [consulta: 24 mar 2001].
2. Crespo VZ. Valoración preoperatoria del paciente ambulatorio. Rev Inst Med Sucre 2000; LXV(116):76-8.
3. Funizen MF. Furedine preoperative evaluation. In: Miller RD. Anesthesia. 3ra ed. New York: Churchill Livingstone, 1990;. 743-772.
4. Eriksson H, Tenhunen A, Korttila K. Balanced analgesia improves recovery and outcome after outpatient tubal ligation. Acta Anaesth Scand 1996;40:151-5.
5. Ghouri AF, Ramírez MA, White PF. Effect of flumazenil on recovery after midazolám and propofol sedation. Anesthesiology 1994; 81:333-9.
6. Kain ZN, Gaal DJ, Kain TS, Jaeger DD, Rimar S. A first-pass cost analysis of propofol versus barbiturates for children undergoing magnectic resonance imaging. Anesth Analg 1994;79:1102-6.
7. Kehlet H. Posoperative pain relief- What is the issue? (Editorial) Br J Anaesth 1994;72:387-40.
8. Delás Ramírez FJ, Ros Mora J, Ledesma Vázquez M, López Rodríguez M, Fernández Martínez MA, Villalonga Morales A. Prevención de las náuseas y vómitos posoperatorios en cirugía ginecológica mediante tres dosis fijas de metoclopramida, droperidol o placebo. Rev Esp Anest 2001; 48(2):65-8.
9. Michaloliakou C, Chung F, Sharma S. Preoperative multimodal analgesia facilitates recovery after ambulatory laparoscopic cholecystectomy. Anesth Analg 1996;82:44-51.
10. Phillip BK, Scuderi PE, Chung Fl. Remifentanil compared with alfentanil for ambulatory surgery using total intravenous anesthesia. Anesth Analg 1997;84:515-21.
11. Romero M,Quintana JJ, Robles A, Reyes ES. Cirugía Mayor Ambulatoria. Un método con perpectivas. Rev Cub Cir 1999;38(3):156-60.
12. Souter AJ, Fredman B, White PF. Controversies in the perioperative use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Anesth Analg 1994;79:1187-90.
13. Tang J, Watcha MF, White PF.A comparison of costs and efficacy of ondansetron and droperidol as prophylactic antiemetic therapy for elective outpatient gynecologic procedures. Anesth Analg 1996; 83:304-13.
14. Vaghadia H. Small-dose hypobaric lidocaine-fentanyl spoinal anesthesia for short duration outpatient laparoscopy. A randomized comparison with conventional dose hyperbaric lidocaine. Anesth Analg 1997;84: 59-64.
15. Vidal PDM, Déctor JT, López FM, González GM, Sánchez RG. Premedicación oral en niños: Una comparación de dos dosificaciones de midazolam en cirugía ambulatoria. Rev Mex Anest 1994;17:177-182.
16. Watcha MF, White PF. Economics of anesthetic practice. Anesthesiology 1997;86:1170-1196.
17. White PF. Are nonpharmacologic techniques useful alternatives to antiemetic drugs for the prevention of nausea and vomiting? Anesth Analg 1997; 84: 712-4.
18. White PF, Watcha MF. Are new drugs cost-effective for patients undergoing ambulatory surgery? [Editorial] Anesthesiology 1993; 78:2-5.
19. White PF, Smith I. Impact of newer drugs and techniques on the quality of ambulatory anesthesia. J Clin Anes 1993; 5:3S- 13S.
20. White PF. Ambulatory Anesthesia and Surgery- Past, present and future. In: Ambulatory Anesthesia and Surgery. London: W.B.Saunders Co; 1997. p.34.

Tema 19

ANESTESIA EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Los buenos eslabones dan chispas altas.
J. M.

Dr. Luis V. Morejón Rodríguez
Dr. Carlos Gómez Brito

INTRODUCCIÓN

El trauma es la primera causa de muerte en la población menor de 40 años. Como causa global de muerte sólo es superado por el cáncer y la arterioesclerosis. Algunos reportes señalan que en EE.UU. ocurren más de 145 000 muertes al año. Se producen aproximadamente 60 millones de lesiones, el 50 % de ellas requiere atención médica, y se hospitalizan en un 12 %, cerca de un 30 % deja secuelas, ya sean temporales o permanentes.

En Cuba el número de traumatizados por accidentes de tránsito durante los años 1980 a 1990 alcanzó la cifra de 26 362 muertos, o sea, se produjo una muerte por cada 4 h. Las pérdidas materiales ascendieron a más de $4 566 528 sin incluir los gastos por medicamentos y hospitalización.

En el último año en la provincia de Cienfuegos se produjeron 266 accidentes de tránsito que ocasionaron 260 lesionados y 51 fallecidos.

Se debe tener en cuenta que por cada víctima fatal se producen al menos tres lesionados graves y cinco con lesiones leves, de los cuales dos quedan con discapacidad severa.

El politraumatizado o herido con lesiones múltiples constituye una entidad dotada de fisiopatología propia, con progresión geométrica, a causa de la asociación de varias afecciones traumáticas concurrentes, que originan dificultades para el diagnóstico y el tratamiento es considerado como polifocal y polipatogénico.

La muerte de los pacientes que sufren traumatismos presenta una distribución trimodal muy bien definida, en la que se conjugan distintos factores, como localización del daño orgánico, tiempo transcurrido y actuación médica calificada.

Primera etapa

En esta etapa la muerte sobreviene en los primeros minutos después de recibido el trauma y se debe por lo general a lesiones cerebrales o medulares graves, lesiones

cardiacas o de grandes vasos; muy pocos pacientes pueden ser salvados, aun cuando se brinde una atención rápida en centros especializados.

Segunda etapa

La muerte ocurre en las primeras dos horas y generalmente es debido a consecuencia de lesiones como hematomas del SNC, hemo-neumotórax, ruptura de parénquimas, visceras o fracturas múltiples graves asociadas. Esta etapa se denomina *Hora de Oro*, ya que el manejo correcto del politraumatizado y una resucitación rápida pueden reducir la incidencia de muertes.

Tercera etapa

La muerte sobreviene varias horas después del traumatismo inicial y casi siempre es secundaria a sepsis o falla orgánica múltiple, aunque la calidad y rapidez de la evaluación y el tratamiento inicial tienen la posibilidad de modificar las expectativas de vida de los politraumatizados.

Actualmente el Colegio estadounidense de cirujanos presentó los lineamientos óptimos para el cuidado de pacientes politraumatizados cuyo objetivo es cumplir con la regla de las *TRES A*: llevar al paciente *adecuado* a un hospital *adecuado* en el momento *adecuado*, pero como la mayoría de los pacientes con traumatismos requieren de cirugía, creemos oportuno destacar que es necesario también la aplicación de una técnica o proceder anestésico *adecuado*, ya que de no cumplirse con este último aspecto peligraría la vida del paciente.

En este tema comentaremos algunos aspectos generales del enfoque del trauma en su fase prehospitalaria, el manejo inicial del politraumatizado en el hospital y el manejo general que le debe dar el anestesiólogo al paciente víctima de un trauma y establecemos las prioridades fundamentales.

Fase prehospitalaria

Los países del tercer mundo presentan una gran dificultad para la atención de pacientes durante los primeros minutos que siguen al accidente o a la lesión traumática, aunque en nuestro país con la creación del SIUM (Servicios Integrados de Urgencia Médica), que cuenta con un personal médico y paramédico debidamente adiestrados y el equipamiento tecnológico necesario para la atención a pacientes críticos, posibilita brindar los primeros cuidados “in situ”. Esto ha mejorado ostensiblemente el pronóstico de los politraumatizados, evitando muertes que antiguamente ocurrían por falta de una atención especializada en el lugar del accidente.

Centro de trauma

Lo ideal para una atención adecuada de los politraumatizados sería contar con un centro de trauma donde se tenga experiencia en el manejo de este tipo de pacientes, donde a su llegada, sea rápidamente evaluado. La valoración inicial presenta dos partes fundamentales, en la primera de las cuales se debe determinar como prioridad absoluta el estado ventilatorio, circulatorio y neurológico con la adopción inmediata de las medidas de reanimación (ver tema 26: Reanimación cardiopulmonar y cerebral) y se le adiciona la segunda parte, control de la hemorragia y reparación del daño provocado. Por el alto valor diagnóstico y su gran repercusión en el pronóstico, la valoración de la vía aérea encabeza la actividad terapéutica, teniendo siempre presente la posibilidad de existencia de fractura y/o luxación cervical, para evitar las maniobras de hiperextensión del cuello, excesiva tracción cervical y la temida posibilidad de aspiración de contenido gástrico. Resulta importante la instauración de vías venosas con cánulas de calibre e iniciación del monitoraje hemodinámico. La evaluación neurológica es importante y tiene como medida la escala de coma de Glasgow, que además de indicarnos el estado neurológico en el momento de la medición, nos sirve como referencia para posteriores evaluaciones y tiene también valor pronóstico. De manera simultánea se deben iniciar las pesquisas diagnósticas.

En este centro de trauma los pacientes deben ser clasificados en dos grandes grupos:

1. Los que por su gravedad o tipo de lesión deben ser intervenidos de inmediato.
2. Aquellos en que se puede postergar la intervención, facilitándole al equipo de trauma un lapso de tiempo para estabilizarlos y estudiarlos mejor.

EL ANESTESIÓLOGO Y EL POLITRAUMATIZADO QUE REQUIERE CIRUGÍA

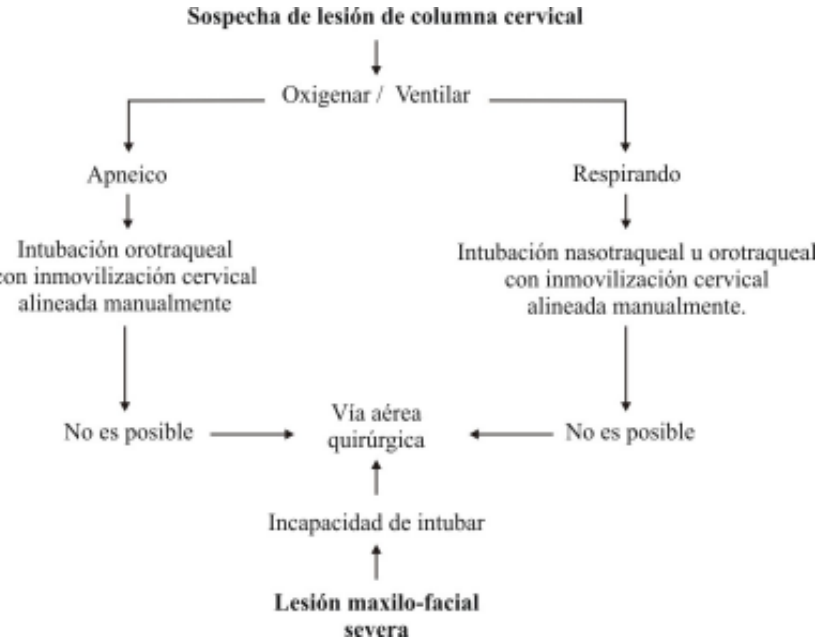
El paciente víctima de trauma debe llegar al quirófano con un diagnóstico presuntivo, una vía venosa adecuada, y con las maniobras reanimatorias básicas realizadas durante su estancia en el departamento de urgencia. No siempre se cumplen con estos requisitos, por lo cual el anestesiólogo debe, en muchas ocasiones, después de una rápida evaluación, continuar o iniciar maniobras de reanimación. Si el paciente llega al salón intubado, se debe verificar la correcta posición de la sonda endotraqueal.

En nuestra especialidad nunca debemos confiarnos en que siempre se hizo lo correcto, ya que en muchas ocasiones y sobre todo en el paciente politraumatizado, el equipo médico que atendió el caso a su llegada, se inclinó a tratar lo que más comprometía la vida del enfermo en ese momento, y al llegar al quirófano pudiera presenta un neumotórax no diagnosticado, que puede agravarse con la ventilación a presión positiva. Es por eso que siempre debemos auscultar ambos campos pulmonares antes de la inducción de la anestesia, exigir una pleurotomía mínima cuando haya dudas de un barotrauma pulmonar y hacer en la mayor brevedad un nuevo examen físico.

La prevención de la hipoxia requiere de una vía aérea permeable y protegida, así como de una adecuada ventilación que garantice un intercambio gaseoso adecuado. Ante un paciente politraumatizado, con agitación marcada, debemos pensar que se encuentra hipóxico, es por eso que a este paciente se le debe administrar oxígeno suplementario. La obnubilación es un signo confiable de hipercapnea, asimismo la cianosis indica hipoxemia debido a oxigenación inadecuada. El problema principal es decidir el momento adecuado para la intubación endotraqueal, lo que está determinado por desobstrucción y protección de la vía aérea, necesidad de respiración artificial, un nivel de conciencia deprimido, así como la combinación de hipoxia-hipercapnea. La ventilación puede estar comprometida por obstrucción de la vía aérea pero puede estar relacionada con alteración de los mecanismos ventilatorios o depresión del SNC. Para garantizar una vía aérea, existen varios métodos y la selección de uno u otro corre a cargo del anestesiólogo, según las características particulares de cada paciente, ellos son intubación orotraqueal, intubación nasotraqueal o una vía aérea quirúrgica. (ver tema 6: Abordaje de la vía aérea).

La intubación nasotraqueal está contraindicada en el paciente apneico y siempre que existan o se sospechen fracturas severas del tercio medio facial o de base de cráneo. Cuando haya necesidad inmediata de facilitar una vía aérea el siguiente algoritmo nos sirve de gran ayuda.

NECESIDAD INMEDIATA PARA UNA VÍA AÉREA DEFINITIVA



En todo politraumatizado hay que prevenir el Síndrome de Mendelson, de más está decir que debe suponerse que tiene el estómago lleno; en este caso debemos intentar una intubación rápida realizando la maniobra de Sellick, siempre y cuando no haya una fractura cervical. Se pudiera intentar la intubación con el paciente despierto si las condiciones del enfermo lo permiten y el riesgo de broncoaspiración es mayor. Si la intubación resultara imposible y la necesidad de oxigenación fuera inmediata, recomendamos la inserción de una máscara laríngea estándar, de un fasttrach, cricotiroidotomía por aguja o la cricotiroidotomía quirúrgica.

MANEJO DE LOS LÍQUIDOS Y ESTADO HEMODINÁMICO

Como premisa fundamental, tener presente que todos los pacientes víctimas de trauma son potencialmente hipovolémicos y por lo tanto hay riesgo de inestabilidad hemodinámica.

Resulta muy útil la canalización de dos venas periféricas con trócares de buen calibre (G14 ó G16). Se recomienda el abordaje venoso profundo sólo después que el paciente se ha estabilizado. En nuestra experiencia la vena yugular externa, en casos de extrema urgencia, nos ha sido muy útil.

En relación al tipo de líquido a infundir existen controversias en cuanto al tipo de las soluciones a administrar. Casi siempre están determinadas por los de mayor eficacia. Las soluciones cristaloides son útiles y poco costosas, generalmente se requieren mayores cantidades por estar menos tiempo en el compartimento intravascular. Cuando se infunden cantidades importantes de cristaloides en pacientes traumatizados, con grandes pérdidas sanguíneas, gran parte del líquido infundido se traslada al espacio intersticial, generando edema a este nivel por lo que se puede producir edema pulmonar, aumento de la distancia entre el capilar y las células, hipoxia tisular y acidosis láctica. Las soluciones de dextrosa pueden agravar el daño por isquemia cerebral, causan edema celular y deben ser evitadas.

Las soluciones hipertónicas tales como la solución salina al 7,5 % pueden tener eventualmente un importante papel en el ámbito extrahospitalario, sobre todo en pacientes que no pueden tolerar la formación de edemas como en los traumas cerrados de cráneo. Las soluciones coloidales suelen ser más costosas, pero más efectivas para el restablecimiento del volumen intravascular. Los fluidos deben ser calentados previamente antes de ser administrados, lo cual contribuirá también a mantener la temperatura corporal. La cantidad de líquidos a administrar está basada en la mejoría de los signos clínicos.

SHOCK EN EL POLITRAUMATIZADO

El shock se define como una anormalidad circulatoria que conduce a una perfusión orgánica inadecuada. El primer paso que debemos dar es conocer su presencia;

no existen exámenes de laboratorio que diagnostiquen el shock de forma inmediata, por tanto inicialmente su diagnóstico es clínico, existen tres elementos que reconocen la falla de perfusión y son: el estado de conciencia, el color de la piel y el pulso. La gran mayoría de los pacientes politraumatizados presentan un shock hipovolémico, pero en ocasiones el shock puede ser de origen cardiogénico o por un neumotórax a tensión; o neurogénico por lesiones severas del SNC. Debemos recordar que las lesiones craneoencefálicas aisladas no producen shock. El shock séptico es poco frecuente en las primeras horas de ocurrido el trauma. A continuación detallamos los distintos tipos de shock que pueden presentarse en un paciente politraumatizado.

Shock hipovolémico

La hemorragia es la causa más frecuente de shock y todos los pacientes traumatizados tienen algún elemento de hipovolemia. La respuesta inmediata a las pérdidas significativas de sangre es de tipo compensatorio, la vasoconstricción de los territorios cutáneo, muscular y visceral junto con la taquicardia son los signos más precoces. Hay que recordar que la frecuencia cardiaca varía con la edad, lo que quiere decir que los ancianos pueden no tener taquicardia debido a la respuesta cardiaca limitada a la estimulación de catecolaminas, por otra parte, existen medicamentos como los beta bloqueadores que impiden el aumento de la frecuencia cardiaca. El uso de vasopresores está relativamente contraindicado en este tipo de shock.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO

	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Pérdida de sangre (ml)	+750	750-1500	1500-2000	+2000
Frecuencia del pulso	-100	+100	+120	140 o mayor
P.A Sistólica	normal	normal	disminuida	disminuida
Presión del pulso	normal o aumentado	disminuido	disminuido	disminuido
Llenado capilar	normal	lento	lento	lento
F. Respiratoria	14-20	20-30	30-40	más de 35
Diuresis (ml/h)	30 o más	20-30	5-10	insignificante
SNC estado mental	ansiedad. leve	ansiedad moderada	ansioso confuso	confuso letárgico

Tratamiento: ver tema 20: Hipovolemia y reemplazo de volumen.

Shock cardiogénico en el politraumatizado

Se produce como consecuencia de una disfunción miocárdica y puede ser el resultado de neumotórax a tensión, contusión miocárdica, taponamiento cardiaco, embolismo aéreo, etc.

Signos en el ECG:

- Arritmias cardiacas (extrasístoles).
- Taquicardia sinusal inexplicada.
- Fibrilación ventricular.
- Bloquueo de rama.
- Cambios del ST.

Taponamiento cardiaco

Inquietud, confusión mental, frialdad, sudoración, oliguria.

Triada de Beck:

- PVC elevada, TA Baja, área cardiaca aumentada.

Tratamiento

Pericardiocentesis por vía subxifoidea o drenaje quirúrgico.

Shock neurogénico en el politraumatizado

En la mayoría de los casos se produce por lesiones de la médula espinal, lo que provoca hipotensión por pérdida del tono simpático; nos recuerda el cuadro clínico de una anestesia espinal total, caracterizada por hipotensión arterial sin taquicardia y como resultado de la pérdida del tono vasomotor se produce una vasodilatación visceral y de los miembros inferiores; acumulación de sangre intravascular e hipotensión severa acompañada de bradicardia, ya que el corazón no puede reaccionar con una taquicardia compensadora por la pérdida en la inervación simpática antes mencionada.

Tratamiento

Inmovilización y empleo del collar cervical durante el traslado.

La administración de líquidos debe continuar hasta restablecer la hipovolemia relativa.

- Efedrina: una vez compensada la volemia del paciente.
- Atropina: para tratar la bradicardia.

Shock séptico en el politraumatizado

Es poco frecuente la asociación de este tipo de shock inmediatamente después del traumatismo. Sólo puede sospecharse en aquellos que reciben atención médica varias

horas después de ocurrido el trauma y casi siempre como consecuencia de heridas penetrantes abdominales.

TRAUMAS FRECUENTES

TRAUMATISMOS TORÁCICOS

Las lesiones torácicas son causa frecuente de muerte, pueden evitarse con un diagnóstico certero y un tratamiento precoz. Los traumatismos torácicos frecuentemente conducen al desarrollo de hipoxia, resultado de un inadecuado aporte de oxígeno a los tejidos debido a hipovolemia, alteración de la relación V/Q pulmonar como resultado de contusión, hematoma, colapso alveolar, etc; así como cambios en la relación de presión intratorácica, producidas por neumotórax abierto y neumotórax a tensión. Además de la hipoxia se produce con mucha frecuencia hipercapnea, que significa alteraciones en la ventilación y la acidosis respiratoria causada por una ventilación inadecuada, cambios en las relaciones de presión intratorácica o un nivel de conciencia deprimido.

Los signos de hipoxia como resultado de lesiones torácicas incluyen aumento de la frecuencia respiratoria con respiración superficial (respiración antálgica), tiraje y cianosis, aunque la ausencia de ésta, no indica un aporte adecuado de oxígeno a los tejidos o una vía aérea expedita.

Neumotórax a tensión

Cuando ocurre un escape de aire unidireccional, bien sea del pulmón o a través de la pared torácica se produce un neumotórax a tensión, sus causas más frecuentes son la ventilación mecánica con PEEP, el neumotórax espontáneo y el trauma cerrado del tórax. El diagnóstico es clínico y se caracteriza por dificultad respiratoria, taquicardia, hipotensión arterial, desviación de la tráquea, ausencia de murmullo vesicular unilateral, ingurgitación de las venas del cuello y cianosis. El cuadro clínico es muy similar al del taponamiento cardiaco, aunque en el neumotórax a tensión hay timpanismo a la percusión del tórax. El tratamiento es la descompresión inmediata mediante la inserción de una sonda de drenaje torácico.

Neumotórax abierto

Es muy frecuente en las heridas penetrantes del tórax, el aire entra a través del defecto de la pared torácica durante la inspiración, se altera la ventilación efectiva, lo que conduce a la hipoxia. El neumotórax abierto se trata inicialmente con un ven-

daje oclusivo pero su tratamiento definitivo es la inserción de una sonda en la cavidad pleural, en un área distante de la herida torácica y sutura del defecto de la misma.

Hemotórax

Su causa más común son las heridas penetrantes que lesionan los vasos sanguíneos o hiliares, aunque puede producirse por traumatismos torácicos cerrados. Su diagnóstico se realiza por la ausencia de ruidos respiratorios y matidez a la percusión, asociada a shock. Su tratamiento consiste en la restauración de la volemia mediante la infusión rápida de cristaloides y coloides. La sangre puede emplearse para mantener la capacidad de transporte de oxígeno. Simultáneamente se debe insertar una sonda de drenaje torácico. Si la cantidad de sangre drenada inicialmente sobrepasa los 1 500 mL o si supera los 200 mL/h hay que exigir una toracotomía de urgencia.

Tórax batiente

Esta lesión ocurre como resultado de fracturas costales múltiples, lo que provoca inestabilidad en una porción de la pared torácica. Si se lesiona el parénquima pulmonar aparece la hipoxia, aunque el movimiento paradójico del tórax durante la inspiración y espiración, per sé, no causa habitualmente hipoxia; la respiración superficial antálgica puede conducir a ella. El tratamiento va encaminado a proporcionar una ventilación adecuada, a la administración de oxígeno, a la estabilización quirúrgica del tórax (osteosíntesis) y en ocasiones la estabilización neumática interna que requiere intubación y asistencia respiratoria mecánica. La analgesia epidural continua es de gran utilidad en las fracturas torácicas múltiples. Si no existe hipotensión arterial, debemos ser cautelosos en la administración de soluciones cristaloides para no provocar una sobrehidratación.

Taponamiento cardiaco

Aunque el traumatismo cerrado puede provocar hemopericardio por lesiones en el corazón y grandes vasos, lo más común es que se produzca por heridas penetrantes del tórax. La elevación de la PVC, disminución de la TA y ruidos cardiacos apagados constituye la clásica tríada de Beck, sugestiva de un taponamiento cardiaco. La dilatación de las venas del cuello puede no estar presente si hay hipotensión arterial. El signo de Kussmaul se caracteriza por aumento de la presión venosa central (PVC) durante la inspiración cuando se respira espontáneamente, se ve ocasionalmente en el taponamiento cardiaco. Debemos hacer el diagnóstico diferencial con un neumotórax a tensión sobre todo del lado izquierdo del tórax. Una vez hecho el diagnóstico es imperativo realizar una pericardiocentesis por vía subxifoidea o drenarlo por incisión quirúrgica.

TRAUMA ABDOMINAL

Las lesiones abdominales ocasionadas por un trauma cerrado de abdomen son difíciles de diagnosticar ya que en ocasiones los signos peritoneales son sutiles y se ven enmascarados por el dolor ocasionado por un trauma extraabdominal, por pérdida de la conciencia producto de un traumatismo craneoencefálico y también por la ingestión de bebidas alcohólicas, sustancias tóxicas, etc. Hay que recordar que la cavidad abdominal puede ser reservorio de una cantidad considerable de sangre antes de que se produzcan signos de shock hipovolémico. La punción abdominal diagnóstica y lavado (LPD), debe ser practicado precozmente cuando hay antecedentes de un trauma cerrado de abdomen y el paciente se encuentre hipotenso sin otra causa aparente. La única contraindicación absoluta para este proceder es cuando hay una indicación precisa de una laparotomía. El tratamiento definitivo es una laparotomía exploradora con el fín de reparar las lesiones que se encuentren. Es preferible una laparotomía blanca, que un cadáver después de unas horas de ocurrida la lesión. El proceder anestésico en un trauma aislado de abdomen va encaminado a corregir la hipovolemia, el imbalance metabólico y a asegurar una ventilación y oxigenación adecuadas. La elección del agente anestésico dependerá de la gravedad, edad del paciente y de las enfermedades asociadas que sufra.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Aproximadamente el 50 % de los decesos por trauma están asociados a lesiones craneoencefálicas. La pérdida de la conciencia es el síntoma más importante de una lesión cerebral.

La escala de coma de Glasgow nos permite evaluar el nivel de conciencia del paciente, tiene valor pronóstico y es la suma del resultado de tres áreas evaluadas:

Ojos abiertos	Espontáneamente	4
	Al preguntar	3
	Al dolor	2
	Sin respuesta	1
Respuestas verbales	Orientado	5
	Confuso	4
	Inapropiado	3
	Sin respuesta	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza dolor	5
	Retirada en flexión al dolor	4
	Retirada en extensión al dolor	3
	Sin respuesta	1

Tomando como base la escala de coma de Glasgow los pacientes se categorizan en:

- *Trauma severo*: Glasgow igual o menor de 8 puntos.
- *Trauma moderado*: Glasgow entre 9 y 12 puntos.
- *Trauma menor*: Glasgow entre13 y 15 puntos.

Independientemente de la escala de Glasgow hay varios signos que nos hacen sospechar una lesión craneoencefálica grave, como son: anisocoria, deterioro progresivo de la conciencia, fractura deprimida de la bóveda craneana, déficit motor , disminución de 2 o más puntos en la escala de Glasgow. Los signos vitales pueden verse alterados en los traumas craneoencefálicos. La hipotensión arterial casi nunca es debida a un trauma de cráneo, aunque el sangrado del cuero cabelludo en ocasiones puede producir shock, especialmente en los infantes; se presenta habitualmente en estados terminales como resultado de una falla de los centros bulbares. Cuando se asocia la hipertensión arterial con bradicardia y bradipnea ésta nos alerta sobre un aumento súbito de la presión intracraneana (PIC), así como la hipertensión arterial asociada a fiebre elevada nos indica una disfunción cerebral autónoma producto de lesiones cerebrales.

El tratamiento de urgencia de un TCE debe ir encaminado a mantener un metabolismo cerebral adecuado y prevenir y tratar la hipertensión intracraneana, lo primero se consigue garantizando un aporte adecuado de oxígeno y de substratos al cerebro. El flujo sanguíneo cerebral depende de la presión arterial (TA) y de la pCO_2; normalizando la TA y manteniendo una pCO_2 entre 26 y 28 mm Hg se mantiene una adecuada perfusión cerebral. El aumento de la PIC se impide con un correcto control de los líquidos, las administración de diuréticos y la hipocapnia inducida. Hay otras manifestaciones del TCE que deben ser tratadas; las convulsiones, cuando son prolongadas o muy frecuentes, pueden relacionarse con hemorragia intracraneana y ser la causa de hipoxia cerebral, edema y aumento de la PIC. Para su tratamiento se recomienda la administración de diazepam intravenoso cuidando la función respiratoria; tan pronto como sea posible se debe pasar a la administración de difenilhidantoína, si persisten y el estado hemodinámico lo permite, no debemos vacilar en administrar thiopental en dosis única o en infusión continua. Cuando esto sucede debemos intubar, relajar y ventilar al paciente. La agitación puede ser otra manifestación de hipoxia cerebral y puede ser el primer signo de una masa intracraneana en expansión.

El uso de medicamentos para tratar este fenómeno sólo se justifica cuando se hayan diagnosticado y tratado las causas de la misma. En ocasiones el paciente se muestra agitado y es debido al dolor, que puede requerir la administración de sedantes y analgésicos potentes como los opioides. Estos pueden causar depresión respiratoria y

enmascarar signos neurológicos lo que quiere decir que se debe, previamente a su administración, realizar un examen neurológico profundo. La hipertermia en un TCE incrementa el metabolismo cerebral y los niveles de CO_2, agravando el pronóstico, tomando medidas encaminadas al enfriamiento del paciente, si aparecen escalofríos debe tratarse con cloropromacina o meperidina. La intubación endotraqueal debe hacerse de forma gentil, evitando los esfuerzos y la tos ya que esto puede ocasionar elevación de la PIC. Se recomienda la intubación en secuencia rápida.

En los TCE está indicada la intubación nasotraqueal, aunque esta modalidad está contraindicada así como la sonda nasogástrica cuando se sospecha lesión de la lámina cribosa del etmoides. No se deben administrar soluciones hipotónicas debido a que la disminución de la osmolaridad incrementa el edema cerebral. Los diuréticos se utilizarán luego de una adecuada estabilidad hemodinámica. La elección del agente anestésico para la inducción dependerá de las condiciones clínicas del paciente; si las condiciones del enfermo lo permiten, a nuestro juicio, dosis moderadas de thiopental son recomendadas. Los barbitúricos disminuyen el consumo cerebral de oxígeno, reducen el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal.

Sin embargo, dosis elevadas de barbitúricos pueden causar hipotensión arterial, especialmente en pacientes hipovolémicos, y pueden retardar la recuperación de la conciencia. El etomidato es bien tolerado en los pacientes hipovolémicos y produce una inducción rápida. Las benzodiazepinas son hemodinámicamente toleradas, reducen el consumo de oxígeno y el flujo cerebral, así como inhiben las convulsiones, pero pueden demorar la emergencia después de la anestesia. Los agentes inhalatorios y la ketamina no deben emplearse, pues aumentan el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneana. En un paciente adecuadamente reanimado, una buena secuencia es administrar thiopental, seguido de succinilcolina o una dosis alta de un miorrelajante no despolarizante y fentanil, aplicando presión sobre el cricoides. Aunque la succinilcolina puede aumentar la presión intracraneana, el aseguramiento de la vía aérea es más importante.

Para el mantenimiento de la anestesia los opioides gozan de gran aceptación. Los inhalatorios reducen el consumo de oxígeno cerebral, pero aumentan el flujo y sólo deben administrarse después de haber garantizado la hiperventilación del paciente, para evitar el aumento de la presión intracraneana. El isofluorane es el más aconsejado. Nunca debemos apresurarnos en realizar la extubación. Es preferible mantener el paciente relajado y acoplado a un ventilador mecánico pulmonar.

TRAUMATISMOS RAQUIMEDULARES

Ante un traumatismo raquimedular la manipulación inadecuada puede causar lesión medular y empeorar el pronóstico general del paciente. Se debe sospechar la existencia de una lesión asociada de la columna cervical en todo paciente que haya recibido un traumatismo por encima de la clavícula o un trauma craneoencefálico y está inconsciente. Los signos clínicos de lesión de la columna cervical en un paciente inconsciente son:

- *Respiración diafragmática.*
- *Arreflexia flácida.*
- *Hipotensión con bradicardia en ausencia de hipovolemia.*
- *Disfunción autonómica. Un signo poco frecuente pero característico es el priapismo.*
- *Ausencia de función motora y sensitiva (lesión medular completa).*

Cuando se sospeche lesión cervical está contraindicada la hiperextensión del cuello, lo correcto es hacer tracción manual axial en línea por un ayudante. Se debe intentar la intubación nasotraqueal si no está contraindicada. La intubación con fibrolaringoscopio es una buena opción, así como la intubación retrógrada o la colocación de una máscara laríngea. Si la intubación endotraqueal resultara imposible y se hiciera necesario oxigenar y ventilar al paciente, hay que recurrir a la cricotiroidotomía y en última instancia a una traqueostomía, ya que la preocupación más importante en el preoperatorio es el compromiso respiratorio.

MANEJO ANESTÉSICO

Si importante es la reanimación inicial del politraumatizado, lo es también un manejo anestésico adecuado, ningún agente anestésico resulta inocuo, aun en pacientes sin patologías asociadas, aunque sí la pericia del anestesiólogo influye para poder lograr un acto quirúrgico libre de complicaciones. Los pacientes con un traumatismo severo no requieren medicación preanestésica. La inducción y la intubación representan el reto más alto en el cuidado de un paciente inestable.

El equipo anestésico debe estar chequeado y listo para usar incluyendo los líquidos a infundir.

ANESTESIA GENERAL

La inducción anestésica puede ser causa de hipotensión por lo que debemos reducir las dosis de los fármacos utilizados, esta etapa de la anestesia es para prevenir una

cardiodepresión severa. En este caso los vasopresores son útiles, la efedrina y la dopamina constriñen el lecho vascular y aumentan la frecuencia cardiaca. La atropina es particularmente útil cuando la bradicardia es causa de hipotensión o es notablemente severa. Queremos hacer mención de algunas características de algunos agentes anestésicos utilizados en la inducción. Debido a la acción cardiodepresora del tiopental, debe emplearse con cuidado con una monitorización estricta de los bioparámetros; no resulta recomendable cuando se recoja el antecedente de asma bronquial. El etomidato es particularmente bien tolerado y su inducción es rápida. El propofol no ofrece grandes ventajas en el trauma por sus efectos cardiovasculares adversos en presencia de hipovolemia. Las benzodiazepinas aunque no producen una depresión cardiovascular importante, tienen acción sobre el sistema vascular y pueden provocar hipotensión y colapso cardiovascular en un paciente hipovolémico; el midazolam es el agente ideal. La ketamina incrementa secundariamente la TA por una acción central anticolinérgica aunque en los pacientes con inestabilidad hemodinámica pueden producir cardiodepresión, un inconveniente adicional de este agente es la elevación de la PIC que produce, lo que lo contraindica en la mayoría de los pacientes con esta complicación.

Intubación

Si se produce la necesidad inmediata de una intubación, la vía a utilizar dependerá de la situación respiratoria del paciente, cuando la ventilación es espontánea se puede intentar una intubación nasotraqueal, contraindicada en las lesiones maxilofaciales y craneoencefálicas, con posible lesión de la lámina cribosa del etmoides, y cuando haya excitación por el peligro de aumento de la PIC que se puede producir en pacientes excitados y poco cooperadores. La intubación de secuencia rápida ha cobrado popularidad ya que se logra un control más rápido de la vía aérea. La hiperpotasemia resultante del uso de la succinilcolina no aparece hasta transcurridas 24 horas del trauma y persiste durante 12 días aproximadamente. Cuando se hace difícil la intubación existen técnicas alternativas que pueden resultar salvadoras como la intubación retrógrada, la intubación con fibrolaringoscopio o la cricotiroidotomía. Si los intentos repetidos de intubación fracasan, no vacilar en realizar una traqueostomía. Si el paciente está apneico y hay sospechas de una lesión cervical, recomendamos la intubación oral con inmovilización del cuello.

Mantenimiento de la anestesia

La elección del agente anestésico dependerá del estado del paciente y de las enfermedades asociadas y factores de riesgo.

En relación con los agentes inhalatorios, aparentemente, disminuyen el consumo de oxígeno y aumentan el flujo sanguíneo medular aunque sus efectos no están bien claros, aumentan la PIC, por lo que no deben utilizarse en traumas craneales. El isofluorane es el que menos depresión miocárdica produce en comparación con el halotano y el enfluorano.

El óxido nitroso puede producir depresión cardiovascular en pacientes hipovolémicos, puede además agravar la hipoxemia al disminuir la FiO_2 y aumentar la formación de shunt intrapulmonar, es por eso que no se recomienda en los traumatismos graves.

El agente anestésico totalmente seguro e ideal para el paciente traumatizado no existe, aunque sin lugar a discusión, el paciente con amenaza para la vida puede tolerar oxígeno, un relajante muscular y dosis de fentanilo. En situaciones extremas, sólo podemos, a veces, oxigenar al paciente y administrar un relajante muscular hasta lograr cierto grado de estabilidad hemodinámica.

ANESTESIA REGIONAL

La anestesia epidural y espinal no se deben utilizar cuando las mismas afectan la función respiratoria por bloqueo motor de segmentos torácicos. La presencia de hipovolemia o la posibilidad de sangramiento intraoperatorio cuantioso contraindican el empleo de anestesia regional por la hipotensión severa que produce el bloqueo simpático.

La anestesia regional tiene algunas ventajas cuando es factible su aplicación:

- Economiza personal en las catástrofes.
- La vasodilatación facilita la reimplantación de extremidades.
- Alivia el dolor posoperatorio.
- Reduce las pérdidas de sangre.
- Reduce las trombosis en las venas profundas.
- Reduce la estadía en la UCI.

También tiene desventajas:

- Hipotensión arterial en pacientes hipovolémicos.
- Incómoda para el paciente en operaciones largas.
- Demora el inicio de la operación.

En realidad ninguna técnica o agente anestésico ha demostrado ser superior a otros en la anestesia del traumatizado.

Para el mantenimiento de la anestesia en pacientes politraumatizados los agentes intravenosos opiáceos como el fentanilo, alfentanilo, sulfentanilo y más reciente-

mente el remifentanilo son quizás los fármacos que producen una menor depresión cardiovascular.

A nuestro juicio, si el paciente nos llega inconsciente, utilizamos un relajante muscular y oxígeno. Si mejora el estado hemodinámico administramos opioides. Si nos llegara un politraumatizado relativamente estable, el método a usar es la oxigenación y la administración de un relajante muscular de latencia corta, previa administración de midazolan como agente inductor y seguimiento con oxígeno y fentanilo tan pronto como sea posible, al tener en cuenta la posibilidad de que el paciente esté despierto.

La indicación de extubación en el posoperatorio, estará dada por el grado de compromiso que presentaba el enfermo desde el preoperatorio, así como la extensión y lugar de la operación realizada. Antes de extubarlo aconsejamos medir la capacidad vital funcional y la presión negativa inspiratoria al esfuerzo.

También es necesario prevenir daños adicionales al raquis, prevenir y tratar las complicaciones hemodinámicas y pulmonares que surjan y tratar el dolor con todos los recursos y habilidades que posee un anestesiólogo. La neumonía, el embolismo pulmonar y la sepsis son las causas mas frecuentes de muerte en las primeras semanas.

RESUMEN

La atención del paciente politraumatizado debe ser iniciada en el sitio en que se produce la lesión, siempre que existan las condiciones, ello influye favorablemente en los pronósticos. Reviste particular importancia asegurar la vía aérea con el objetivo de garantizar una adecuada ventilación, oxigenación y lograr la estabilización hemodinámica lo más inmediatamente posible. La intubación oral con tracción cervical en línea es la mejor opción. La intubación nasotraqueal no es aconsejable si hay fracturas faciales. La maniobra de Sellick previene la broncoaspiración de contenido gástrico. Una alternativa siempre útil es la máscara laríngea o su variante, el fasttrach.

La reanimación hemodinámica debe iniciarse igualmente de inmediato. La hipertensión intracraneana o la isquemia cerebral pueden ser el resultado de una hipotensión arterial prolongada. Si la hipotensión arterial y la bradicardia obedecen a una lesión raquimedular, la expansión del volumen sanguíneo con cristaloides y/o coloides, asociada a drogas vasoactivas y a la atropina, recuperarán la perfusión cerebral. La hipertensión arterial, frecuente después de los traumas de cráneo, no necesita tratamiento pues es una respuesta fisiológica que mantiene la presión de perfusión cerebral en presencia de hipertensión intracraneana.

En presencia de hipertensión intracraneana es aconsejable utilizar la hiperventilación pulmonar en forma moderada y no rutinaria. El manitol hipertónico con o sin furosemida ayuda a mantener alta la hiperosmolaridad como medio de reducir el volumen del tejido cerebral.

En cuanto a la anestesia, los barbitúricos son la primera selección por su acción protectora cerebral, pero las benzodiazepinas, el etomidato y la ketamina son alternativas válidas de acuerdo al trauma y al estado del paciente. Los agentes inhalatorios no son la mejor opción pero pueden ser utilizados. La anestesia regional, cuando no está contraindicada, posee algunas ventajas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morgan GE, Mikhail MS. Anesthesia for the trauma patient. En: Morgan GE, Mikhail M. Clinical Anesthesiology. 2ª ed. New Jersey: Appleton & Lange;1992.p.683-91.
2. Galindo MA. Anestesia en el paciente con trauma . Rev Col de Anest 1985;23(1)57-63.
3. Brillman JC, Doezema D, Tandberg D, Skba DP. Triage: Limitations in predicting needs for emergent care and hospital admission. Am Emerg Med 1996;27 (4): 493-500.
4. Safar P, Bircher GN. Reanimación cardiopulmonar y cerebral. Reanimación cardiológica y traumatología básica y avanzada. Introducción a la Medicina de Reanimación. 3 ed. Madrid: Interamericana- Mc Graw Hill; 1990.p. 353-8.
5. Soler VR. Análisis estadístico, gravedad y morbimortalidad. En: Soler Vaillant R, Alfonso LE, Naranjo GV. Traumatismos torácico. La Habana:Editorial: científico técnica; 1994: 10-1.
6. Pera C. Traumatismos abdominales. En: Principios fundamentales para el diagnóstico y el tratamiento. Barcelona: Editorial Masson 1996.p. 951.
7. González Solomo E. Valor de la escala de States Baker (Sistema AIS-ISS) en 120 politraumatizados. Rev Cubana de Cir 1986;25(5): 567-79.
8. Pape HC, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherne H. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decission making. J Trauma 2000; 49 (3): 496-504.
9. Backer DB, Gade GP, Young MP, Psuerman TF. Diagnosis and treatment of head injury in adults. In: Youmans JR. Neurological Surgery. 3td. Ed: Phyladelphia. WB Saunders;1990.p.2017-2149.
10. Soler VR. Indices pronósticos en el trauma de torácico. En: Soler Vaillant R, Alfonso LE, Naranjo GV. Traumatismos torácicos. La Habana: Editorial científico técnica; 1994.p. 22-3.
11. Feliberto A. Traumatismos craneoencefálicos. Parte II. Traumatismos, particularidades, conducta y tratamiento. Rev Cubana de Medicina 1997; 42 (1)1-33.
12. Scalea TM, Maltz S, Yelon J. Resucitation of multiple trauma and head injury. Role of crystaloids fluids and inotropes. Crit Care Med 1994;22 (10): 1610-5.

13. Bistro A. Manejo inicial de la injuria encefálica traumática grave. En: Correa H, Rivera D, eds. CII Universitario 25 años . Monitoreo. 1996: 213-243.
14. Jafar JJ,Johns LM, Mullan SF. The effect of mannitol on cerebral blood flow.J Neurosurg 1986; 64: 754-759.
15. Fisher B,Thomas D, Peterson B. Hipertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. J Neurosurg Anesth 1992; 4 : 4-10.
16. Hastings RH, Marks JD. Airway management for trauma patients with potential cervical spine injuries. Anesth Analg 1991; 73: 471-482.
17. Grande CM,Stene JK, Bernhard WN. Airway management: Considerations in the trauma patient. Crit Care Clin 1990; 6: 37-59.

Tema 20
HIPOVOLEMIA Y REEMPLAZO DE VOLUMEN

Todos los triunfos cuestan sangre. De las venas o del alma.
J.M.

Dr. Carlos Gómez Brito

INTRODUCCIÓN

La fluidoterapia endovenosa fue usada por primera vez en 1832 durante una epidemia de cólera en Irlanda, donde observaron que la administración endovenosa de agua y sal no curaba a sus enfermos, pero les servía como soporte a la circulación. Después que la epidemia se extendió a Europa y Norteamérica, el uso de solución salina endovenosa no fue de rápida aplicación y sólo se empleó en pacientes moribundos, existía entonces graves problemas que incluían las condiciones de esterilidad de las sustancias a administrar, los equipos de infusión y la hipotonicidad de dichas sustancias.

El uso de transfusiones de sangre sí fue reportado tempranamente, pues fueron usadas a gran escala durante la guerra civil norteamericana.

Reportes de indicación de fluidoterapia endovenosa no demoraron mucho tiempo en ser publicados, mientras que el concepto de shock como entidad diagnóstica fue emitido por primera vez alrededor del 1850; el primer estudio de shock fue realizado por Crile en 1899, quien usaba infusión endovenosa de solución salina tibia en la reanimación de animales en shock.

Durante le primera y la segunda guerra mundial también fue usada y estudiada la fluidoterapia endovenosa por médicos con la colaboración de fisiólogos. Uno de los más importantes artículos fue publicado en 1943, donde describieron detalladamente los cambios fisiopatológicos que ocurren durante el shock hipovolémico, con el descenso de la tensión arterial y del gasto cardiaco, sin embargo no fue bien descrita la respuesta fisiológica ante la hipovolemia.

En cuanto a la calidad del fluido intravenoso a administrar, aun existe controversia entre las sustancias cristaloideas y las coloidales, pero lo que sí está bien definido es que esta depende de un exhaustivo examen clínico del paciente y saber, en primer lugar, qué compartimiento está depletado y en segundo lugar si hay más de un compartimiento en déficit.

Para comprender la importancia y los límites del uso de las sustancias reemplazadoras de volumen en la compensación de las pérdidas sanguíneas y/o de fluidos, es indispensable conocer algunos parámetros que influyen en los movimientos líquidos dentro del organismo, así como los mecanismos de expansión volémica causado por los mismos.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS

DISTRIBUCIÓN Y MOVIMIENTO DEL AGUA DENTRO DEL ORGANISMO

En el adulto el agua total representa aproximadamente el 60 % del peso corporal, distribuido en diferentes compartimentos, el *intracelular* representa las dos terceras partes de esta agua total. Al agua *extracelular* corresponden específicamente los compartimentos *intersticial* y *linfático* (aproximadamente 20 % del agua total y15 % del peso corporal) y el compartimento *Intravascular* que contiene aproximadamente el 7,5 % del agua total y el 5 % del peso corporal.

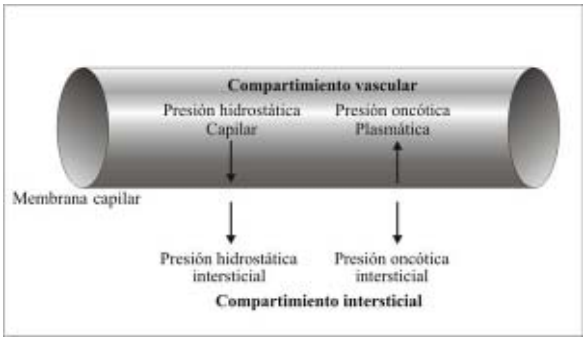
Dos principios fundamentales rigen las modificaciones que se producen en los volúmenes de los líquidos intra y extracelular:

a) Las osmolaridades de los líquidos intra y extracelulares permanecen exactamente iguales excepto en el lapso de tiempo más corto que sigue a la modificación aportada a uno de los medios.
b) El número de osmoles de sustancias osmóticamente activas, permanece constante en cada compartimento, salvo que una de estas sustancias pase de uno a otro a través de la membrana celular, o que esta se pierda o se añada a uno de los dos compartimentos de otra manera.

Mecanismo de intercambio entre la sangre y los líquidos intersticiales

Es a través de los poros de la membrana capilar que se producen los intercambios entre la sangre y el medio intersticial, esta membrana es altamente permeable al agua y a todas las sustancias disueltas en el plasma y el líquido intersticial, con excepción de las proteínas plasmáticas.

El volumen sanguíneo se mantiene constante gracias a un equilibrio casi completo entre cuatro fuerzas que se ejercen por ambas partes de la membrana capilar.



REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DE LAS FUERZAS QUE INFLUYEN EN LOS MOVIMIENTOS DE LÍQUIDOS, POR AMBOS LADOS DE LA MEMBRANA CAPILAR. LAS FLECHAS INDICAN EL SENTIDO DE LAS FUERZAS

- Presión hidrostática capilar: provoca paso de líquidos hacia el exterior del capilar, su valor promedio es de 17 mm Hg.
- Presión hidrostática intersticial: su valor promedio es aproximadamente -6 mm Hg, este valor negativo hace que provoque una atracción de líquido fuera del capilar.

Al no ser todos los poros capilares de tamaño inferior al de las proteínas plasmáticas, cantidades variables según los tejidos, pasan al intersticio donde se unirán nuevamente a la corriente sanguínea a través del sistema linfático, son las proteínas las que ejercen una presión osmótica por ambas partes de la membrana capilar, lo que se le denomina presión coloidosmótica o presión oncótica.

- Presión oncótica intersticial: La cantidad de proteínas intersticiales es superior a las presentes en el plasma, pero el volumen intersticial es tres veces superior al volumen plasmático y la concentración promedio de proteínas intersticiales representa aproximadamente la tercera parte de su concentración plasmática. A esta concentración de proteínas intersticiales corresponde una presión oncótica promedio de 5 mm de mercurio.
- Presión oncótica plasmática: Representada en un 70 % por la albúmina y sólo el 30 % corresponde a las globulinas y al fibrinógeno, su valor normal es de aproximadamente 28 mm Hg y también tiende a atraer líquidos hacia el compartimiento vascular.

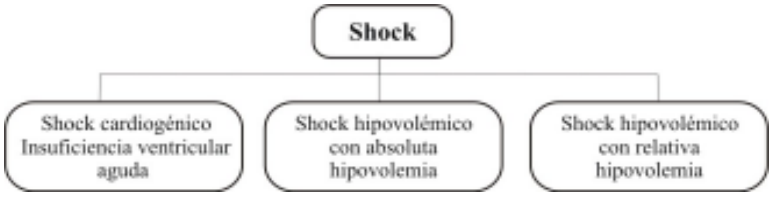
Después de este análisis podemos relatar los tipos de hipovolemia con la entidad nosológica a que da origen: el shock; y las características fundamentales de algunas de las sustancias de uso endovenoso que nos ayudan a combatirlo.

HIPOVOLEMIA

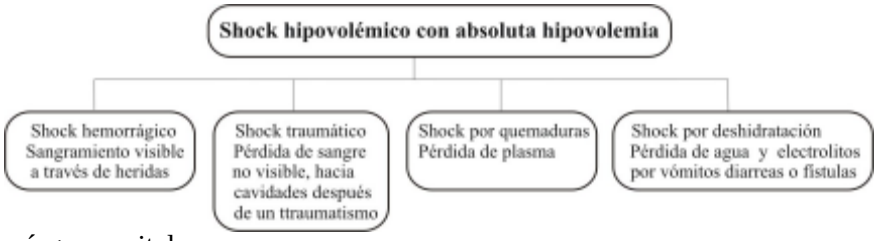
Es la condición de pérdida de líquido del sistema vascular. Esta puede ser:

1. Absoluta: Reducción del volumen intravascular por pérdida de líquidos corporales.
2. Relativa: Reducción del volumen intravascular secundario a un incremento de la capacidad en el espacio intravascular.

SHOCK: disturbio hemodinámico y metabólico caracterizado por fallo del siste-



ma circulatorio para el mantenimiento adecuado de la perfusión de



órganos vitales.

La clasificación de shock es expuesta en los gráficos siguientes.

CLASIFICACIÓN DEL ESTADO DE SHOCK

SHOCK HIPOVOLÉMICO CON ABSOLUTA HIPOVOLEMIA

SHOCK HIPOVOLÉMICO CON RELATIVA HIPOVOLEMIA

El shock, en todas sus presentaciones, podemos de una forma u otra asistirlo en nuestra práctica médica diaria en el quirófano. Es tarea del anestesiólogo diagnosticarlo y tratarlo, donde una de las medidas salvadoras lo constituye el reemplazo de volumen.

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES Y MONITORIZACIÓN

Durante el período perioperatorio, la estabilidad hemodinámica y el intercambio gaseoso pulmonar y periférico, depende de numerosos factores, entre los cuales, la pér-

dida sanguínea y su compensación juegan un papel primordial, de igual modo la evaluación hemodinámica del estado volémico es esencial en la vigilancia del paciente.

La hipovolemia es frecuente durante el período perioperatorio y es por lo general consecuencia de pérdidas sanguíneas y líquidas como nos habíamos referido en la clasificación, esta se caracteriza inicialmente por una vasoconstricción periférica predominante a nivel del territorio visceral. En un estado más severo, las presiones de llenado, el débito cardiaco y la diuresis disminuyen. En el sujeto consciente sólo se produce hipotensión arterial debido a una hipovolemia mayor. La anestesia altera considerablemente la respuesta del organismo a la hipovolemia. Experimentalmente, se demostró que, durante una hemorragia progresiva, la presión arterial es mantenida durante mucho tiempo en el animal consciente, mientras que en el animal anestesiado, la baja de la presión arterial es proporcional a la hemorragia. Esta respuesta a la hipovolemia es consecuencia de los efectos de las drogas anestésicas sobre el sistema simpático por su acción sobre los centros y los receptores periféricos.

Estas variaciones en la adaptación cardiovascular a la hipovolemia, nos hacen enfatizar en la necesidad de interpretar la sintomatología en función del contexto, paciente anestesiado o despierto.

Monitoreo clínico y paraclínico

A menudo la simple vigilancia de las pérdidas sanguíneas basta para establecer el diagnóstico de hipovolemia, sin embargo en numerosas situaciones las pérdidas sanguíneas son subestimadas y/o insuficientemente compensadas, entonces el diagnóstico puede ser más delicado. Ciertos elementos clínicos pueden ayudar al diagnóstico, como la palidez cutáneo mucosas, la desaparición de la turgencia yugular fisiológica y la lentitud del pulso y llenado capilar. La hipovolemia está asociada con una reducción de la diuresis inferior a 0,5 mL/kg/h, sin embargo la poliuria es un mal signo de hipovolemia perioperatoria, por lo tardío e inespecífico, ya que las modificaciones hormonales observadas durante este período y principalmente el aumento de la ADH, limitarán considerablemente la diuresis, incluyendo a los pacientes normovolémicos.

La frecuencia cardiaca y la presión arterial

La hipotensión arterial y la taquicardia son clásicamente descritos como los signos esenciales de la hipovolemia perioperatoria, sin embargo pueden estar totalmente ausentes, incluso para reducciones importantes de la masa sanguínea, o estar presentes no relacionados con la magnitud del sangrado. En efecto, numerosos factores son susceptibles de influir en la frecuencia cardiaca en el perioperatorio: efectos de drogas anestésicas taquicardizantes (enflurano, isoflurano, ketamina, bromuro de pancuronio) o bradicardizantes (halotano, morfínicos, vecuronio), descargas

catecolaminérgicas simultáneas a una superficialización de la anestesia o a estímulos nociceptivos.

Algo similar ocurre con la presión arterial, que puede estar influenciada directamente en ascenso o descenso por la acción de drogas anestésicas, en concomitancia con la pérdida de volumen sanguíneo, o con el uso de la ventilación mecánica y de modalidades ventilatorias como la PEEP. A pesar de esto, se entiende que una interpretación atenta de la curva de la presión arterial pueda proporcionar datos tan precisos e incluso más precisos que los derivados de un cateterismo cardiaco. En otras palabras, si un cateterismo invasivo es necesario para detectar la hipovolemia perioperatoria y vigilar su corrección, tal vez sería eventualmente mejor elegir un catéter arterial, que un catéter venoso central, e incluso que un catéter pulmonar.

La presión venosa central

Durante mucho tiempo se recomendó la medición de la Presión Venosa Central (PVC) para guiar el llenado vascular. La presión en la aurícula derecha se asemeja a la PVC y en los sujetos con corazón sano, existe una relación entre la presión auricular izquierda y la PVC, en tanto no se imponga una sobrecarga a ninguno de los dos ventrículos. En la práctica se observa una relación bastante buena, aunque no exacta, mientras la PVC se mantenga inferior a 7 mm Hg. En esta situación, la PVC subestima la presión capilar pulmonar de 3 a 4 mmH g. Cuando la PVC es superior a 7 mm Hg, la presión de llenado del ventrículo izquierdo es imprevisible y no puede deducirse ninguna interpretación al respecto.

A las limitaciones propias de la medición de la PVC se añaden limitaciones relacionadas con la dificultad de su medición en el contexto perioperatorio, y principalmente en el paciente sometido a ventilación a presión positiva intermitente y bajo cirugías que necesiten posiciones como el decúbito lateral.

El cateterismo arterial pulmonar

Los modelos más recientes de catéteres para la arteria pulmonar, permiten medir las presiones de la arteria pulmonar, la presión capilar pulmonar, el gasto cardiaco y la saturación de sangre venosa mezclada. El costo y las complicaciones relacionadas con el uso de estos catéteres justifican su uso restringido. Además, una mala interpretación o una mala calidad de los datos proporcionados por estos catéteres pueden conducir a actitudes terapéuticas inadecuadas y no desprovistas de iatrogenia. El fundamento del cateterismo derecho radica en su aptitud para evaluar las variaciones de la función ventricular izquierda.

Por ello se admite generalmente en el sujeto normal que la presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP), la presión pulmonar media en cuña (PPC), la presión me-

dia del aurícula izquierda (PAI) y la presión telediastólica ventricular izquierda (PTDVI), resultan de la continuidad de la circulación entre la arteria pulmonar y el ventrículo izquierdo, mientras el gasto transpulmonar sea casi nulo. En efecto se puede considerar que, cuando la presión telediastólica ventricular izquierda es normal y la duración de la fase de llenado es suficiente, la presión diastólica de la arteria pulmonar y la presión telediastólica ventricular izquierda son aproximadamente iguales. Sin embargo, la medición de estas presiones a nivel de la circulación menor, es en realidad una dificultad extrema teniendo en cuenta las posibles fuentes de errores tanto técnicas como fisiopatológicas, así la definición del cero hidrostático de referencia, es un problema delicado y sobre todo en el transoperatorio por las variaciones en la posición del plano quirúrgico, por ejemplo el decúbito lateral modifica no sólo el cero de referencia sino también la posición del catéter en relación a las diferentes áreas de West, donde en cada una de ellas, como es sabido, varían la presión arterial, la presión venosa y la presión alveolar.

El gasto cardiaco

El método de medición del gasto cardiaco (GC) más ampliamente utilizado, es la medición por termodilución utilizando un catéter de Swan-Ganz, validado por numerosos estudios. Los errores en la medición del GC pueden estar condicionados por la ventilación mecánica, arritmias, insuficiencias valvulares o shunts intracardiacos.

El monitoreo continuo del GC, puede ser realizado por la medición del gasto aórtico por vía supraesternal, mediante la medición del débito transmitral (Ecografía Doppler Transesofágico) y por un catéter de termodilución continua. Sin embargo, estos métodos necesitan de material sofisticado y de personal entrenado. Algunos han propuesto el monitoreo continuo de la saturación de sangre venosa mezclada (SVO_2). Una reducción de la SVO_2 traduciría una disminución o una inadecuación del GC, suponiendo un nivel de consumo global de oxígeno estable, sin embargo una reducción de SVO_2 también puede ser secundaria a una reducción de la concentración de hemoglobina, por un lado debido a razones técnicas (calibración) y por otro debido a razones fisiopatológicas, ya que una hemodilución profunda puede estar asociada con un aumento de la extracción de oxígeno.

Es necesario añadir que las variaciones de la frecuencia cardiaca y de la postcarga ventricular izquierda (hipotensión o hipertensión arterial, clampaje aórtico) vienen a complicar considerablemente la interpretación de datos hemodinámicos para evaluar el grado de hipo o de hipervolemia.

La ecocardiografía transesofágica

La técnica de ecocardiografía bidimensional por vía transesofágica fue desarrollada debido a la dificultad para obtener imágenes de buena calidad en los pacientes obesos, broncópatas crónicos o sometidos a ventilación artificial, la que permite obtener imágenes de buena calidad debido a las estrechas relaciones anatómicas que existen entre el esófago y el corazón, y tiene la ventaja de hacer posible el monitoreo transoperatorio sin estorbar el acto quirúrgico. La confrontación de datos ecocardiográficos y hemodinámicos permiten teóricamente una mejor evaluación de la precarga ventricular izquierda y, en consecuencia, optimizar el llenado vascular en estos pacientes. Sin embargo, la ecocardiografía transesofágica no está aun lo suficientemente difundida para ser considerada una técnica de monitorización.

HIPOVOLEMIA INDUCIDA POR LA ANESTESIA

La anestesia general o locorregional induce frecuentemente una hipovolemia relativa secundaria al aumento de la capacitancia venosa, con disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco. La importancia de estos efectos depende ciertamente del tipo de anestesia, pero igualmente del estado de hidratación preoperatoria. Desde este punto de vista, se deben distinguir las situaciones de cirugía electiva y de emergencia. La dieta hídrica respetada durante las 6 a 12 h previas a la intervención sólo es, por lo general, responsable de un déficit hídrico moderado, pero que puede ser agravado por una aspiración gástrica, una diarrea o un preparado intestinal. Con frecuencia, el estado de hidratación de los pacientes que se benefician de intervenciones quirúrgicas de emergencia, son más severamente perturbados, particularmente en casos de emergencias digestivas, peritonitis, pancreatitis u oclusión intestinal.

Durante el período preoperatorio y perioperatorio, la administración de cristaloides es la mejor elección para compensar una deshidratación generalmente limitada al compartimiento extracelular. A veces, la emergencia puede justificar una restauración rápida de la normovolemia, entonces se preferirá el uso de coloides debido a su mejor eficacia inmediata.

Si el uso de cristaloides como perfusión estándar en el bloque operatorio es un poco discutible, la práctica habitual, que consiste en compensar los efectos cardiovasculares de la anestesia mediante el llenado vascular, puede ser más discutida. Con mucha frecuencia, los efectos cardiovasculares de la anestesia pueden ser fácilmente compensados por la administración de dosis bajas de drogas simpaticomiméticas como la efedrina. Esta estrategia contribuye a una economía de los productos sanguíneos, evitando cualquier reducción del hematocrito no provocado por pérdidas sanguíneas. Sin embargo, existen ciertamente situaciones en las que

se puede preferir la perfusión de cristaloides o de coloides a la administración de efedrina.

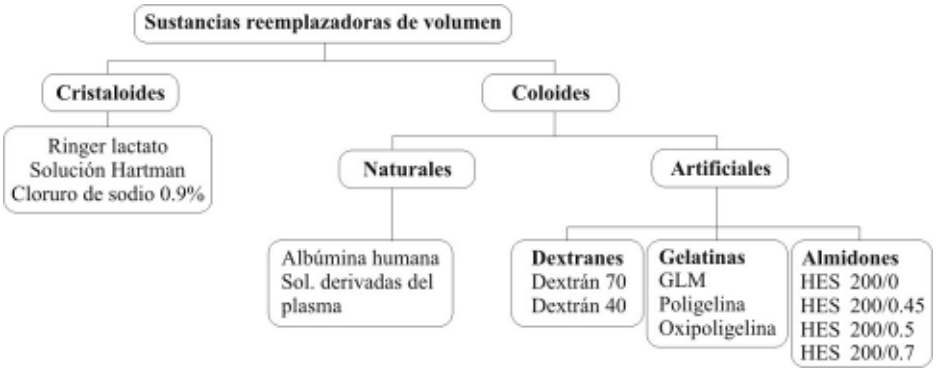
HIPOVOLEMIA POSOPERATORIA

La hipovolemia posoperatoria tiene una fisiopatología compleja. La persistencia de un sangrado posoperatorio favorecido por una hemostasia quirúrgica imperfecta o por un problema de coagulación previo a la intervención, o adquirido (dilución excesiva, transfusiones masivas, CID, fibrinolisis) es a menudo el mecanismo principal. Una compensación insuficiente de la hipovolemia preoperatoria, o pérdidas sanguíneas o líquidas perioperatorias, puede favorecerla igualmente. Además, estos pacientes tienen con frecuencia pérdidas insensibles elevadas (fiebre), o aspiraciones gástricas, drenaje pleural o peritoneal productivos. Finalmente el desarrollo de *un tercer espacio*, por lo general limitado a la región operada y a veces más extendido, sin dudas es causa de hipovolemia.

La mayoría de los pacientes son capaces de compensar esta hipovolemia posoperatoria cuando esta sólo necesita ajustes mínimos. En este contexto de hipovolemia compensada, los parámetros hemodinámicos, habitualmente vigilados durante este período, pueden no revelar ninguna alteración. El signo clínico detectable de modo más precoz en el período posoperatorio es la aparición de oliguria con natriuresis débil y una creatinina elevada. Un signo más precoz sería la aparición de una acidosis de la mucosa gástrica o cólica, mensurables por sondas especiales cuyo uso está actualmente poco difundido.

Considerando la frecuencia potencial de la hipovolemia posoperatoria y la dificultad para diagnosticarla, las indicaciones del reemplazo de volumen deben ser amplias, sobre todo cuando es más fácil para un individuo que tiene una función renal normal regular una hipervolemia que una hipovolemia. Teniendo en cuenta los mecanismos responsables de la hipovolemia posoperatoria, la perfusión de soluciones que permanezcan un largo período en el espacio vascular es lógica, esta es la razón por la que la albúmina ha sido utilizada mucho más en esta indicación, si se desea considerar el costo, es lógico preferir los coloides sintéticos de larga duración de acción, de tipo del dextrano 70 o almidón hidroxietílico 200/0, los dextranes podrían tener la ventaja de una acción favorable sobre la prevención de la enfermedad tromboembólica, pero se debe tener en cuenta el uso de sustitutos desprovistos de efectos secundarios sobre la hemostasia con el fin de no aumentar el riesgo hemorrágico.

REEMPLAZO DE VOLUMEN



Administración de líquidos compatibles para el reemplazo del fluido intravascular.

Importancia: prevenir y tratar la hipovolemia para evitar las consecuencias clínicas de la misma.

Contamos con diferentes tipos de sustancias para este fin, las cuales son expuestas en el siguiente gráfico.

CLASIFICACIÓN DE LAS SUSTANCIAS REEMPLAZADORAS DE VOLUMEN

GLM: Gelatina Líquida Modificada.
HES: Almidón Hidroxietílico (Hidroxietil Starche)

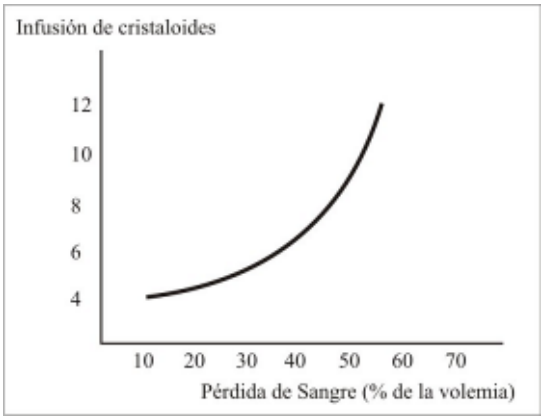
CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS CRISTALOIDES

- Concentración de sodio entre 130 y 155 mmol/L.
- No generan presión coloidosmótica.
- Rápida distribución hacia el espacio extravascular.
- Duración del volumen efectivo de expansión aproximadamente de 30 min.
- Rápida excreción renal.

Desventajas de los cristaloides para el reemplazo de volumen

- La distribución de la solución en el espacio extravascular conlleva a:
- Volumen limitado en efecto y duración.

- Difícil compensación de la hipovolemia mayor del 15 %.



- Puede causar edema intersticial con riesgo potencial de edema pulmonar.

Como se expresa en las características y desventajas de los cristaloides, estos no son aptos para compensar las pérdidas de más del 15 % de la volemia, en el gráfico siguiente se muestra el volumen de cristaloides necesario para compensar una pérdida de volumen sanguíneo. Con pérdidas de alrededor del 30 % de la volemia, se necesitan aproximadamente cinco veces el volumen perdido en cristaloides, con pérdidas de más del 30 % las necesidades de cristaloides aumentan exponencialmente.

NECESIDAD DE INFUSIÓN DE CRISTALOIDES SEGÚN PÉRDIDA DE SANGRE

CLORURO DE SODIO HIPERTÓNICO

Desde hace algunos años, investigaciones experimentales y clínicas han propuesto el uso de cloruro de sodio hipertónico en la reanimación del shock hemorrágico. Este está fuera de la controversia cristaloides/coloides, sus efectos se basan en un efecto de llenado vascular, obtenido de inmediato con aumento del volumen plasmático próximo al de las macromoléculas, el cual se produce de forma rápida y alcanza su máximo de expresión sólo en pocos minutos, sin embargo este efecto es pasajero debido al progresivo equilibrio entre el agua y el sodio. Nakamaya y colaboradores demostraron efectivamente que las células endoteliales experimentan edema en el transcurso del shock hemorrágico y que el cloruro de sodio hipertónico disminuye este edema. Este efecto sobre la microcirculación adquiere una importancia esencial cuando se considera la fisiopatología del síndrome de fallo multiorgánico que puede sobrevenir a un shock hemorrágico, en efecto el edema de las células endoteliales podría favorecer al atrapamiento de leucocitos en la microcirculación, posible etapa inicial del síndrome de falla multiorgánica.

Otro efecto obtenido en estudios hemodinámicos experimentales consiste en una vasodilatación precapilar en las áreas renales, coronaria y visceral, induce una vasoconstricción arterial en las zonas musculares y cutáneas, así como una venoconstricción intensa y prolongada, para estas manifestaciones se necesitan la integridad de un arco reflejo en el punto de partida pulmonar y estos mediados por el vago, por lo tanto el cloruro de sodio hipertónico inyectado más proximalmente al pulmón, activará los osmorreceptores pulmonares al inicio del acto reflejo. Después de la administración de cloruro de sodio hipertónico en todos los estudios experimentales y clínicos se observó una hipernatremia (155-160 mmol/L) y una hiperosmolaridad (aproximadamente 310-325 mmol/L), no obstante estas condiciones permanecen dentro de límites tolerables y esto ocurrió después de la administración de dosis única de 44 ml/kg de peso corporal de cloruro de sodio al 75 %.

En conclusión el cloruro de sodio hipertónico podría ser una terapéutica interesante en el shock hemorrágico, sobre todo en situaciones de traslado hasta el centro especializado donde la conducta quirúrgica detendrá la hemorragia, teniendo en cuenta su rápida expansión volémica, pero siempre recordando que es a expensa de los compartimientos intersticial e intracelular.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS COLOIDES

- Concentración de sodio aproximada entre 130-155 mmol/L.
- Generan presión coloidosmótica por estar formados por macromoléculas.
- Efectiva expansión de volumen.
- Excreción renal mucho más lenta que los cristaloides.
- Duración del efecto expansor mucho más largo que el de los cristaloides.

Empleo de los coloides en el reemplazo de volumen

- Tratamiento de la hipovolemia y el shock. Ejemplo: después de una hemorragia, quemadura o sepsis.
- En técnicas ahorradoras de sangre. Ejemplo: hemodilución norvolémica intencional.
- Prevención de la hipovolemia y el shock hipovolémico durante la anestesia espinal, subaracniodea o epidural.
- Como cebado de la máquina de circulación extracorpórea.

SOLUCIONES COLOIDALES MÁS USADAS. CARACTERÍSTICAS GENERALES

ALBÚMINA HUMANA

Es una proteína globular soluble en agua con peso molecular de 60 mil dalton, su diámetro hidrodinámico es de 14,1 x 4,2 nm, pequeña extravasación y total retención durante el filtrado glomerular, constituye el 60 % de las proteínas plasmáticas y aporta el 70 % de la presión coloidosmótica, transporta aminoácidos y sustancias poco solubles en agua como por ejemplo la bilirrubina, ácidos grasos de cadenas largas y algunas drogas, participa en el equilibrio entre las formas ionizadas y no ionizadas del calcio y del magnesio en el plasma.

Soluciones de albúmina humana e indicaciones

- Solución al 4-5 %, isocoloidosmótica. Contiene de 40-50 g/L de proteínas de las cuales al menos el 95 % es albúmina humana, contiene 15,3 mmol de sodio por gramo de proteína.
- Solución al 20-25 %, hipercoloidosmótica, contiene 200-250 g/L de proteína de las cuales al menos el 95 % es albúmina humana, contiene 1,3 mmol/L de sodio por gramo de proteína.
- Indicada en el reemplazo de volumen coloidal en neonatos, niños y embarazadas (soluble al 4-5 %).
- Expansión volémica de 18 a 20 mL por gramo de albúmina.
- Indicada para la corrección de severas formas de hipoalbuminemia. Ejemplo: cirrosis hepática y severas quemaduras, enteropatías exudativas crónicas y en la enfermedad de injerto contra huésped, en el tratamiento de la ascitis refractaria a los diuréticos y al régimen en el transcurso de la cirrosis, en particular antes del transplante hepático.

Problemas con la solución de albúmina humana

- Tiene tiempo límite de almacenamiento.
- Almacenamiento refrigerado.
- Posible transmisión de enfermedades infecciosas virales como el HIV, citomegalovirus y hepatitis B (discutidos, teniendo en cuenta el modo de fabricación)
- Alto costo de producción y alto precio.

DEXTRANES

- Son polímeros de glucosa en los cuales predominan cadenas lineales y pocas ramificaciones.
- Son obtenidos de la sacarina por una bacteria llamada *Leuconostoc mesenteroides*.
- El llamado *dextrán entero* tiene un peso molecular de 10 000 dalton.
- En clínica son usados los dextranes con peso molecular de 40 000 dalton en soluciones al 3,5 y al 10 % y 70 000 dalton en solución al 6 %, estos son obtenidos por hidrólisis y fraccionamiento del *dextrán entero*, su uso en los últimos años tiene tendencia a disminuir.
- Un gramo de Dextrán 40 retiene 30 mL de agua y un gramo de dextrán 70 retiene de 20 a 25 mL de agua.
- El dextrán 1000 es usado como hapteno para reducir las incidencias de reacciones anafilácticas, la aplicación de 20 mL de esta solución por vía endovenosa, minutos antes de la infusión de cualquier dextrán, reduce considerablemente la aparición de reacciones anafilácticas.
- Interfieren con el mecanismo de la coagulación al disminuir la agregación plaquetaria, aumentan el tiempo de sangramiento, alteran la polimerización de la fibrina, los coágulos formados son lisados con mayor facilidad por la plasmina.
- Pueden ocasionar insuficiencia renal oligoanúrica, exclusivamente relacionado con la administración de dextrán 40 al 10 %.
- Su mejor indicaciónes la de los dextranos 40 al 3,5 %, para la realización de una hemodilución terapéutica de carácter reológico.
- Después de ser hidrolizados por dextranasas, dos tercios son excretados por la orina y el tercio restante es oxidado para la posterior formación de glucosa, su eliminación es completa en pocos días, específicamente el dextrán 40, y después de varias semanas el 70.

GELATINAS

Son derivados del colágeno, una proteína con tres cadenas y configuración helicoidal, en la que se pueden separar sus cadenas, son hidrolizadas por el organismo en pequeñas moléculas, sus derivados químicos tienen reducido el punto de gelificación, no interfieren con el mecanismo de la coagulación ni con las pruebas de tipificación sanguínea. Producen una expansión volémica igual al volumen perfundido, su enorme ventaja en relación a los dextranos y a los almidones continúa siendo la ausencia de una dosis máxima, actualmente es el coloide más usado en el mundo. Su

eliminación es principalmente por la orina (95 %) y en las heces fecales (5 %) de forma inalterada, aunque puede ser hidrolizada por enzimas peptidasas con su consecutiva oxidación, su eliminación es completa en pocos días.

Existen tres tipos de gelatinas para el reemplazo de volumen:

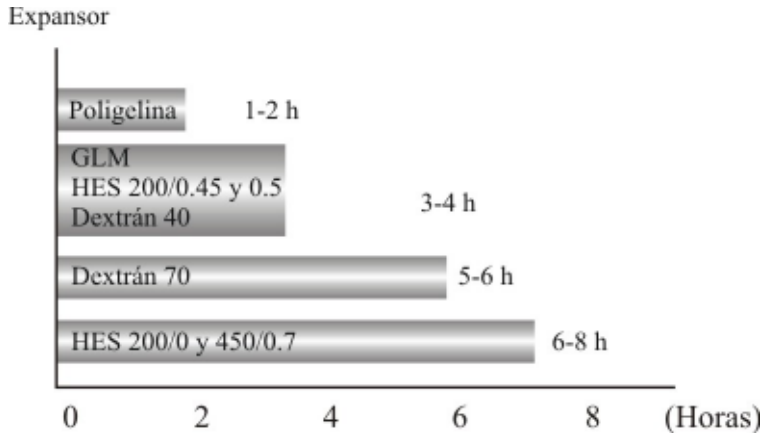
1. Gelatina succinilada (sinónimo: gelatina líquida modificada).
2. Gelatina unida por puentes de urea: (sinónimo: poligelina).
3. Oxipoligelina (no sinónimo).

ALMIDÓN HIDROXIETÍLICO (HES)

Es obtenido de la amilopectina, un polímero de glucosa con muchas ramificaciones (similar al glucagón). La amilopectina es hidrolizada e hidroxietilada en las posiciones C2, C3 y C6 de los puentes de glucosa para formar este expansor, también interfieren en el mecanismo de la coagulación prolongando el tiempo de sangramiento e interfiriendo al igual que los dextranes en la agregación plaquetaria, las características del almidón hidroxietílico se basan en:

- Su peso molecular medio.
- La sustitución molar.
- El grado de sustitución.

Esto le confiere las características, en cuanto a vida media plasmática, excreción y volumen efectivo de expansión. Actualmente ya no se producen ni se usan los almi-



dones de alto peso molecular, pues se comprobó en la práctica su interferencia en la coagulación y hemostasia en mayor cuantía que los de bajo peso molecular. Se excreta por la orina después de la hidrólisis por alfa amilasas, no es posible su metabolismo a glucosa, su eliminación tarda meses.

A continuación mostramos la duración del volumen efectivo de expansión de los diferentes coloides sintéticos.

VOLUMEN EFECTIVO DE EXPANSIÓN

Una vez conocidas las causas fundamentales de hipovolemia y las principales sustancias con las cuales podemos tratarla, se hace oportuno representar esquemáticamente el tratamiento de la pérdida de sangre en el transoperatorio, pues es tarea del anestesiólogo el reemplazo de volumen en este momento tan importante, y recordar que un descenso del hematocrito por debajo del 25 % compromete la oxigenación

% de perdidassanguíneas	RL	GEL	PCR	ALB	PFC	CP
15%	1-2L					
15-30	1-2L	1-2L				
30-40	1-2L	1-2L	1U			
40-60	1-2L	1-2L	1-3U	?	1U	
60-80	1-2L	1-2L	3-6U		2U	
> 80%	1-2L	1-2L	7uXU		2uXU	XU

hística donde se hace necesario la transfusión de glóbulos homólogos. Si las pérdidas sobrepasan el 50 % de la volemia debemos tener en cuenta el aporte de factores de la coagulación mediante la administración de plasma fresco congelado y si llegaran al 80 % entonces se valoraría la administración de concentrado de plaquetas.

Control: Hcto= 25-30 %
Hb= 7,5-10 g/l
RL: Ringer Lactato. GEL: Gelatina.
PCR: Paquete de células rojas.
PFC: Plasma fresco congelado.
1U= 250 mL.

Factores de la coagulación > 30 % del valor normal.
Plaquetas > 50 000/mm^3.
GEL: Gelatina. .
ALB: Albúmina
CP: Concentrado de plaquetas.

RESUMEN

El uso de fluidos endovenosos data del siglo XIX, donde se empleó inicialmente agua y sal y ha sufrido diversas transformaciones apoyadas por el desarrollo. En la actualidad contamos con muchas sustancias reemplazadoras de volumen y cada una de ellas tiene sus indicaciones especificas, sin caer en la famosa controversia cristaloides/coloides; no obstante, hay una fuerte tendencia mundial al uso de las sustancias coloidales y específicamente las gelatinas, por una serie de bondades que nos ofrecen, entre las cuales está la no interferencia con los factores de la coagulación, vida media de eliminación y la ausencia de dosis máxima. La hipovolemia y el shock, en todas sus formas de presentación, son entidades cotidianas de la práctica anestesiológica, por esta razón se deduce que su conocimiento es de vital importancia. La adecuada monitorización de los parámetros vitales contribuye a la obtención de mejores resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abboud FM. Shock. En: Wyngaarden JB, Smith LH, En. Cecil Texbook of Medicine. Filadelfia: WB Saunders; 1985.p.211-25.
2. Baron JF, Coste C. La albúmina humana. En: Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE;1997.p.25-36.
3. Baron JF, Coste C. Los coloides sintéticos. En: Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE; 1997.p.263-74.
4. Baron JF. Detección de la Hipovolemia y vigilancia del llenado vascular. En: Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE; 1997.p.399-417.
5. Baron JF. Elección de una solución de reemplazo de volumen en anestesia. En: Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE; 1997.p.343-54.
6. Debrix Y, Combeau D, Stephan F, Benomar A, Becker A. Clinical practice guidelines for the use of albumin: results of a drug use evaluation in a Paris hospital. Pharm World Sci 1999; 21(1):11-16.
7. Evans PA, Garnet M, Boffard K, Kirkman E, Jacobson BF.Evaluation of the effect of

colloid (Haemaccel) on the bleeding time in the trauma patient. J R Soc Med 1996;89:101-104.
8. Grootendorst AF, van Milgenburg MGM. Albumin abuse in intensive care medicin. Intens Care Medicin, 1998; 14: 554-7.
9. Hillman K, Bishop G, Bristow P. The crystalloid versus colloid controversy: Present status. Liverpool: Bailliére's Clinical Anaesthesiology; 1997.p.1-13.
10. Ley SJ, Miller K, Skov P, Preising P. Cristalloid versus colloid fluid therapy after cardiac surgery. Heart and Lung .1990; 19(1):31-40.
11. Nakayama SI, Kramer GC, Carlsen RC, Holcroft JW. Infusion of very hypertonic saline to bled rats: membrane potential and fluid shifts. J Sure Res 1985;(38):180-6.
12. Riou B, Carli P. Mecanismo de acción del cloruro de sodio hipertónico en el transcurso del shock hemorrágico. En: Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE; 1997.p.307-23.
13. Rodrigo Casanova P, García Peña JM. Infecciones y sepsis en reanimación. Rev Esp Anestesiol 1997;44:230-243.
14. Tjoeng MM, Bartelink AKM, Thijs LG. Exploding the albumin myth. Pharm World Sci 1999;21(1):17-20.
15. Tschirren B, Stampflik K. The therapeutic application of the plasma substitute Physiogel in anesthesiology and surgery. Switzerland: University Departament of Anesthesiology , 1969.p. 494-517.
16. Veroli P. Cristaloides isotónicos: Importancia y límites para la compensación de pérdidas sanguíneas. En: Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE; 1997.p. 289-306.

Tema 21

TÉCNICAS DE AHORRO DE SANGRE

De la transfusión de sangre mueren los enfermos, cuando no es sangre afín.

J.M.

Dr. Carlos Gómez Brito

INTRODUCCIÓN

El uso de transfusión de sangre autóloga data del siglo pasado en que Jonh Blundel utilizó sangre vaginal en diez pacientes con sangramiento severo postparto, no fue hasta 1874 en que aparece la primera publicación en la revista Lancet por Higmore, de Inglaterra.

La hemodilución fue utilizada por vez primera por Kronecker (1886) según refiere Messmer, quién demostró cómo la dilución de la sangre hasta un 15 % era compatible con la supervivencia y enumeraba los mecanismos compensadores de la hemostasia en dicha situación. Grant le extrtajo, en 1921, a un paciente con policitemia que iba a ser intervenido de un meningeoma, sangre previa a la intervención, reponiendo la sangre extraída durante el acto quirúrgico. Boerena y Fierstra (1955) publicaron sus experiencias en animales hemodiluidos, con objeto de verificar la eficacia de la oxigenación hiperbárica. Turner en 1968 publica su experiencia en la autotransfusión en humanos. En 1974 Henry Cowel y Joseph Swichard, tienen en común el hecho de realizar las extracciones en humanos a distancia de la intervención y, por primera vez, lo hacen en niños y adultos jóvenes que van a ser sometidos a intervenciones de artrodesis intervertebral para corregir su escoliosis, durante este período les administraban preparados de hierro, siendo pues una extracción de sangre con hemodilución fisiológica a costa del propio paciente y por ello se comporta como una hemodilución hipovolémica, que no todos los pacientes pueden compensar y tolerar.

En estos últimos diez años, la estrategia transfusional ha sido considerablemente modificada y se ha desarrollado la transfusión autóloga bajo todas sus formas. La hemodilución normovolémica, descrita hace ya 20 años por Messmer en Alemania, ocupa un lugar de elección en esta nueva estrategia transfusional. Desde comienzo de la década de 1980, numerosos equipos utilizan esta técnica de manera rutinaria y sobre todo después de la aparición de la pandemia de SIDA.

CLASIFICACIÓN DE LAS TÉCNICAS AHORRADORAS DE SANGRE

1. Técnicas específicas de recolección sanguínea o componentes sanguíneos y autotransfusión:.

- Hemodilución normovolémica perioperatoria y autotransfusión.
- Plasmaféresis autóloga perioperatoria.
- Recuperación o salvado de sangre transoperatorio y autotransfusión.
- Predepósito de sangre autóloga.
- Predepósito de sangre autóloga con administración de Eritropoyetina.
- Reinfusión de sangre colectada de drenajes torácicos en el posoperatorio (Symbas en 1972).
- Hemoconcentración por hemofiltración en cirugía cardiaca.

2. Técnicas que disminuyen el sangrado transoperatorio:
   - Hipotensión controlada.
   - Drogas que estimulan la coagulación o inhiben la fibrinolisis.
   - Aprotinina.
   - Acido epsilón amino caproico.
   - Acido tramexámico.
   - Acetato de desmopresina.
3. Uso de eritropoyetina.

TÉCNICAS ESPECÍFICAS DE RECOLECCIÓN SANGUÍNEA O SUS COMPONENTES Y AUTOTRANSFUSIÓN

HEMODILUCIÓN NORMOVOLÉMICA Y AUTOTRANSFUSIÓN

La hemodilución normovolémica consiste en la extracción de sangre de un paciente y la sustitución de la misma con un sustituto del plasma libre de células para mantener el volumen circulante dentro de los límites de la normalidad.

La dilución de los componentes normales de la sangre puede presentarse espontáneamente por relleno transcapilar, después de una herida o hemorragia o por inyección intravenosa de grandes volúmenes de expansores del plasma; esta, hasta un valor del hematocrito de 20 a 25 % se denomina hemodilución limitada o moderada, cuando el hematocrito desciende hasta el 10 % hablamos de hemodilución extrema o grave. Gracias a la hemodilución normovolémica se consigue diluir la sangre manteniéndose el volumen circulante normal, este tipo de hemodilución puede conseguirse reponiendo lo extraído con soluciones coloidales naturales como la albúmina humana, o sintéticos tales como los dextranes, las gelatinas y los almidones.

La hemodilución da lugar indudablemente a una reducción de la masa eritrocitaria y por tanto a una reducción del contenido de la sangre, pero este no es un factor necesariamente negativo, porque el teóricamente menor transporte de oxígeno de la sangre, se compensa sobradamente con el aumento del flujo sanguíneo ocasionado precisamente por la dilución de la sangre, según ha podido comprobarse en la prác-

tica clínica. El transporte de oxígeno llega a su máximo cuando el hematocrito está entre el 25 y el 30 %, por debajo de los valores fisiológicos. Por debajo del 25 % la reducción en el contenido de oxígeno arterial causa una reducción en la disponibilidad de oxígeno.

Los efectos reológicos de la hemodilución permiten explicar la mayor parte de los efectos cardiovasculares, como también es conveniente recordar brevemente los efectos de la misma. La sangre es una suspensión de hematíes deformables en un vector fluido, el plasma, la dilución de las proteinas plasmáticas es un factor que interviene poco en la disminución de la viscosidad de la sangre en el curso de una hemodilución normovolémica. Una característica esencial de la sangre total es que su viscosidad es dependiente de la velocidad circulatoria o más precisamente de la tasa de corriente de circulación, mientras menor es esta tasa mayor es la viscosidad.

El hematocrito es el factor que influye directamente sobre la viscosidad de la sangre. El efecto de la hemodilución sobre la viscosidad será más importante sobre las venas (velocidad de circulación lenta) que a nivel de las arterias (velocidad de circulación elevada). Pequeños cambios en el hematocrito producen grandes variaciones en la viscosidad y reduciendo el hematocrito del 40 al 20 %, se logra reducir la viscosidad de la sangre aproximadamente en un 50 % en arteriolas y venas.

La reducción de la viscosidad ligada a la baja del hematocrito en el curso de una hemodilución normovolémica va a influenciar sobre tres factores fundamentales: retorno venoso, resistencias vasculares y gasto cardiaco.

Los efectos de la hemodilución normovolémica sobre el retorno venoso han sido particularmente estudiadas por Guyton, por medio de un modelo experimental que permite medir, para un hematocrito dado, las curvas del retorno venoso en función de la presión auricular derecha. Este estudio fundamental ha permitido demostrar que existía una relación entre la reducción de la viscosidad por la hemodilución y la reducción de las resistencias vasculares. Este efecto parece estar ligado directamente a la baja de la viscosidad y sugiere la ausencia de vasodilatación arteriolar, sin embargo, en ciertos órganos como el cerebro y el corazón una vasodilatación arteriolar, es observada en el curso de una hemodilución normovolémica.

El aumento del gasto cardiaco reposa esencialmente en el aumento del volumen de eyección sistólica, y esto secundario al crecimiento del retorno venoso, las variaciones de la frecuencia cardiaca son mínimas en tanto que la hemodilución sea netamente normovolémica.

Durante largo tiempo se pensó que la hemodilución estaba containdicada en pacientes enfermos del corazón, hoy se señala que esta se originó en la cirugía cardiaca desde el momento en que el paciente es conectado a la máquina de circulación extracorpórea, y es ahora ampliamente utilizada en la cirugía vascular donde la incidencia de la enfermedad cardiaca es alta. No hay ninguna evidencia de que ella aumente el riesgo de infarto del miocardio en el período posoperatorio, sin embargo no debe

ser utilizada en personas con antecedentes de infarto del miocardio reciente, angina inestable, o con una función del ventrículo izquierdo disminuida. Además, en un paciente enfermo del corazón no se debe permitir la caída del hematocrito por debajo del 30 %.

La presión de oxígeno tisular no se altera hasta que el valor del hematocrito no cae por debajo del 20 %. Igualmente durante una hemodilución moderada cuando el hematocrito permanece entre el 25 y el 30 %, la oxigenación periférica permanece inalterada gracias al mejoramiento del flujo local y del transporte de oxígeno, en una hemodilución severa cuando el hematocrito cae por debajo del 20 %, intervienen otros mecanismos para mantener una oxigenación tisular adecuada. Esto incluye el aumento de la extracción de oxígeno periférico, un desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación de la hemoglobina o una mejor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

Se ha señalado que la hemodilución reduce los constituyentes del plasma en una cantidad mayor al que diluye los glóbulos rojos, y la reducida concentración de albúmina interfiere con la presión oncótica del plasma y la distribución del fluido extracelular.

En teoría, la dilución de los factores de la coagulación y las plaquetas, combinado con un aumento del flujo sanguíneo capilar, podría aumentar el riesgo de hemorragia; estudios sugieren que este efecto teórico es de poca importancia clínica, por otro lado se señala una ligera prolongación del tiempo de coagulación combinada con una reducción en la viscosidad de la sangre, es útil en el período postoperatorio inmediato para prevenir las trombosis venosas profundas. Esta técnica también ha demostrado recientemente no interferir con la inmunidad humoral, hay descritos aumentos de la IgM en relación con el procedimiento y hasta se han reportado reducidas incidencias de infecciones postoperatorias.

Técnica

Será tomada como tipo de descripción la hemodilución normovolémica intencional realizada después de la inducción de la anestesia, recordando que se puede realizar con el paciente despierto.

La consulta de anestesia

Es durante esta consulta, después de un interrogatorio que permita conocer los antecedentes y las terapias seguidas, y de un examen clínico del paciente donde se definirá la estrategia transfusional teniendo en cuenta el tipo de cirugía prevista, las condiciones locales y las contraindicaciones eventuales relacionadas con el estado del paciente. Si se decide realizar una hemodilución, el balance perioperatorio será el

habitual. Se vigilará de manera particular la calidad de la circulación coronaria, la función miocárdica y el descarte de una alergia eventual a las soluciones de llenado. El sexo, el peso, la talla, el hematocrito inicial y el hematocrito deseado al final de la dilución, servirán para determinar el volumen sanguíneo a extraer. El paciente será informado del proceder, sus ventajas y se le pedirá consentimiento informado.

Hemodilución normovolémica después de la inducción de la anestesia

Después de haber sido premedicado, el paciente es admitido en la sala de preanestesia y se instalan los medios de vigilancia habitual. Se realiza acceso venoso de buen calibre (16 G). El hecho de practicar una hemodilución no modifica a la costumbre en lo que respecta a la elección de la técnica anestésica, la estabilidad hemodinámica es la condición que debe respetarse durante la extracción sanguínea. En la mayoría de los casos, la extracción es practicada bajo anestesia.

Si se ha elegido una técnica de anestesia locoregional (miembro superior o miembro inferior), el paciente es entonces informado del desarrollo de las operaciones y, a menudo, un soporte psicológico y medicamentoso con benzodiazepinas es aconsejable para efectuar las extracciones sanguíneas en buenas condiciones.

En caso de raquianestesia, la hemodilución sólo se practicará después de realizado el bloqueo, debe tenerse en cuenta el llenado vascular preanestésico, pues estos pacientes con frecuencia hacen episodios de hipotensión arterial.

El material

Es simple y poco costoso. Se trata de material de extracción, catéteres y bolsas de recolección, pinzas y clips para ocluir las bolsas de sangre, una balanza de agitación programable para medir la cantidad de sangre por extraer (no indispensable) y una pulsera para ser colocada en la muñeca del paciente, el cual lleva etiquetas dobles para identificar la sangre con toda seguridad. Asimismo, será necesario disponer de una microcentrífuga para medir el hematocrito o de un aparato de medición del peso de la hemoglobina por fotometría.

La extracción

Después de la inducción anestésica, la instalación de la anestesia locorregional y la estabilización de los parámetros hemodinámicos, comienza la extracción sanguínea y la compensación simultánea de la volemia.

Volumen a extraer

Pueden utilizarse diferentes métodos que presenten una extración sistemática de de 10 a 20 mL/kg o cálculos más precisos derivados de diferentes fórmulas (Bourke, Dubousset y Duruble, Gross), aquí proponemos la fórmula de Borke-Smith modificada, que nos plantea:

$$\text{Volumen a extraer} = \frac{\text{VSC (hcto i – hcto f)}}{\text{hcto f x 3}}$$

Donde:
VSC: Volumen sanguíneo circulante.
Hto i: Hematocrito inicial.
Hcto f: Hematocrito final.
El volumen sanguíneo circulante se calcula del 7 al 8 % del peso corporal.

Lugar de extracción

La extracción es generalmente realizada por punción de una vena del antebrazo por medio de aguja o bránula corta calibre 14 ó 16. El lugar de punción es indicado por el lugar de la operación, y así serán utilizadas tanto las venas de los miembros superiores o inferiores, así como las del cuello, indistintamente.

Recolección e identificación de la sangre

Debe ser recolectada con la mayor asepsia posible por gravedad simple, en bolsas de 450 mL con 63 mL de solución anticoagulante (CPD, ACD), se pueden usar bolsas dobles que permiten separar el plasma de los glóbulos por simple decantación. Las bolsas son identificadas con el nombre y apellidos del paciente, su fecha de nacimiento, orden de extracción, el hematocrito de la bolsa o la tasa de hemoglobina y una etiqueta autoadhesiva enumerada que proviene de la pulsera que se coloca en la muñeca del paciente. En todos los casos se mencionará el grupo sanguíneo.

Mantenimiento de la normovolemia

El mantenimiento de la normovolemia es obligatorio durante la extracción, a lo largo de la intervención y en la fase posoperatoria. A menudo la compensación del sangrado se efectúa de manera simultánea a la extracción, a través de la vía venosa que sirvió para la inducción de la anestesia, siempre que su calibre permita un flujo suficiente (puede tolerarse un retraso máximo de 500 mL); si no, debe proponerse

una vía complementaria. El volumen extraído tanto en el peri como en el postoperatorio variará en función del sustituto utilizado, de sus propiedades farmacocinéticas(difusión intravascular, depuración metabólica y eliminación urinaria) y de su eventual repercusión sobre la hemostasia

Elección del sustituto

Los cristaloides son rara vez utilizados, ya que el volumen por perfundir es importante (de 3 a 4 veces el volumen extraído). La albúmina al 4 % sería teóricamente la solución ideal. Pero, en realidad, es hipotónica con relación al plasma, su poder de expansión volémica es inferior al 100 % y su costo es muy elevado. Si se emplean gelatina líquida modificada (GLM: Gelofusine) o las gelatinas unidas por puentes de urea (GPU: Haemaccel), la cantidad perfundida será de 1,5 veces la del sangrado y deberá mantenerse la normovolemia en el transcurso de las primeras 24 h del posoperatorio, mediante la perfusión de un volumen idéntico.

Los dextranos tienen un poder de expansión volémica igual o mayor aún. Así, para el dextran 60 al 6 % o el dextrano 40 al 3,5 %, la compensación se realizará volumen por volumen. Toda administración de dextrano deberá ser sistemáticamente precedida, 10 a 15 min, de 20 mL de dextrano 1000, para disminuir el riesgo de reacción anafiláctica. Un reciente trabajo multicéntrico francés demostró que el riesgo de reacción anafilactoidea o anafiláctica fue más importante con las gelatinas y los dextranos que con la albúmina y los hidroxietilalmidones. Debemos recordar que los dextranos y los almidones tienen dosis límite a administrar y estos producen trastornos de la coagulación. (ver tema 20: Hipovolemia y reemplazo de volumen).

Vigilancia y monitoreo

Los medios puestos en práctica para la vigilancia del paciente serán adaptados a su estado y a la importancia de la intervención quirúrgica. La vigilancia será seguida en la sala de recuperación y durante las primeras 24 h. La vigilancia de base, obligatoria para toda intervención y sistemáticamente utilizada: vigilancia clínica e importancia de la hemorragia, electrocardiograma, presión arterial no invasiva, oximetría de pulso, y aspectos de la curva de pletismografía, capnometría y capnografía. Se entiende que el análisis continuo de segmento ST es deseable. Toda taquicardia que aparezca en el transcurso del sangrado en un paciente correctamente anestesiado, o en el posoperatorio, deberá hacer pensar en una hipovolemia que debe ser compensada. Se prestará particular atención durante la fase de recuperación en que la demanda de oxígeno se incrementa, a lo que el hematocrito de un paciente con enfermedad coronaria debe ser superior al 30 %. Si el estado del paciente o la importancia del acto quirúrgico lo exige, puede ser necesario medir la presión arterial de forma invasiva

y realizar un cateterismo derecho con SvO_2, lo que permitirá evaluar de mejor manera la tolerancia a la hemodilución. La dosificación de lactatos aporta datos complementarios. Durante toda la intervención se medirá el hematocrito y la tasa de hemoglobina. Una sonda urinaria es útil debido a un aumento frecuente de la diuresis por el llenado. En el posoperatorio, se continuará una vigilancia mínima (pulso, TA, diuresis). Para descartar cualquier hipovolemia; será necesario asegurarse de un adecuado aporte de líquidos en el posoperatorio.

Acondicionamiento y destino de la sangre extraída

La sangre extraída y etiquetada es conservada en el salón de operaciones a temperatura ambiente durante cuatro a seis horas. Las pérdidas sanguíneas serán evaluadas en el perioperatorio pesando las compresas y los campos, y/o realizando mediciones. Se retransfundirá en función de las necesidades, y por lo general, bajo forma de sangre total, en orden inverso a la extracción, es decir, comenzando por las últimas bolsas extraídas.

Indicaciones

La hemodilución puede ser utilizada para intervenciones quirúrgicas diversas, programadas o de emergencia, y puede ser utilizada sola o como complemento de otras técnicas de ahorro de sangre.

Debido a las mayores ventajas reológicas y microcirculatorias mencionadas, y la importancia de la hemorragia previsible, esta técnica es utilizada con frecuencia en cirugía plástica y en ortopedia. La vascularización de plastias de restablecimiento de la continuidad digestiva en cirugía oncológica del estómago, puede ser mejorada por una hemodilución razonable. La hemodilución está igualmente indicada en cirugía vascular y cardiaca. También existen indicaciones médicas: artritis, sordera repentina, trombosis de la vena central de la retina y en ciertos accidentes vasculares cerebrales, donde estaría indicada la hemodilución hipervolémica.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones apuntan a las patologías presentadas por el paciente, que comprometen sus posibilidades de adaptación de la tasa de hemoglobina y por lo tanto al mantenimiento de un transporte de oxígeno suficiente:

- Cardiopatía con limitación de la capacidad de adaptación del gasto cardiaco: estenosis aórtica severa, cardiomiopatía obstructiva, insuficiencia cardiaca descompensada, ritmo controlado por marcapaso.

- Pacientes con enfermedad coronaria severa, en quienes una baja importante de la tasa de hemoglobina podría ser responsable de un isquemia. En estos pacientes, es obligatorio exigir al momento de despertarse un hematocrito del orden de 32 al 35 %. Se han observado episodios de isquemia cuando el hematocrito es menor del 28 %. Sin embargo, numerosos estudios han demostrado la buena tolerancia de la técnica en los pacientes con enfermedad coronaria estabilizada. La técnica puede ser realizada con ciertas precauciones: hematocrito de 30 a 32 %, descarte de signos de sufrimiento miocárdico (segmento ST), aumento de la prudencia al despertar (recalentamiento, oxigenación generosa), reanudación progresiva de la actividad posoperatoria y conservación ininterrumpida de la normovolemia.
- Ingesta de medicamentos que interfieran con los mecanismos de adaptación (betabloqueadores, inhibidores de la enzima de conversión).
- Insuficiencia respiratoria crónica grave con hipoxemia permanente.

PLASMAFÉRESIS AUTÓLOGA PERIOPERATORIA

En el marco de un programa de donación autóloga establecido y llevado a cabo de manera rutinaria en intervenciones mayores, estará indicada en cirugías con gran pérdida de sangre, con las siguientes ventajas:

1. El plasma autólogo contiene los factores de la coagulación (activadores e inhibidores) tanto en concentración como en composición fisiológica, por consiguiente no se puede comparar en cada caso específico con el suministro intra y posoperatorio de factores de la coagulación por separado o bien de complejos de factores de la coagulación.
2. Además de los posibles desórdenes de la coagulación debido a una gran pérdida de sangre (coagulopatía por pérdida de factores de la coagulación), la así llamada coagulopatía por dilución, dentro de un concepto moderno de transfusión en el que el umbral de indicación de transfusión para sangre-eritrocitos, se bajó considerablemente, presenta un problema que no debe ser descuidado. Esto es válido tanto para el procedimiento intra como para el posoperatorio.
3. El plasma autólogo contiene, junto a los factores de la coagulación, proteinas plasmáticas en concentraciones y composición fisiológica. En muchos casos esto puede ser irrelevante, no obstante, según nuestra opinión, adquiere importancia en las intervenciones quirúrgicas mayores, con abundante pérdida de sangre, donde ya en la temprana fase posoperatoria la albuminemia muestra con claridad valores patológicamente bajos.
4. El plasma fresco congelado autólogo y con más razón el homólogo, no representa un coloide reemplazante de volumen que se debiera considerar para las intervenciones quirúrgicas rutinarias. Sin embargo, para las intervenciones quirúrgicas mayores y con abundante pérdida de sangre tiene, además de las ya menciona-

das características, la ventaja de no estar sujeto a límites de suministro, como es el caso de los coloides artificiales. Por lo demás, dispone de una duración intravascular relativamente larga, ayudando de este modo a asegurar la normovolemia. En este punto, indudablemente, se debe diferenciar entre plasma fresco congelado autólogo y homólogo. No cabe duda que el plasma fresco congelado homólogo tiene indicaciones claras, entre otras, en el ámbito de trastornos complejos de la coagulación originados por pérdidas de sangre. En contraposición el plasma fresco congelado autólogo, que ciertamente no presenta los riesgos del producto comparable homólogo, tiene una indicación menos restringida.

Estas afirmaciones aclaran que el plasma fresco congelado autólogo y por consiguiente la plasmaféresis autóloga llevada a cabo de forma preoperatoria, posee indicaciones precisas en el ámbito del concepto de transfusión autóloga. Desde el punto de vista fisiológico, la plasmadonación autóloga tiene sentido sólo cuando se prevé una pérdida de sangre de por lo menos dos litros. Para un adulto normal (70 kg) con un volumen sanguíneo normal (70 mL/kg), una pérdida de dos litros de sangre significa una pérdida de un 40% de la volemia.

Criterios que debe cumplir un candidato a donante

1. Funciones orgánicas compensadas.
   - Cardiaca.
   - Pulmonar.
   - Circulatoria.
   - Metabólica.
   - Hematopoyética.
2. Ninguna infección sistémica (bacteriana o viral). Las infecciones locales (por ejemplo infecciones profundas en las grandes articulaciones) no contraindican el proceder.
   - Recuento de leucocitos menor de 10 000.
   - Temperatura corporal normal más de 3 días.
   - No extracción dentaria en 7 días.
   - No diarreas en los últimos 21 días.
   - No pruebas invasivas (ejemplo: panendoscopías, colonoscopías, etc.).
3. La edad y la medicación continua no representan contraindicaciones.
4. Resultado de otros exámenes (EKG, radiografía de tórax, etc.), sólo cuando se requiera para la consulta preoperatoria.

Reposición de volumen durante la plasmaféresis

Tradicionalmente la reposición de volumen durante esta técnica se realiza de forma conservadora. Ello incluye albúmina, coloides artificiales y cristaloides. La escuela americana utiliza cristaloides combinados con albúmina, en esta situación aparecen dos problemas, en primer lugar la aparición precoz de diuresis, lo que dificulta el procedimiento si el paciente no tiene sonda urinaria, y segundo el escape rápido de los cristaloides, tanto al espacio extravascular como por la diuresis precoz, lo que obliga a aportar grandes volúmenes para asegurar la normovolemia. Considerando la corta vida media intravascular de los cristaloides, es difícil alcanzar la normovolemia estable, a menos que se utilice una cantidad mayor de albúmina. La utilización de albúmina tiene el problema del costo, que puede elevarse tanto que haga imposible la utilización de la técnica a gran escala y con la frecuencia necesaria.

El riesgo de no tener una norvolemia es temido principalmente en los pacientes ambulatorios, los que pueden presentar lipotimias aproximadamente a las dos horas de finalizado el procedimiento. En algunos países de Europa es frecuente la utilización de coloides sintéticos y sólo en los casos más extremos se usa albúmina y algún factor de la coagulación, el coloide más usado es la gelatina, por su ausencia de efectos sobre la coagulación, porque tiene un pH y una osmolaridad cercana a la del plasma y porque posee calcio, lo que evita la hipocalcemia en los procedimientos mayores.

En caso de plasmaféresis como técnica de ahorro de sangre, la extracción de 900 mL de plasma no es posible sin la reposición de volumen, por los riesgos obvios provocados por la hipovolemia.

SALVADO DE SANGRE TRANSOPERATORIO Y AUTOTRANSFUSIÓN

La autotranfusión perioperatoria consiste en recolectar la sangre extravasada a nivel del campo operatorio y restituirla al paciente. Esta técnica no es reciente, su concepto es atribuido a Jonhn Blundell, quien en 1818, parece haber autotransfundido a una paciente aquejada por un síndrome hemorrágico posparto.

Las complicaciones de las transfusiones de sangre homóloga, dieron origen al desarrollo de las técnicas de autotransfusión y particularmente con el desarrollo de la cirugía cardiovascular.

Esta técnica necesita equipos y aditamentos que son muy costosos.

Es lógico clasificar los tipos de material existentes en dos categorías, definidas por la existencia o no de un tratamiento de sangre recolectada, antes de su readministración al paciente.

Así, se pueden definir:

- Sistemas simples de autotransfusión.
- Sistemas de autotransfusión con tratamiento de la sangre recolectada, donde existen dos tipos:
  a) Con filtración activa, poco difundidos y cuya evaluación es sin dudas incompleta en la actualidad.
  b) Con concentración-lavado de la sangre extravasada, los cuales serán descritos a continuación.

Los sistemas simples y los sistemas con concentración-lavado se distinguen fundamentalmente por su costo, su facilidad de empleo y sus efectos secundarios.

Sistemas de autotransfusión con concentración-lavado

Principios de funcionamiento

Los sistemas de autotransfusión perioperatoria con reciclaje (ejemplos: Cell-Saver y Haemolite) funcionan siguiendo el mismo principio:

- Recuperación de técnicas hemorrágicas.
- Concentración de hematíes.
- Lavado.

Los aparatos actuales funcionan como los separadores de células. El sistema utilizado incluye por regla general los siguientes elementos:

a) El aparato de autotransfusión propiamente dicho, compuesto por:
   - Por una bomba peristáltica, capaz de movilizar los diferentes líquidos que llegan a la centrífuga; su rendimiento máximo es del orden del litro por minuto.
   - Abrazaderas que controlan automáticamente la circulación de los fluidos, regulando el cierre y la abertura de las diferentes conducciones.
   - Una centrífuga cuya velocidad de rotación es del orden de las 5000 rpm, este aparato permite la separación y la concentración de hematíes.

   Estos elementos son controlados, en los aparatos más recientes y más sofisticados, por una automatización impulsada que emplea microprocesadores actuantes.

b) El material de uso único incluye:
   - Una conducción de aspiración a la cual se le añade una cánula y que lleva en su extremidad paciente una cámara de mezcla en la cual se conecta una solución de solución anticoagulante. El otro extremo de la conducción se conecta al reservorio de sangre extravasada.

- El reservorio filtrante, flexible o rígido, con una capacidad aproximada de 3 000 mL.
- El circuito de lavado formado por una unión de tres conducciones convergentes.
- Un recipiente de centrifugación de una capacidad de 200 a 300 mL.
- Y finalmente una conducción de vaciado que llega a la bolsa de recolección.

c) Las diferentes etapas del ciclo son:

- Recolección de la sangre a nivel del campo operatorio por un vacío quirúrgico.
- Almacenamiento de la sangre en un reservorio filtrante estéril, cuyos poros de 40 micras retienen los macroagregados.
- Luego la sangre es dirigida hacia el recipiente de centrifugación donde es concentrada y después lavada con suero fisiológico. De esta manera, la sangre es liberada de microagregados, desechos celulares, plasma, y por consiguiente de los factores de la coagulación, de la hemoglobina y libre de cualquier anticoagulante.
- Restitución de la sangre al paciente por simple gravedad a partir de una bolsa de transferencia.

Efectos secundarios

1. Modificaciones de la hemostasia: estas son de cuatro tipos: anticoagulación residual por heparina, eliminación y dilución de los factores de la coagulación y de las plaquetas, perturbaciones de las funciones plaquetarias y activación de la coagulación, CID y fibrinolisis.
2. Hemólisis.
3. Características funcionales de los hematies autotransfundidos.

Rendimiento del método e indicaciones

La eficacia de la autotransfusión ha sido evaluada esencialmente en cirugía ortopédica, en cirugía cardiaca, en cirugía vascular y en cirugía de urgencia. La mayoría de los autores están de acuerdo en reconocer que se puede realizar economía de sangre hasta en un 50 a un 60 % del volumen transfundido.

La autotransfusion parece tener un impacto privilegiado en la cirugía hepática, de transplante o de hipertensión portal.

En realidad, estas economías son variables en una misma especialidad en función del tipo de cirugía, en cirugía cardiotorácica, el beneficio real en algunas intervenciones de alto riesgo hemorrágico (reintervenciones, cardiopatías congénitas, disecciones aórticas). En cambio, la cirugía coronaria y la cirugía valvular no permiten realizar esta economía de sangre.

Los pacientes con grupos sanguíneos raros, poliinmunizados o afectados por problemas de la hemostasis también están dentro de las indicaciones privilegiadas del método.

Las indicaciones más favorables de la autotransfusión son:

- Los actos quirúrgicos hemorrágicos.
- Los pacientes poliinmunizados y con grupo sanguíneo raro.
- La cirugía cardiaca, la cirugía vascular y la cirugía ortopédica.
- Más anecdóticos, los testigos de Jehová.

PREDEPÓSITO DE SANGRE AUTÓLOGA Y AUTOTRANSFUSIÓN

Está basado en el principio de que un volumen de sangre extraído a un paciente puede ser rápida y fácilmente regenerado, lo que permite extracciones repetidas. De hecho, el predepósito de sangre provoca una anemia moderada que estimula la secreción de eritopoyetina por el riñón y activa la diferenciación medular de los precursores de los eritocitos. Esta capacidad de regeneración aparece progresivamente, se comprueba en la sangre periférica por un aumento en la tasa de reticulocitos que alcanza su máximo después de aproximadamente quince días.

Este método no debe improvisarse y es necesario contar con reglas para su organización, sin embargo estas reglas no deben ser demasiado inflexibles para que mayor número de pacientes pueda beneficiarse con este método.

Criterios de inclusión

La inclusión en este programa debe estar precedida por la consulta de anestesia. El paciente debe ser informado sobre las ventajas y la finalidad de la transfusión autóloga, las modalidades de desarrollo del programa; también debe indicársele las restricciones como anemia moderada o necesidad de un tratamiento de suplemento de hierro. Es deseable el consentimiento informado del paciente, ya que este subraya su participación activa.

Volúmenes y ritmo de extracción

La *American Association of Blood Banks* (Asociación Americana de Bancos de Sangre) recomienda una extracción de 8 ml por kilogramos de peso corporal, con un volumen máximo de 450 mL de sangre.

Puede extraerse una unidad de sangre cada semana en el transcurso de cinco a seis semanas antes de la intervención, lo que corresponde a la duración legal de conservación a cuatro grados centígrado y en la fase líquida de concentrados de eritrocitos

conservados en solución SAG. La última unidad debe ser extraída 72 h antes de la intervención, para permitir una mejor recuperación.

A partir de este esquema de base, cada paciente es inscrito en un programa en función de dos parámetros: el número de unidades de sangre deseada para la intervención y el plazo preoperatorio.

El suplemento de hierro

Las reservas de hierro de un adulto son de aproximadamente 5 g y las necesidades diarias son del orden de 1 mg, cubiertas por la alimentación.

Por lo tanto cada extracción para el predepósito de sangre autóloga disminuye en 250 mg la reserva de hierro. Actualmente se recomienda un tratamiento suplementario de 115 mg de sulfato ferroso diario, iniciado desde que se prescribe el predepósito de sangre autóloga y continuado tanto tiempo como sea posible, incluso durante el período posoperatorio.

Contraindicaciones para el predepósito de sangre autóloga

1. Patologías hematológicas que comprometan la regeneración eritrocitaria.
2. Patologías infecciosas en curso.
3. Edad: niños menores de siete años con peso inferior a 30 Kg. Para los niños que participan en este programa, el volumen sanguíneo a extraer debe ser limitado y el suplemento de hierro aconsejado a la dosis de 6 mg/kg/día y con obligatoriedad debe ser emitido el consentimiento escrito de los padres.
4. La anemia: mínimo de 11 g/l (34 % del hematocrito).
5. La patología cardiaca: las descompensaciones representan un riesgo, relacionados con la hipovolemia generada por la extracción. Se puede realizar extracción cuando su patología está compensada, limitando el volumen y asociando un coloide para su compensación volemica.
6. La cirugía oncológica.
7. Las convicciones religiosas: los testigos de Jehová no admiten la transfusión de sangre autóloga perioperatoria, con ruptura de la continuidad y con interrupción del sangrado.

PREDEPÓSITO DE SANGRE AUTÓLOGA Y ERITROPOYETINA

La administración de la eritropoyetina en el curso de este programa es beneficiosa, establecida de manera indiscutible en los pacientes con anemia moderada antes de la inclusión. De hecho está indicada para facilitar la realización de un programa de transfusión autóloga con predepósito, en los pacientes que presenten una anemia

moderada y que deben beneficiarse con una cirugía electiva mayor, que necesitan al menos cuatro unidades de sangre que no podrían ser obtenidas por un programa de predepósito sin la administración de eritropoyetina.

En los pacientes con un hematocrito normal, se han documentado algunas ventajas de la eritropoyetina y particularmente la posibilidad de donar un número más elevado de unidades de sangre. De este modo los pacientes tratados con eritropoyetina pueden donar por lo menos cinco unidades de sangre.

TÉCNICAS QUE DISMINUYEN EL SANGRADO TRANSOPERATORIO

HIPOTENSIÓN CONTROLADA

Esta técnica introducida en 1950 tomó 16 años antes de establecerse científicamente a través de los trabajos de Eikenhoff y Rich. En estudios controlados ellos pudieron demostrar que las pérdidas sanguineas podían disminuirse hasta un 50 % si la presión arterial media se mantenía entre 60 y 65 mm Hg. Esta técnica ha sido utilizada en los últimos 30 años en una amplia gama de cirugías y sus límites y contraindicaciones definidas por la literatura.

Una serie de agentes se han utilizado para el control de la presión arterial, hasta hace algunos años el nitroprusiato de sodio era considerado el método más eficaz por su rapidez de acción y su corta duración, sin embargo el riesgo potencial por intoxicación por cianuro y la necesidad de un control estricto y continuo de la presión arterial media en forma invasiva, ha estimulado la búsqueda de drogas menos peligrosas. En la última década el isoflurano ha aparecido como uno de los agentes de elección, porque permite un control seguro y dosis-dependiente de la tensión arterial. Estas mismas propiedades son compartidas por otros nuevos agentes anestésicos inhalatorios como el desflurano, además tiene la ventaja de mantener el débito cardiaco y disminuir el consumo de oxígeno cerebral. Sin embargo, debemos recordar que la depresión del miocardio normalmente breve, producida por el isoflurano, es más acentuada en los paciente añosos, y esto puede bloquear uno de los mecanismos de compensación de la anemia en la hemodilución, es decir, el aumento del débito cardiaco.

La hipotensión controlada no ha sido, sin embargo, suficientemente estudiada en combinación con la anemia acentuada, en el cual se pueden estar bloqueando algunos mecanismos de compensación fisiológicos de tal forma que los límites de hipotensión en condiciones de hemoglobina normal no son aplicables a condiciones de anemia extrema.

DROGAS QUE ESTIMULAN LA COAGULACIÓN O INHIBEN LA FIBRINOLISIS

Aprotinina

La aprotinina es un inhibidor proteasa serina, no específico, que inhibe la plasmina, tripsina, calicreína plasmática y tisular y en un menor grado la elastasa leucocitaria. Como antiplasmina, es un potente compuesto antifibrinolítico. En 1987, se propuso una segunda indicación para la aprotinina, para reducir el sangrado perioperatorio en cirugía a corazón abierto. La molécula fue usada de manera profiláctica inmediatamente antes del inicio de la circulación extracorpórea y luego como infusión continua durante toda la operación. La pérdida sanguínea y las transfusiones de sangre fueron significativamernte reducidas. Estos datos han sido confirmados por diversos grupos, lo que no sólo ha conducido a la ampliación del uso de altas dosis de aprotinina en cirugía cardiovascular, sino también en transplante hepático ortotópico.

Se ha demostrado que el uso de dosis más bajas es tan efectivo como el de dosis altas en estos campos. El mecanismo de acción de la aprotinina continúa siendo controversial, abarcando la potente actividad antifibrinolítica (antiplasmina), el efecto directo sobre la glicoproteína plaquetaria I b (GP Ib), y la inhibición de la calicreína plasmática y tisular. No se ha descartado del todo la existencia de un posible riesgo trombogénico. Este riesgo deberá ser tomado en cuenta en pacientes de alto riesgo no heparinizados, especialmente en pacientes con revascularización aortocoronaria, y en cirugía ortopédica y urológica. Otro de los problemas delicados de este antifibrinolítico es la anafilaxia que, aunque infrecuente, ha provocado ya varias muertes y han ocurrido en pacientes que habían recibido la droga previamente.

Acido epsilón amino caproico (EACA)

El EACA es un antifibrinolítico sintético, que se excreta por vía renal y tiene una vida media cercana a los 80 min. En dosis de 2,5 g, pre y postcirculación extracorpórea, ha demostrado disminuir el sangramiento en un 10 a un 20%, en especial cuando se da en forma profiláctica. Cuando la droga se utiliza durante un sangramiento activo los resultados son muy inferiores o ineficaces, a diferencia de lo que ocurre cuando se utiliza antes de que se inicie la cirugía. No debe ser utilizado en pacientes con sangramiento del tracto urinario superior o coagulación intravascular diseminada.

Si durante un sangramiento activo demostramos un aumento de los productos de degradación del fibrinógeno mayor a 10 g/mL, se deberá considerar la utilización de EACA.

Acido tramexámico

Existen escasos trabajos de la literatura metodológicamente bien realizados con esta droga, y tampoco hay un consenso sobre la dosis útil, por ello va desde 1,5 hasta 10 g. Este antifibrinolítico también debe ser usado en forma profiláctica para obtener real disminución del sangramiento.

Se ha demostrado que esta droga preserva el adenosindifosfato (ADP) de las plaquetas. Trabajos de Horrow han demostrado una reducción del sangramiento superior al 30 % en trabajos randomizados a doble ciego.

Acetato de desmoprecina

Es un análogo sintético de la hormona antidiurética que estimula los receptores del tipo V2, induciendo de esta forma la liberación por parte de las células endoteliales de ciertos constituyentes, en especial el factor Von Willebrand y el activador tisular del plasminógeno. Se ha demostrado también que estimula la actividad del factor VIII y en forma no específica la función plaquetaria. Desde un punto cinético la actividad fibrinolítica aparece rápidamente (15 minutos), pero desaparece también más rápidamente que el efecto sobre el complejo factor VIIIc-factor Von Willebrand, el cual dura al menos 3 h. Es necesario destacar que esta droga está contraindicada en pacientes con enfermedad de Von Willebrand tipo IIB. Aunque los resultados en estudios de ahorro de sangre en pacientes no portadores de enfermedad de Von Willebrand no han sido muy estimulantes, su efectividad en pacientes con hemofilia tipo A o enfermedad de Von Willebrand tipo I no esta cuestionada.

USO DE ERITROPOYETINA

Los procedimientos posibles y establecidos, hasta ahora, de transfusión autóloga, experimentan en los últimos años una posibilidad complementaria interesante con la utilización de eritropoyetina recombinante (r-HuEPO). La r-HuEPO, que hasta ahora se ha utilizado con éxito exclusivamente en el tratamiento de la anemia en el curso de la insuficiencia renal crónica; se ha autorizado en 1993 por la *European Health Authority* para el tratamiento en el ámbito de la transfusión de sangre autóloga. Aquí se abren perspectivas fascinantes para la utilización preoperatoria y perioperatoria de un factor de crecimiento hemopoyético, el que puede facilitar, junto a un aumento del rendimiento en la donación de sangre autóloga

preoperatoria, un acortamiento de la fase de convalescencia en el marco de una anemia posoperatoria.

ERITROPOYESIS Y ERITROPOYETINA

La eritropoyetina endógena es una hormona glucoproteica que en el adulto se produce fundamentalmente en los riñones, en los fibroblastos peritubulares. La hormona pertenece al grupo de los factores de crecimiento hematológico y fomenta en la médula ósea la neoformación de eritrocitos al acelerar la fase de proliferación. La hipoxia tisular y la anemia se consideran los estimulantes principales de la liberación de eritropoyetina endógena.

La etapa decisiva para la producción por ingeniería genética se logró en 1985 mediante la representación pura de la estructura proteica de la eritropoyetina endógena. La hormona recombinante producida por ingeniería genética apenas se diferencia con respecto a las características biológicas e inmunológicas de la eritropoyetina endógena.

Indicaciones posibles de la r-HuEPO:

1. Anemia renal.
2. Donación de sangre autóloga.
3. Anemia en pacientes en cuidados intensivos.

Se han observado efectos indeseables durante el tratamiento con la eritropoyetina recombinante en pacientes renales crónicos, no así cuando se utiliza adjunta al predepósito de sangre.

Efectos adversos

- Hipertensión y encefalopatía hipertensiva.
- Deficiencia de hierro.
- Aumento de la urea y de la creatinina.

POSIBLES APLICACIONES DE LA ERITROPOYETINA RECOMBINANTE EN EL ÁMBITO DE TRANSFUSIONES AUTÓLOGAS

Preoperatorio

1. Pacientes anémicos (anemias renales, artritis reumáticas y pacientes con cáncer).
2. Pacientes inmunodeprimidos.
3. Contraindicaciones para la autotransfusión mecánica (infección local o tumor).

4. Grupos sanguíneos raros.
5. Breve tiempo para la operación planeada.
6. Testigos de Jehová (aumento del hematocrito inicial).

Perioperatorio

1. Acortamiento de la duración de una anemia dilucional posoperatoria.
2. Testigos de Jehová.
3. Pacientes en cuidados intensivos.

RESUMEN

En la actualidad existe una tendencia generalizada a no usar la sangre homóloga y sus derivados, siempre que no sea estrictamente necesario, pues ella puede ser fuente de contaminación de diferentes agentes, sobretodo virales. La hemodilución normovolémica y autotransfusión puede ser una alternativa útil, no obstante, su uso no está muy generalizado debido en muchas ocasiones a dificultades técnicas por parte del personal implicado en estas funciones. En cuanto a otras técnicas, como el salvado de sangre intraoperatoria, son muy efectivas en determinados tipos de cirugías, como la cirugía cardiovascular y la transplantología, el equipamiento es muy costoso y no está exento de complicaciones. Un método muy útil a emplear sería el predepósito de sangre autóloga, donde una donación a distancia del día de la cirugía puede evitar el uso de una transfusión homóloga.

BIBLIOGRAFIA

1. Bricard H, Gerard JL. Hemodilución, técnicas. En: Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE, 1997:37-56.
2. Costa C, Baron JF. Límites de la transfusión autóloga diferida e importancia de la Eritropoyetina. En Barón JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE, 1997:108-28.
3. Coste C, Baron JF. Tolerancia a la hemodilución. En Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE, 1997:57-71.
4. Eckenhoff JE, Rich JC: Clinical experiences whith deliberate hipotension. Anesth Analg 45:21,1996.
5. Godet G. Autotransfusión perioperatoria. En Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE, 1997:73-90.

6. Gómez Triana. J: Autotransfusión por Hemodilución en cirugía general electiva. Rev Cubana Cir. sept-oct,1987, 26(5):19-39.
7. Hayashi J, Takanashik S, Kawashima Y, et all: Subcutaneus administration of recombinant human erytrorpoietin before cardiac surgery: a double-blind, multicenter trial in Japan. Transfusion,1994,34:142-46.
8. Hemodilución Normovolémica, Hoechst Marion Roussel. Cra 77ª N0 45-61. Tel:410 10 77, Fax:2 95 95 42. Santa Fe de Bogotá – Colombia.
9. Hook D,Rohrs E. Eritropoyetina como técnica de ahorro de sangre. En Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE, 1997:159-68.
10. Horrow JC, Van Riper DF, Strong MD, et all. Hemostatic effects of tranexamic acid and desmopressin during cardiac surgery. Circulation,1991,84,2063-70.
11. Horrow JC,Hlavacek J,Strong MD, et all. Prophylactic tranexamic acid decreases bleeding after cardiac operation. J Thorac. Cardiovasc. Surg. 1990,99;70-4.
12. Janssens M, Joris J, David J, et all. High-doses aprotinin reduces blood loss in patients undergoing total hip replacement surgery. Anesthesiology,1994,80:23-9.
13. Levesque C, Carmos C, Rideau A, Brichard H.Transfusion autologue différé in:Mapar 1991, Comunications scientifiques. Mapar(ed),283-97.
14. Martín Calvo, L. La Hemodilución preoperatoria no aguda. Rev Ibys. 34(2):129-41,1976.
15. Messmer Konrad: Hemodilución.Clin Quir Nort.55(3):659-78.Jan 1975.
16. Messmer, K: Die Grunglagen der akuten praoperatiren Hemodilution and Autotransfution. Klin Anaesth: Intensive Therapie. Bd.9,1 (1975) springer, Berlin. Heidelberg, New York.
17. Messmer, K: Fisiopatología de la Hemodilución Inducida. Rev Ibys; 34(2):75. 1976.
18. Mollmann M, Lubbesmeyer HJV, Bormann B, et all: Erythopoetintherapie Wahrend haufiger blutspenden eine dosisfindungsstudie. Anaesthesist 44(1995) 624-30.
19. Moure, FD: Transcapillary refill, The unreparired anemia and clinical hemodilution. Surg G Obstet. 139-245,1974.
20. Reyes Ortíz C, Venezion E. Uso del plasma en el postoperatorio y plasmaféresis. En Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE, 1997:101-37.
21. Reyes Ortiz C,Prieto R. Anestesia en Testigos de Jeová. En Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE, 1997:451-74.
22. Riou B, Guerrero M. Autotransfusión postoperatoria. En Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE, 1997:91-99.
23. Samama CM, Dronet L. Aprotinina en cirugía.En Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE, 1997:419-34.
24. Schleinzer W, Singbartl G. Plasmaféresis autóloga en intervenciones quirúrgicas electivas. En: Baron JF, Reyes Ortíz C. Técnicas de ahorro de sangre. Buenos Aires: La Ley SAE, 1997:221-36.

25. Sociedad Europea de Anestesiología. Hemodilución Normovolémica: Estado actual de los conocimientos: Trabajo presentado en el simposio de la Sociedad Europea de Anestesiología, Bruselas, 13 mayo.,1993/S.E.A—8h.:gráficos.
26. Tejera Sánchez.L. Autotransfusión y Hemodilución perioperatorias, primera experiencia en nuestro servicio. Trabajo para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación./Líder Tejera Sánchez.—Cienfuegos 1994.—
27. Watkins,GM; Rabelo,A;Berilacqua,RG; et all: Bodilly changes in repeated hemorrage. Surg Gynec Obstet. 139-161, 1971.

Tema 22
ANESTESIA EN EL PACIENTE ANCIANO

No hay cosa más bella que amar a los ancianos. El respeto es un dulcísimo placer.
J.M.

Dra. Evangelina Dávila Cabo de Villa

INTRODUCCIÓN

Existe un notable incremento de la población anciana en Cuba, el proceso de envejecimiento de la población en los últimos 30 años ha estado influido por el descenso de la fecundidad y de la mortalidad como consecuencia del desarrollo social. Este crecimiento trae aparejado un mayor número de pacientes que requerirán ser operados. En el Hospital Clinico Quirúrgico de Cienfuegos, en el primer semestre del año 1998, los pacientes mayores de 60 años ocuparon el 24 % de la cirugía electiva realizada. Aunque exista tendencia a la disminución de la morbi-mortalidad de estos pacientes, sigue siendo elevada con relación al adulto joven.

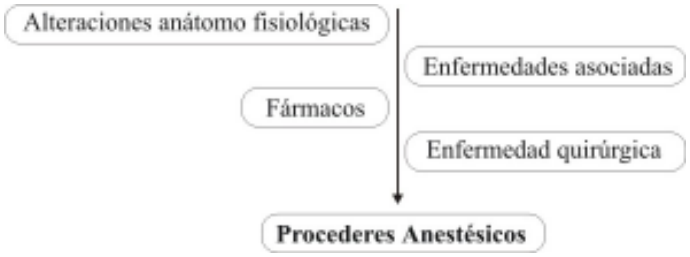
Estudios demográficos realizados entre 1980 y 2000 en América Latina, demostraron un aumento del 120% de la población total, en tanto que a las personas mayores de 60 años corresponde el 236 %, dos veces más que el porcentaje de la población como un todo. En Cuba, la expectativa de vida al nacer es de 75 años y el 12 % de los cubanos tiene 60 años o más, cifra que según estimados ascenderá a 20,1 en el año 2025. Estudios realizados en EE.UU. predicen que el promedio de expectativa de vida se incrementará en 83 años para el año 2050 y que en el 2030 habrá 8,8 millones de individuos mayores de 85 años.

El proceso de envejecimiento es un fenómeno natural y universal que se pone de manifiesto en el hombre, donde influyen una serie de distintos factores, que aparecen a continuación. Trae aparejado alteraciones degenerativas en los distintos órganos y sistemas en forma muy diversa, en distinto grado, con una disminución de las reservas fisiológicas y de la capacidad de adaptación del individuo, que lo hace más vulnerable a las enfermedades y candidato a mayores complicaciones perioperatorias.

CONSIDERACIONES GENERALES

No existe justificación para no aplicar un proceder anestésico con fines quirúrgicos por motivo de la edad solamente, la decisión quirúrgica debe tomarse en aquellos pacientes en los que las probabilidades de mejoras o beneficios superan los riesgos posibles, por lo que resulta importante tener en cuenta una serie de elementos que se encuentran muy interrelacionados y de cuyo análisis dependerá la selección del proceder anestésico y se trazará una estrategia de trabajo que influirá en gran medida en los resultados.

ELEMENTOS



ALTERACIONES ANATOMO FISIOLÓGICAS

Deben tenerse en cuenta los efectos del envejecimiento sobre los distintos sistemas por las implicaciones anestésicas que presentan.

Aparato cardiovascular

La edad y las enfermedades cardiovasculares tienen una gran correlación positiva. Resulta indispensable el conocimiento de las alteraciones cardiovasculares para el mejor manejo anestésico de estos pacientes. Encontramos alteraciones significativas estructurales y funcionales por los cambios provocados por el propio envejecimiento, y la presen-

cia de enfermedades sintomáticas o no, cuya prevalencia aumenta con la edad, así como por las influencias que ejerce el estilo de vida que también repercute en este sistema.

En el corazón envejecido puede apreciarse mayor cantidad de grasa subepicárdica y aparece tejido graso en la entrada de las venas pulmonares, la cava superior y base de la aorta, tejido adiposofibrótico blanquecino en el endocardio y músculos papilares, fibrosis y endurecimiento de las válvulas, mayor espesor de la pared ventricular izquierda y disminución de la cavidad. Encontramos en el tejido de conducción degeneración e infiltración de material fibroso. Se incrementa la pérdida de las células de la rama de haz de His, aparece fibrosis, grasa y depósitos amiloideos. Las células del nódulo sinusal diminuyen en número después de los 60 años. Hay cambios en los vasos sanguíneos, las paredes son menos elásticas y entonces menos capaces de acomodar amplios cambios en la presión arterial.

Entre los cambios fisiológicos que estas alteraciones provocan, podemos destacar la disminución del output cardiaco, desde un promedio de 6,5 L/min a 3,8 l de 25 a los 80 años de edad respectivamente. Ello es resultado de la disminución del volumen sistólico y de la frecuencia cardiaca. El output cardiaco es mantenido durante el ejercicio porque el volumen diastólico final y el volumen sistólico aumentan con la edad. Hay disminución del consumo de oxígeno y de la fracción de eyección. El tiempo circulatorio es prolongado. La arterioesclerosis, proceso degenerativo que avanza con la edad, provoca estrechamiento de la luz de los vasos sanguíneos, causa del aumento de la resistencia vascular y disminución de la perfusión tisular.

Se aprecian cambios en el grupo neuronal que modula el funcionamiento cardiovascular, produciéndose alteraciones en las respuestas autonómicas y capacidad adaptativa de este sistema. Hay disminución en la sensibilidad a la estimulación de los receptores b adrenérgicos.

Existen condiciones que proporcionan una mayor prevalencia de enfermedades cardiovasculares: coronariopatías y valvulopatías, así como una mayor incidencia de insuficiencia cardiaca que en un alto por ciento pueden estar asociadas a las alteraciones mencionadas.

La progresiva rigidez del sistema arterial incrementa la resistencia vascular, esto favorece el desarrollo de una hipertrofia ventricular izquierda. La mayor manifestación clínica de elevación de la poscarga es el aumento de la presión arterial sistólica. Se ha señalado en el proceso de envejecimiento un aumento de l mm Hg por año en el hombre y en la mujer hasta los 70 años, aunque en ella sigue aumentando a 1,2 por año después de esta edad. La presión diastólica aumenta moderadamente hasta la sexta década y disminuye ligeramente sobre los 20 años siguientes.

Las complicaciones cardiacas (arritmias, infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca y parada cardiaca) asociados a la anestesia general y cirugía se han reportado en un 0,2 %. El mejor manejo cardiaco ha disminuido los riesgos. Goldman y col., han establecido criterios predictivos de complicaciones posoperatorias en pacientes

sometidos a cirugía no cardiaca. Estudios realizados por Gerson y col., en pacientes mayores de 65 años mostraron pruebas de pronóstico para el posoperatorio cardiaco y complicaciones pulmonares, realizando ejercicios de tolerancia determinada por la bicicleta ergométrica en supino y reportan que el no aumento de la frecuencia cardiaca a más de 99/min incrementó el riesgo de complicaciones cardiacas 6 veces más y cinco el riesgo de complicaciones pulmonares posoperatorias.

Muchos de los pacientes ancianos con marcapasos requieren cirugía, ya sea para cambiar su batería o para una cirugía no relacionada con el marcapaso. Un alto por ciento de ellos tiene más de 70 años de edad. El anestesiólogo debe familiarizarse con los problemas relacionados con el marcapaso y las complicaciones que pueden surgir, con el fin de evitarlas. Un marcapaso permanente debe ser indicado cuando hay un bloqueo cardiaco completo, síndrome del seno sinusal enfermo o bradicardia con síntomas. El bloqueo cardiaco ocurre con más frecuencia en la 6ta-7ma década de la vida y casi siempre por enfermedad degenerativa del sistema de conducción. En la evaluación preoperatoria se debe conocer la razón por la cual se colocó el marcapaso y evaluar la respuesta consecuente. Además se debe conocer la situación hidroelectrolítica del enfermo. Resulta recomendable considerar la necesidad de hacer la profilaxis de la endocarditis bacteriana con antibióticos de amplio espectro durante las 48 h previas a la cirugía. Debe existir mucho cuidado en el salón de operaciones con los efectos potencialmente dañinos creados por el campo electromagnético y la interferencia que al funcionamiento del marcapaso provoca el uso de un electrocauterio.

Aparato respiratorio

Los cambios estructurales que en forma progresiva se instalan en estos enfermos ocurren en la vía aérea, vasos sanguíneos y elementos de soporte no parenquimatosos. La membrana septal alveolar se debilita, aparecen roturas con más facilidad, que causan coalescencia de los alveolos que aumentan de tamaño pero se reducen en número. Se produce una disminución lineal en el área de superficie alveolar entre las edades de 20 a 80 años; así, el área disponible para el intercambio gaseoso es reducido en un 30 % a los 80 años. La resistencia vascular pulmonar aumenta con la edad por proliferación y fibrosis en la capa íntima y medial subyacente de las arterias pulmonares.

Podemos agrupar algunos de los cambios progresivos más notables que se aprecian en este proceso:

- Pérdida de la elasticidad pulmonar.
- Volúmenes pulmonares alterados.
- Los flujos presentan mayor resistencia.

- Menor superficie de intercambio gaseoso y capacidad de difusión.
- Aumento de la resistencia vascular pulmonar.

Lo más afectado en este sistema es la elasticidad pulmonar. El pulmón se torna más complaciente pero el tórax es más rígido. La capacidad pulmonar total no cambia significativamente, pero el volumen residual y la capacidad funcional residual aumenta a expensas del volumen de reserva espiratoria. La capacidad vital disminuye progresivamente; a la edad de 70 años es el 70 % del valor que tenía a los 17, mientras que el volumen residual se incrementa cerca del 5 % durante el mismo período. El cierre prematuro de las pequeñas vías aéreas favorece el aumento del volumen residual. El volumen pulmonar, por el cual se colapsan algunas vías aéreas -volumen de cierre- aumenta con la edad. Los cambios predisponen a la hipoxemia y disminuyen la capacidad de entrega de oxígeno a los tejidos. La disminución de los flujos espiratorios y la eficiencia alterada del intercambio gaseoso pulmonar, propician una tos inefectiva para expulsar secreciones, favoreciendo la aparición de atelectasias.

El intercambio gaseoso empeora en la posición supina y la hipercapnia con acidosis respiratoria aparece sin mayores cambios clínicos, exceptuando las alteraciones mentales o deterioro del estado de conciencia. La respuesta ventilatoria a la hipercapnia es menor, tampoco la mayor producción de CO_2 que ocurre en estados febriles o posquirúrgicos produce un aumento compensatorio en la ventilación minuto, y el anciano entra fácilmente en una falla respiratoria aguda. Todos los cambios que ocurren en el pulmón predisponen al paciente a una hipoxia relativa en el perioperatorio y los valores de $PaO_{2,}$ incluso cuando reciben diferentes fracciones de oxígeno, siempre son menores a los vistos en pacientes jóvenes.

La tensión arterial de oxígeno puede calcularse por la ecuación:

$$Pa0_2 = 109 \text{ mm Hg} - 0{,}43 \text{ x edad (en años)}$$

Los problemas pulmonares no sólo están sujetos a los relacionados con el proceso de envejecimiento, a ello se le agregan los provocados por enfermedades y el efecto por exposiciones a ambientes contaminados. La incidencia de enfermedades crónicas aumenta con la edad. Esto pudiera explicar la frecuencia de complicaciones posoperatorias de estos enfermos en los que la inmovilidad también favorece su aparición.

El manejo anestésico de estos pacientes, además de la adecuada valoración perioperatoria, debe ir encaminado a mejorar la función pulmonar, corregir factores como infección, hábito de fumar y prevención de broncoespasmo. Deben ser monitorizados todos los parámetros en el posoperatorio. Cuando no hay una respues-

ta adecuada debe mantenerse intubado y colocarlo en lo posible en una ventilación mandatoria intermitente (IMV). Cuando la frecuencia IMV es menor a 2 /min y el paciente demuestra una capacidad vital > 15 mL/kg y una fuerza inspiradora > -30 cm H_2O y existen satisfactorios resultados en la hemogasometría, debe considerarse la extubación. La hipoxemia secundaria a colapso de la vía aérea puede ser disminuida por el uso de PEEP. Después de la extubación debe suministrarse oxígeno suplementario (sonda nasal, máscara) y mantenerse los cuidados respiratorios.

Aparato renal

El sistema excretor renal también se encuentra sometido a los cambios producidos por el proceso de envejecimiento. Resulta difícil distinguir entre la involución, fenómenos relacionados con el tiempo, y los cambios producidos por enfermedades. Encontramos declinación de la masa renal después de la 4ta década de la vida, con mayor pérdida a nivel de la corteza, donde también encontramos obliteración de la luz arteriolar preglomerular, que provoca una disminución del flujo sanguíneo a ese nivel, en una proporción de 1 mL/min/ 1,73 m^2/año; mientras que en la médula la esclerosis glomerular causa un shunt del flujo sanguíneo desde la arteriola aferente a la eferente. El flujo sanguíneo total disminuye un 10 % por cada década de la vida. Hay disminución en la habilidad para concentrar sodio; disminución en el aclaramiento de la creatinina.

Además, encontramos enfermedades orgánicas específicas, como el prostatismo, que se encuentra con mayor frecuencia después de los 65 años, cuyo crecimiento aumenta la probabilidad de obstrucciones del tractus urinario bajo, con la consecuente infección y deterioro de la función renal. Coexisten enfermedades de tipo inmunológicos (glomerulonefritis, síndrome nefrótico), enfermedades degenerativas (arterioesclerosis, hipertensión arterial), enfermedades calculosas que van a empeorar el funcionamiento renal. Se agregan problemas extrarrenales como insuficiencia cardiaca, uso de fármacos que pueden contribuir a provocar un mayor deterioro de la función renal.

En todo paciente anciano se recomienda la adecuada monitorización de líquidos para la inmediata corrección de depleciones e hipotensión. Recomendamos, además de la monitorización urinaria, la monitorización invasiva en aquellos pacientes que presenten insuficiencia renal moderada o severa, ya que la detección temprana de una disminución del gasto cardiaco o cambios en la presión arterial sistémica, pueden mejorar los resultados por una intervención oportuna. Algunos autores plantean que en pacientes hemodinámicamente inestables, en los que la función renal puede estar comprometida, se utiliza la infusión de dopamina (1 a 2 mcg/kg/mL) para incrementar la perfusión renal.

Sistema nervioso central

Presenta algunas diferencias con relación al adulto joven, existen alteraciones fisiológicas del propio proceso de envejecimiento que deben ser distinguidas de las provocadas por enfermedades y de las respuestas a los agentes anestésicos y coadyuvantes. El cerebro humano, en el proceso de envejecimiento, presenta una significativa y progresiva pérdida de neuronas, alrededor de 50 000 por día de los 10 billones presentes al nacer. La fracción de masa gris declina desde 54 % al 35 % a través de los 40 años que separan la juventud del anciano. Además, hay pérdida de neurotransmisores, receptores para la dopamina y de la actividad beta adrenérgica, degeneración de fibras nerviosas amielínicas y mielínicas. Existen cambios degenerativos que producen disminución en la inervación de la musculatura esquelética. Resulta característico del anciano altos niveles de catecolaminas que parecen actuar como mecanismo compensatorio que equilibra, en parte, las reducidas respuestas autónomas en los órganos terminales.

A continuación podemos agrupar algunas similitudes del anciano y del niño con relación al resto de las edades:

- Disminución de la habilidad para aumentar el ritmo cardiaco en respuesta a hipovolemia, hipotensión e hipoxia.
- Poca habilidad para la tos.
- Disminución de la función tubular.
- Mayor susceptibilidad a la hipotermia.

ENFERMEDADES ASOCIADAS

En este grupo de pacientes existe una mayor prevalencia de enfermedades que pueden estar influidas por el propio proceso de envejecimiento. En estudios realizados en el Clínico Quirúrgico Docente de Cienfuegos (l998) en pacientes mayores de 65 años, encontramos que 45 % presentaban enfermedades cardiocirculatorias, 32 % respiratorias, 13 % renales y 7,5 % enfermedades endocrinas, otras alteraciones estuvieron muy poco representadas. Es de destacar que el número de las enfermedades asociadas están muy relacionadas con las complicaciones perioperatorias.

Entre las afecciones cardiovasculares de mayor incidencia, en forma general, se encuentra la hipertensión arterial. Debemos asegurarnos que no estamos en presencia de una seudohipertensión, la cual no requiere de tratamiento hipotensor y se puede sugerir mediante la maniobra de Osler, que realizamos insuflando el manguito del esfigmomanómetro por encima de la tensión arterial sistólica y si la arteria distalmente es aún palpable; aunque raramente es diagnosticada sólo por el examen físico antes del tratamiento.

Los hipertensos deben mantener el tratamiento hasta el momento de la operación con vistas a que se encuentren controlados. Debemos tener presente que la hipertensión mantenida favorece una hipovolemia crónica, que frente al efecto vasodilatador de algunos anestésicos, facilita una hipotensión arterial y puede comprometer la perfusión tisular. A ello se le añade la posibilidad de tratamiento previo con diuréticos y la pérdida de potasio, el cual puede requerir su restablecimiento ante la necesidad de administrar digitálicos.

Las enfermedades de las arterias coronarias se encuentran dentro de los procesos patológicos que aumentan su incidencia y/o prevalencia con la edad. Datos brindados por el International Atheroesclerosis Project han señalado que mientras más tempranas son las lesiones ateroescleróticas en la íntima de los vasos, las placas fibrosas ocurren en 30 % en edades de 15 a 24 años y su prevalencia aumenta a más del 85 % en los grupos de 35 a 44 años. La prevalencia del estrechamiento en más del 50 % del diámetro luminal se incrementa con la edad, y resulta en una prevalencia de 50 % en edades de 55 a 64 años.

Los soplos cardiacos son muy frecuentes, su origen, usualmente, es provocado por endurecimiento por fibrosis o calcificación de las valvas o el anillo valvular; pueden no tener traducción hemodinámica hasta provocar trastornos clínicos. Las disrritmias son comunes, en forma simple de origen supraventricular o ventricular, en ausencia de enfermedad cardiovascular. Los trastornos de la conducción son más prevalentes; diversos estudios han encontrado que mientras el bloqueo de rama izquierda es usualmente asociado a enfermedades cardiacas intrínsecas (isquémicas, hipertensivas) el bloqueo de rama derecha no es infrecuentemente visto en ancianos aparentemente saludables. El bloqueo fascicular anterior izquierdo es más común en el anciano que en el adulto de edad media y no está asociado con la progresión de afecciones severas.

Episodios de paro sinusal o extrema bradicardia (< 40 min) resultan raros en el anciano saludable y su presencia debe ser signo de enfermedad subyacente.

Puede también apreciarse, con mayor frecuencia en el paciente adulto, una prolongación asintomática del intervalo PR o bloqueo AV de primer grado; secundario al aumento del tiempo de conducción asociado a la edad, sin afectación en la conducción a nivel ventricular.

En el aparato respiratorio encontramos enfermedades con características muy propias. Resulta de interés la relación de la afección y dónde esté enmarcado el paciente, así puede apreciarse un mayor número de neumonías en los pacientes institucionales (hogares) que en los residentes en la comunidad. También es de destacar que aun con apropiada terapéutica antibiótica, los ancianos con neumonía tienen una mortalidad de 15 a 20 %. La presentación clínica de las enfermedades respiratorias ocurre de forma diversa, propiciando errores diagnósticos. Las enfermedades obstructivas de la vía aérea (EPOC) han estado estrechamente asociadas con la edad avanzada.

Existe una serie de situaciones que pueden provocar disnea, como insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad pulmonar intersticial o embolia pulmonar, cuyo conocimiento resulta útil para el diagnóstico diferencial. Sin embargo, la reserva disminuida en estos pacientes, limita la realización de determinadas pruebas para diagnóstico, por lo que la terapia debe seguirse estrechamente. Debe tenerse presente que los agentes que afectan el sistema neurovegetativo, usados para diagnóstico y tratamiento de enfermedades pulmonares, afectan al corazón. Los enfermos pulmonares geriátricos deben ser evaluados y tratados en el contexto de *primum non nocere.*

Debe destacarse que estos pacientes presentan una reducida reserva renal, como resultado de las mencionadas alteraciones provocadas por el envejecimiento, que los lleva a una disminución de sus reservas, por lo que exigen una adecuada atención hidroelectrolítica y protección renal para la prevención de un fallo renal agudo. Entre las afecciones renales más frecuentes se citan la pielonefritis y nefroesclerosis.

La diabetes mellitus es, dentro de las afecciones endocrinas, la más frecuente. En Cuba la tasa de prevalencia reportada en pacientes dispensarizados de 65 años y más, es de 73,4/1000 habitantes (1996). Estudios realizados en EE.UU. sobre edades de 80 años, han señalado que 16 % de esta población presenta diabetes mellitus. Constituye una de las mayores enfermedades crónicas de la población anciana y la hace propensa a afecciones que requieren tratamiento quirúrgico y hospitalización. La diabetes tipo 2 es la más común.

Moderada intolerancia a la glucosa ocurre con el incremento de la edad, así, por encima de los 50 años hay un aumento de 1 ó 2 mg/dL de glucosa en ayuno y un aumento 5 a 10 mg/mL en 2 horas en glicemias pospandriales, con cada década en ancianos no diabéticos. Los niveles de hemoglobina glicosilada están también elevadas en el anciano normal, lo cual sugiere que la glicosilación proteica ocurre con la hiperglicemia del envejecimiento. Esta glicosilación proteica parece jugar su papel en la patogénesis de cataratas y enfermedades microvasculares. Esta intolerancia a la glucosa en el envejecimiento ha sido asociada con un aumento en enfermedades cardiovasculares ateroescleróticas.

La mayor causa de intolerancia a la glucosa en el envejecimiento es la resistencia a la insulina, que está basada en cambios en el receptor y un defecto posreceptor, que conduce a un incremento de la insulina consecuente de una carga de glucosa y asociada a comidas en el anciano. Adicionalmente, hay una disminución en la degradación y remoción de la insulina con el envejecimiento. Finalmente el anciano también muestra un defecto en la respuesta de las células beta y un aumento en los niveles circulatorios de glucagón.

Los pacientes que comenzaron la diabetes mellitus antes de los 75 años de edad tienen una mortalidad mayor, comparados con el resto de la población, en muchos casos debida a enfermedades cardiovasculares.

El diagnóstico se realiza de acuerdo a los síntomas y una glicemia en 200 mg/dL (11,1 mmol/L) tomada en cualquier momento; o glicemia en ayunas ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L), o glicemia 200 mg/dl (11,1 mmol/l) en el test de tolerancia a la glucosa con 75 mg de glucosa.

Existen complicaciones que son más o menos específicas del anciano diabético, se cita el glaucoma con mayor frecuencia; enfermedades del colédoco ocurren tres veces más en el anciano que en el joven. La diabetes puede ser un riesgo particular para el desarrollo de colecistitis asociada a cálculos vesiculares.

ENFERMEDAD QUIRÚRGICA

La cirugía en estos pacientes debe considerarse imprescindible cuando va a beneficiar el estado de su salud y su demora sólo pudiera estar justificada ante la posibilidad de mejorar en un tiempo prudencial sus condiciones preoperatorias.

Un elemento importante lo constituye la localización de la cirugía, por ser de mayor riesgo aquella realizada en cavidades de abdomen y tórax, particularmente las cirugía de las grandes arterias, porque exigen más de las reservas fisiológicas de un organismo en deterioro.

En la literatura en forma general, entre las cirugías más frecuentes, se encuentran las oculares (cataratas), la cirugía de abdomen y las fracturas de cadera.

Entre los resultados de un estudio presentado en el año 1998, la Dra. Cabrera en Cienfuegos, destacó las cirugías más frecuentes realizadas en un grupo de ancianos de 65 años en adelante, las que podemos apreciar en el siguiente cuadro:

n=200

LOCALIZACIÓN DE LA CIRUGÍA	No	%
Adbomen superior	65	32.5
Extremidades inferiores	60	30
Cabeza-Cuello	29	14.5
Próstata	20	10

La cirugía abdominal presenta características especiales, dadas por la urgencia y la atipicidad que con frecuencia la acompañan. La cirugía de urgencia constituye un gran reto para el equipo médico de trabajo, por tratarse de pacientes cuyas formas agudas ocurren con distintas presentaciones. Se destaca por su atipicidad, lo cual puede llevar a demoras o errores diagnósticos, además se cuenta con poco tiempo para la preparación adecuada de estos enfermos. Las complicaciones posoperatorias son mal toleradas por los mismos. Diversos reportes señalan una mayor morbi-mortalidad en esta cirugía.

Entre las cirugías de extremidades inferiores se destacan en mayor número, las fracturas proximales del fémur, con mayor predominio en las intertrocantéricas. Las cirugías ortopédicas en los ancianos se han incrementado en los últimos 30 años. Es de destacar la importancia de la evaluación previa que se les realiza a estos enfermos por el geriatra en conjunto con el anestesiólogo, por la repercusión favorable presentada en los resultados del trabajo. Las mayores complicaciones descritas estuvieron muy relacionadas con las condiciones médicas del paciente, situaciones por co-morbilidad y otras creadas por la propia cirugía, donde en menor escala, influyó la presencia de dispositivos de fijación interna.

FÁRMACOS

Nos encontramos frente a una población que se medica más, y que además es más propensa a la aparición de reacciones adversas difíciles de diagnosticar. Esto cobra gran interés en el trabajo del anestesiólogo, por las posibles interacciones con los agentes anestésicos ya que resulta recomendable seguir administrando algunos fármacos para mantener compensadas enfermedades preexistentes.

Con relación a los aspectos farmacocinéticos, existen modificaciones en los distintos procesos por los que pasa el fármaco. Se destacan las variaciones en la composición corporal, donde predominan las grasas que pueden ser reservorio de los agentes que son liposolubles y permanecen más tiempo en el organismo. El volumen de distribución más pequeño para las drogas hidrosolubles permite que las concentraciones iniciales de la droga sean más elevadas, lo que ocurre en mayor grado con las liposolubles. Estos cambios pueden afectar la vida media de eliminación. La disminución en la concentración de la albúmina plasmática provoca un aumento de la concentración libre del fármaco y aumenta la respuesta farmacológica.

La disminución del gasto cardiaco, asociado con el envejecimiento, puede también disminuir la cantidad de droga a nivel tisular. La actividad de muchas drogas está influida por la biotransformación. La masa hepática y el flujo sanguíneo disminuyen con la edad y también la porción de droga que viene del plasma. Encontramos empeoramiento de la habilidad de metabolizar algunas drogas, debido a la reducida actividad hepática microsomal. También pueden ser alteradas las drogas con metabolismo extrahepático, como la actividad de la colinesterasa plasmática que es 24 % menor en pacientes ancianos, de ahí el potencial existente de una mayor duración de la acción de la succinil colina y anestésicos locales tipo ésteres. La eliminación de las drogas o sus metabolitos es predominantemente renal, proceso que con el envejecimiento se altera significativamente.

Hay modificaciones en las respuestas de algunos fármacos, como los beta bloqueadores que producen cambios farmacodinámicos. Los cambios en los órganos, producidos por el envejecimiento, pueden limitar la respuesta en el órgano sobre el cual actúa la droga así como las variaciones en el número y el estado del receptor

pueden explicar la respuesta alterada a la droga. La reducida actividad cronotrópica de la atropina ha sido explicada sobre la base de menos receptores colinérgicos. En algunos pacientes se aprecia una respuesta paradójica a los barbitúricos observándose estimulación más que depresión. Estos resultados paradójicos han sido explicados sobre la base de que los receptores estimulados por los barbitúricos son menos deteriorados con la edad, que los que son deprimidos por los barbitúricos. También enfermedades específicas que son más frecuentes en estas edades pueden modificar la respuesta de medicamentos en particular, por ejemplo, paciente con atrofia de las extremidades por accidente vascular cerebral, puede tener una respuesta hipercalémica a la succinilcolina. La presencia de enfermedades como las miocardiopatías, enfermedades vasculares cerebrales, disturbios hidroelectrolíticos y ácido base, y alteraciones endocrinas no extrañas en el anciano, pueden alterar la sensibilidad a las drogas.

En relación con la dosificación de los fármacos puede apreciarse una relación inversa entre las dosis y la edad del paciente, por lo que deben reajustarse a las características individuales de cada paciente.

PROCEDERES ANESTÉSICOS

Teniendo en cuenta lo anteriormente analizado, estos pacientes exigen una cuidadosa evaluación individual y preparación como punto de partida para la atención anestésica.

Como elemento fundamental se encuentra la historia clínica completa y suficiente información brindada por los familiares o cuidadores del paciente. Deben incluirse las investigaciones que forman la rutina:

- Rayos X de tórax.
- Electrocardiograma.
- Hematología.
- Urea.
- Electrolitos.
- Puede requerirse hemogasometría, pruebas funcionales respiratorias u otros estudios específicos, de acuerdo a las particularidades de cada enfermo y/o procederes que correspondan.

Todo este conjunto nos permitirá orientarnos sobre el estado del paciente, el grado de reserva funcional y su capacidad de compensación frente a la agresión quirúrgica.

Otro elemento importante en la valoración del anestesiólogo es la clasificación de la *American Society of Anesthesiologist* (ASA) sobre el estado físico. No incluye la edad del paciente, más bien el número y la severidad de las condiciones médicas existentes. Los estudios han demostrado una alta incidencia de complicaciones rela-

cionadas directamente con la clasificación de la ASA. Los estudios de Goldman de factores de riesgo (ver tema 3: Evaluación preoperatoria), antes comentados, también sugieren que existen condiciones médicas que pueden ser más importantes que la edad cuando intentan predecir los riesgos asociados a la anestesia.

Resulta de gran interés también la valoración previa de la esfera mental, la presencia o no de cambios recientes. La existencia o aparición de síntomas como la confusión puede ser expresión de inadecuado transporte de oxígeno al cerebro.

No podemos olvidar las ventajas de mantener un adecuado volumen sanguíneo que no sólo debe valorarse por el hematocrito sino por otros síntomas y signos, como piel seca, diuresis escasa, variaciones de la tensión arterial sistólica al sentar al enfermo. Resulta importante la reposición de volumen antes del proceder anestésico por la vasodilatación que los agentes anestésicos provocan.

Estos enfermos exigen la monitorización de frecuencia de pulso, tensión arterial, parámetros ventilatorios, pulso-oximetría, electrocardiográficos y temperatura, teniendo en cuenta la señalada alta incidencia de trastornos pulmonares y cardiacos. Existen otros métodos que, aunque invasivos, permiten dar a conocer cualquier variación necesaria para la toma de una decisión terapéutica.

No existe un método anestésico conocido que se considere más específico para estos enfermos. Casi todos los autores coinciden en que deben elegirse aquellos procedimientos que traten de preservar la homeostasis del organismo y que no agoten sus capacidades de reserva.

Anestesia general

Existe una relación inversa entre la edad y los requerimientos anestésicos. La concentración mínima alveolar disminuye desde 1,08 % de halotane en el recién nacido a 0,64 % para octogenarios.

Debe recalcarse que la vida media de eliminación de muchos fármacos con frecuencia se encuentra prolongada, pueden acumularse los efectos de las drogas ante repetidas inyecciones de agentes endovenosos y así, podemos apreciar entre los agentes más usados:

Barbitúricos: las dosis requeridas para la inducción anestésica son reducidas, hay una lenta eliminación de la droga desde el compartimento central, un volumen de distribución aumentado.

Benzodiazepinas: la concentración plasmática requerida para lograr un efecto farmacológico deseado es menor. El diazepam tiene un aumento del volumen de distribución como resultado del almacenaje de las drogas liposolubles.

Los opioides: su tiempo medio de eliminación ($T_{1/2}b$) está aumentado como reflejo de unaumento en el volumen de distribución Hay mayor sensibilidad en el cerebro al efecto de éstos.

Etomidato: su aclaramiento plasmático está reducido como resultado de una disminución del flujo sanguíneo hepático y metabolismo.

Pancuronio, metocuronio, vecuronio: estos relajantes, por las modificaciones en su farmacocinética, pueden presentar mayor duración, por lo que se necesita reajustar los intervalos de las dosis para evitar los efectos acumulativos.

La anestesia general puede ser segura en el paciente anciano ante una adecuada ventilación pulmonar y toilette bronquial. Esto es válido aun en presencia de enfermedades respiratorias. En estos casos la anestesia debe consistir en analgésicos, alto volumen de ventilación mecánica y soporte circulatorio. Se aprecia gran mejoría cuando, durante la anestesia, se realiza limpieza traqueobronquial y presión de insuflación positiva. A la anestesia general, aunque garantiza la vía aérea y permite un mejor control hemodinámico, se le señalan inconvenientes como la mayor elevación de las hormonas de estrés inmediatamente después de la extubación traqueal.

Existen otros tipos de complicaciones inherentes a las alteraciones del envejecimiento, como la limitación a la apertura de la boca en el caso de deformidad en la articulación temporomaxilar y lo más frecuente, la remoción o rotura de dientes; aunque existe una alta incidencia de adentes.

Anestesia regional

Son frecuentemente recomendadas las anestesias espinales y epidurales, a pesar del inconveniente que representa la inevitable hipotensión por bloqueo simpático, resulta beneficioso la administración suplemantaria de oxígeno.

La anestesia espinal la aplicamos con mayor frecuencia en nuestro medio con anestésicos en soluciones casi siempre hiperbáricas, y la realizamos preferentemente a nivel L_4-L_5 con buenos resultados, por minimizar el efecto depresor simpático. Además debemos realizar un bloqueo sensorial unilateral, colocando al paciente en decúbito lateral, sobre todo para herniorrafias inguinales y afecciones quirúrgicas localizadas en extremidades inferiores.

La técnica epidural también resulta recomendada en estos enfermos, provoca un bloqueo simpático de comienzo más lento, que permite una estabilización de la presión arterial. Hay disminución de los requerimientos de anestésicos locales por vía epidural, por existir una menor compliance a ese nivel, lo que favorece una difusión cefálica del agente.

Estos procederes suelen ser de prefencia para algunos pacientes por mantenerse concientes; tambien resultan útiles para monitorizar el estado de conciencia y detectar la aparición de estados confusionales, agitación, presencia de dolor, pero a su vez puede ser una desventaja en pacientes poco cooperadores.

Los bloqueos e infiltraciones, a nivel del área quirúrgica, resultan otras técnicas útiles ante determinados procederes quirúrgicos y tienen como ventaja la rápida ambulación del paciente y la poca repercusión sobre otros sistemas.

En forma general podemos insistir en que deben tenerse presentes las modificaciones somáticas por las implicaciones en la realización de las diferentes técnicas anestésicas. Greenburg reporta problemas anestésicos en el 1,9 % de las muertes quirúrgicas en ancianos, y atribuibles sólo a la anestesia el 0,1 % o menos de la mortalidad perioperatoria.

La analgesia posoperatoria constituye un factor importante en la evolución del paciente, existe cierta tendencia al uso de anestesia combinada a través de una anestesia general ligera asociada a una peridural, lo cual ha permitido una disminución de la morbimortalidad. El trauma tisular favorece la liberación de potentes mediadores inflamatorios y neuroendocrinos. Son activados varios mecanismos, la cascada del ácido araquidónico y mediadores como histamina y sustancia P son liberados. Como consecuencia encontramos vasodilatación, disminución de la contractilidad del miocardio, hipoperfusión de los órganos y un balance nitrogenado negativo, los amino ácidos son llevados a la producción de proteínas inflamatorias. Se aprecian alteraciones por mayor estimulación simpática con aumento del cortisol, epinefrina y otros neuropéptidos. Esto induce a la producción de efectos deletéreos como taquicardia con aumento de los requerimientos de oxígeno del miocardio, que favorecen la isquemia. El dolor contribuye a que la tos resulte menos eficaz, y a que la función del diafragma esté más disminuida, lo cual favorece la atelectasia y la neumonía y limita la deambulación precoz; además de la poca cooperación que esto provoca en el paciente, lo que entorpece aún más su evolución. Existe diversas formas para su atención que serán atendidas en el capítulo correspondiente a dolor.

RESUMEN

La Anestesiología enfrenta un noble reto, por existir una mayor demanda asistencial en la población más endeble y heterogénea, que se caracteriza por presentar diferentes formas de reacción frente al estrés que impone cualquier evento quirúrgico. Se enfatiza en el conocimiento de las particularidades fisiopatológicas del anciano, estudio individual de las particularidades de cada uno de estos pacientes, apoyados por una adecuada información, examen clínico, análisis de los complementarios y la selección y aplicación meticulosa del proceder anestésico seleccionado, con un adecuado y riguroso seguimiento; influyen decisivamente en la obtención de mejores resultados. Resulta importante conocer el grado de disminución de las reservas fisiológicas y la severidad de las enfermedades asociadas que con frecuencia presentan. Se destaca este grupo de pacientes por la dificultad que en muchas ocasiones existe para diferenciar las transformaciones normales de la tercera edad de lo patológico y su deficiente capacidad de adaptación. Debemos tratar de orientarnos a la cirugía planificada, evitando en lo posible las urgencias. Nuestra terapéutica debe encaminarse a mejorar la calidad de vida de estos enfermos, con un adecuado control de aquellas variables que pueden ensombrecer los resultados de nuestro trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown M, Paulik J. Endocrine system.In: Mcleskey CH ,ed. Geriatric anesthesiology. Baltimore: Williams and Wilkins;1997.p. 71-84.
2. Beers MH, Berkow R. Disorders of carbohidrate metabolism. En: Beers M, Beerkow R. The Merck Manual of geriatrics. 3er ed USA:Merck Departament 2000.p.624-41.
3. Cabrera Castro P. Analisis del comportamiento Geriátrico en nuestra especialidad. [Trabajo para optar por el título de especialista de l Grado en Anestesiología y Reanimación]. 1998. Hospital Universitario «Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos.
4. Dávila Cabo de Villa E. Anestesia en el anciano. En: Espinosa Brito A, Romero Cabrera JA. Temas de Geronto Geriatría.Cienfuegos:Editorial Finlay;1990:p. 25-70.
5. Dodds C, Allinson J. Postoperative cognitive deficit in the elderly surgical patient. Br J Anaesth 1998;81:449-62.
6. Egbert AM. Postoperative pain management in the frail elderly. Clinics in Geriatric Medicine. August 1996 ;12(3):583-95.
7. El paciente Geriátrico: su manejo anestésico. Rev Col Anest l995; 23(4):419-427.
8. Espinosa Brito A, Quintana Galende ML. Aspectos demográficos y epidemiológicos en el estudio de los ancianos. En: Espìnosa Brito A, Romero Cabrera AJ. Temas de Geronto-Geriatría.Cienfuegos.Editorial Finlay; 1990;15-26.
9. Gomez ME. Pacientes viejos: cada vez más. Rev Col Anest 1993 julio-sep;21(3 suppl): 235-243.
10. Josephson RA, Lakatta EG. Cardiovascular Changes in the Elderly. In:Katl MR. Geriatic Surgery.Munich; Urban&Schwarzenberg; 1990.p .63-73.
11. Josepson R, Farrin S. Cardiovascular Disease. In: McLeskey Ch H.Geriatric Anesthesiology. Baltimore:Williams and Wilkins; 1997.p.43-5.
12. Kaiser PE, Morley JE. Endocrine Changes in the Elderly. In : Katl MR.Geriatric Surgery. Munich; Urban & Schwarzenberg; 1990.p.115-27.
13. Marsh A. Postoperative pain management in the frail elderly.Clinics in Geriatric Medicine.1996; 12(3).p.583-96.
14. Miller R. Anesthesia for the Erderly.In: Anesthesia. New York:Churchil Livingstone; 1981.p. 1231-46.
15. Muravichick S. Nervous System Aging. In: Mcleskey Ch ed. Geriatric Anesthesiology . Baltimore: Williams and Wilkins; l997.p.29-41.
16. Prieto Ramos O,Vega García E. Temas de Gerontología. Habana:. Científico Técnica; 1996.p.72.
17. Rocabruno Mederos JC, Prieto Ramos O. Envejecimiento de la población mundial. Un nuevo desafío. En su: Gerontología y Geriatría Clinica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1992;t.1.p. 45-65.
18. Rojas Pérez E., Tenopala Villegas S, Novelo Castro B, Huitron Islas E, López López JL, Romero Castellanos L. Funcionalidad del anciano y anestesia. Rev Mex Anest 1996; 19(3):108-14.
19. Rosenthal RA, Chukwuogo N, Scalea TM. Abdominal Surgery in the Elderly. In: Katlic MR. Geriatric Surgery.. Munich. Urban & Schwarzenberg;1990.p.459-512.
20. Zamost B,Benumof JL.Anesthesia in the Geriatric Patients. In: Kats J. Anesthesia and uncommun disease. 2 ed.Barcelona: Salvat; 1981.p.98-117.

Tema 23
ANESTESIA Y ANALGESIA OBSTÉTRICA

Las madres son amor, no razón; son sensibilidad exquisita y dolor inconsolable.

J.M.

Dra. Soraya Milá Zúñiga; Dra. Yamila Milá Zúñiga;
Dra. Zoraida Álvarez Figueredo; Dr. Carlos E. Zerquera Álvarez

INTRODUCCIÓN

Desde abril de 1853, cuando John Snow administró anestesia a la Reina Victoria durante el nacimiento de su hija Beatriz, se han utilizado diversos métodos con creciente seguridad y éxito en pos de la analgesia-anestesia en obstetricia. El creciente desarrollo de los métodos analgésicos, anestésicos y farmacológicos constituyó el motor impulsor hacia el estado actual.

El anestesiólogo debe lograr un equilibrio entre la mejor analgesia y la menor interferencia con la contractilidad y tono uterino y al mismo tiempo evaluar cuidadosamente el estado clínico -obstétrico de las pacientes.

La administración de analgesia o anestesia, tanto en las pacientes con embarazo normal como en la obstétrica crítica, constituye un reto importante para el anestesiólogo en la actualidad, pues en este campo es donde el especialista es responsable del binomio maternofetal, tratando de lograr su único objetivo: sí a la analgesia, no a las complicaciones, no a la mortalidad maternofetal.

Es de vital importancia para el anestesiólogo conocer la fisiología fetal, neonatal y de la placenta como órgano de intercambio; las alteraciones fisiológicas y anatómicas que se producen durante el curso de la gestación; los primeros cambios que aparecen al inicio del embarazo, producidos por el incremento de las demandas metabólicas del feto, placenta, útero, la elevación de los niveles hormonales (progesterona y estrógenos); y los cambios que aparecen en la mitad del embarazo, de naturaleza anatómica, debido a la presión mecánica ejercida por el útero en crecimiento.

De esta forma el médico anestesiólogo puede lograr un adecuado control de la paciente obstétrica, utilizando los métodos apropiados, al lograr un gran margen de seguridad para la madre y el feto.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS DE MAYOR INTERÉS

PLACENTA

Podemos decir que el área placentaria es el principal vínculo vital entre madre y feto, no es sólo un órgano de comunicación materno fetal, sino que también actúa como *glándula,* produciendo esteroides como estrógenos y progesteronas, proteínas y polipéptidos hormonales, es un importante regulador de la nutrición fetal. De particular interés para los anestesiólogos es la producción por parte de la placenta de gastrina, que disminuye el pH gástrico materno a medida que progresa el embarazo

Como órgano de intercambio

Para considerar los intercambios a través de la placenta es necesario tener en cuenta:

1. La circulación fetal placentaria.
2. La circulación materna placentaria.
3. La membrana de intercambio interpuesta entre estas dos circulaciones.

La circulación fetal placentaria: la unidad funcional es el cotiledón fetal, por donde circula la sangre del feto. Cada cotiledón deriva de un tronco vellositario de primer orden que emerge de la cara profunda de la placa corial y se divide en troncos de segundo orden, que se incurvan, y se dirigen hacia la placa basal originando un tronco de tercer orden. Estos penetran la dicidua basal (vellosidades gramponas) para regresar al espacio intervelloso, donde finalizan. Los vasos vellositarios acompañan la distribución de los troncos vellositarios hasta las vellosidades terminales, donde se forma una red capilar. La presión en las arterias umbilicales para fetos a término es de 48 mm Hg, y en las venas de 24 mm Hg, la presión en los capilares vecinos es de 25 a 30 mm Hg, estas cifras varían según sean las anteriores. El volumen minuto oscila entre 70-200 mL.

La circulación materna placentaria: la unidad funcional es el cotiledón materno, que tiene como base la placa basal, como techo la placa corial y las paredes laterales de los tabiques intercotiledónicos. Se implantan en la placa basal pero no llegan a la placa corial, por lo que los cotiledones maternos se relacionan entre sí por un amplio espacio denominado lago subcorial. En la base del cotiledón materno se abre la arteria espiralada, en general única, se encuentran varios orificios correspondientes al drenaje de la sangre venosa del espacio intervelloso. La sangre arterial entra en el espacio intervelloso en forma de chorro continuo y pulsátil con una presión vecina de 80 a 90 mm Hg, llena la cavidad centrocotiledónica y circula por el espacio intervelloso de la placa corial. En el útero no contraído muestra cifras de 10 mm Hg. para el espacio intervelloso, 8 mmH g para las venas de drenaje y una presión algo

menor que la arteria espiralada para la cavidad centrocotiledónica. El volumen de sangre en el espacio intervelloso es de 250 mL y el volumen minuto materno es de 600 mL.

La membrana de intercambio: En cualquier edad del embarazo está constituida por el sincitiotrofoblasto en su parte más externa, el citotrofloblasto, la membrana basal del trofoblasto, la estroma vellositaria, la membrana basal del endotelio vascular y el endotelio vascular fetal. En el embarazo de término mide entre 10 y 14 m^2. Los capilares vecinos ocupan un área vecina aproximada a los 24 m^2.

Mecanismo de intercambio madre-feto

Los sitios en los cuales pueden ocurrir intercambios maternofetales son las *vellosidades coriales y las membranas ovulares.*

Entre los mecanismos de intercambio vellositarios tenemos

Difusión simple: permite el paso de una sustancia desde el compartimento de mayor concentración hacia el de menor, hasta que en ambos compartimentos las concentraciones estén equilibradas, no consume energía y se realiza por simple gradiente de concentración.

Difusión facilitada: se realiza a través de combinaciones de las sustancias con moléculas específicas que forman parte de la membrana, lo que permite una mayor velocidad de difusión sin consumo de energía. Es un mecanismo muy específico.

Transporte activo: requiere de un gasto de energía para transferir sustancias en contra de un gradiente de concentración, por ejemplo: hierro, aminoácidos y ácido ascórbico; cruzan la placenta de esta manera apareciendo una mayor concentración en el plasma fetal.

Pinocitosis: el paso de sustancias de gran peso molecular, por ejemplo: la inmunoglobulina G (IgG), cuyo peso molecular es de 160 000, cruza la placenta por este mecanismo.

Fagocitosis: se basa en la formación de repliegues de la membrana que engloban elementos formes del espacio intervelloso, por ejemplo: células sanguíneas maternas, glóbulos rojos y/o blancos, células cancerosas maternas y parásitos.

Migración: durante el embarazo normal se ha podido observar el paso de tejido sincicial hacia la sangre materna del espacio intervelloso y hacia la sangre fetal vellositaria, cuya significación funcional no es conocida.

Factores que afectan la transferencia placentaria

- *Maternos*:
  1. Disposición de las drogas en tejidos maternos, por ejemplo: Volumen de distribución, unión a las proteínas y eliminación.

2. Flujo sanguíneo intervelloso.
3. Concentración libre y total de las *drogas* en el plasma materno.
4. Peso molecular.

- *Placentarios:*
  1. Superficie total de las vellosidades.
  2. Espesor de la barrera placentaria.
  3. Estado de los sistemas de transporte activo que actúen.
  4. Metabolismo placentario.
- *Fetales:*
  1. Área total de capilares fetales de intercambio.
  2. Flujo capilar intravelloso, mililitros por minuto.
  3. Concentraciones plasmáticas fetales.
  4. Unión a las proteínas fetales.
  5. Disposición de las drogas en el feto.

FETO

Circulación fetal

Las drogas analgésicas administradas durante el trabajo de parto llegan al feto por transmisión placentaria a través del espacio intervelloso.

La sangre fetal llega a la placenta a través de las dos arterias umbilicales, ramas de las arterias ilíacas internas o hipográstricas.

Una vez realizados los intercambios a nivel del espacio intervelloso, la sangre vuelve al feto por la vena umbilical única, atraviesa el hígado y alcanza la vena cava inferior por el conducto venoso de Arancio.

La sangre de la vena cava inferior (compuesta por la mezcla de sangre arterializada, que fluye del conducto venoso de Arancio, y de sangre con menor tenor de oxigeno, que proviene de la región caudal del feto) es bifurcada en dos corrientes. La mayor parte de la sangre oxigenada desemboca en la aurícula izquierda a través del agujero de Botal, mientras que en la aurícula derecha se mezcla la sangre venosa procedente de la vena cava superior y parte de la arterializada de la vena cava inferior; ésta es expulsada del ventrículo derecho hacia el tronco de la pulmonar y en su mayor parte se desvía por el conducto arterioso a la aorta descendente.

En la aurícula izquierda la sangre proveniente de la vena cava inferior se mezcla con una pequeña cantidad que llega de las venas pulmonares, para luego pasar al ventrículo izquierdo y de éste a la aorta; esta sangre antes de mezclarse con la sangre que proviene del conducto arterioso, se envía al corazón, al cerebro y a las

extremidades superiores; mientras que la sangre de la aorta descendente, mezclada con la que proviene del ductus, pobre en oxígeno, se dirige a través de las arterias umbilicales, ramas de las ilíacas internas hacia la placenta. La circulación fetal tiene un circuito pulmonar de alta resistencia y una resistencia vascular sistémica baja. Puede explicarse el insignificante efecto depresor que producen algunos agentes en el feto, por la demora en alcanzar el equilibrio de la droga. El hígado es el primer órgano perfundido por la vena umbilical y la dilución de la sangre venosa umbilical por la sangre fetal que proviene de tracto gastro intestinal, cabeza y extremidades.

Sangre fetal

Al término, los niveles de hemoglobina en el feto están cerca de 18 g/dL, de ellos, cerca del 75 % es hemoglobina F, el resto es hemoglobina A. Los glóbulos rojos fetales tienen una baja tensión de oxígeno, una mayor afinidad por el oxígeno que el de los adultos. Se estima que el volumen sanguíneo fetal es de aproximadamente 75 ml/kg al nacimiento.

Metabolismo fetal

Las enzimas hepáticas se presentan en el feto en cantidades limitadas (por ejemplo la conjugación de la bilirrubina). El feto tiene una considerable habilidad para metabolizar las drogas anestésicas. El metabolismo de las benzodiazepinas al final del embarazo está limitado y las drogas como el diazepam pueden causar una importante depresión fetal neonatal e hiperbilirrubinemia. La glucuronidación de la morfina se produce normalmente en el feto, aun en estado temprano del embarazo.

Respiratorio

El pulmón, órgano pasivo durante la vida fetal, pasa a ser el órgano limitante de la vida neonatal inmediata.

La producción del surfactante en el pulmón fetal juega un rol preponderante en la maduración del sistema respiratorio fetal. El surfactante es producido por la células alveolares tipo II, disminuye la tensión superficial y estabiliza el pulmón durante la inspiración y la espiración. Los niños con déficit de surfactante tienden a desarrollar distrés respiratorio durante el período neonatal. La adecuada musculatura respiratoria, la maduración estructural de los tejidos pulmonares y el surfactante pulmonar pueden asegurar la respiración normal al nacer.

NEONATO

Circulación del recién nacido

Al expandirse los pulmones disminuye sustancialmente la resistencia de los vasos pulmonares, incrementándose el flujo sanguíneo en dicho circuito. Al disminuir la resistencia en la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho, no pasa sangre por el ductus arterioso y éste comienza a reducir su calibre.

La diminución de la presión en el ventrículo derecho determina el descenso de la presión en la aurícula, a la vez que se produce el aumento del flujo en las venas pulmonares, esto determina el cierre del agujero oval (Botal).

Luego de la primera inspiración se observa el colapso de la vena y las arterias umbilicales. El conducto venoso de Arancio se cierra al no recibir la sangre proveniente del territorio placentario.

Sistema respiratorio

Existen estímulos que ayudan el inicio de la primera respiración en el neonato al nacer como:

Compresión de la caja torácica, que establece las bases para la expansión de los pulmones al nacer.

Hipoxia (ligera-moderada).

El clampeo del cordón umbilical.

Estimulación táctil.

El medio ambiente relativamente frío de la Sala de Parto.

Con el primer esfuerzo respiratorio el neonato sólo genera una presión intrapleural negativa de 40 a 80 cm H_2O (30-60).

El volumen corriente varía entre 20-75 mL y la frecuencia respiratoria de 30-40 respiraciones.

Regulación de la temperatura

El neonato pierde temperatura por:

1. Evaporación por superficie corporal húmeda.
2. Radiación hacia el medio ambiente.
3. Conducción al ponerse en contacto con superficies frías.
4. Convección: ante corrientes de aire.

Esto se evita utilizando mantas tibias y fuentes de calor durante la reanimación y cuidados rutinarios del neonato.

El neonato, al nacer, no tiembla en un ambiente frío, porque mantiene la temperatura corporal por un proceso llamado termogénesis.

Cuando no tiemblan, se elevan los niveles de norepinefrina y se activa la lipasa del tejido adiposo degradando a la grasa marrón y formando triglicéridos.

La hidrólisis de los triglicéridos

Produce ácidos grasos no esterificados, los que se oxidan a CO_2 y H_2O, o se reesterifican a triglicéridos.

Ambos procesos generan calor, son estos la *termogénesis del neonato*; durante la termogénesis, el neonato incrementa el consumo de oxígeno, genera CO_2 y requiere glucosa, por esto, al ponerse en contacto con un ambiente frío, puede sufrir hipoxia e hipoglicemia, por lo que el anestesiólogo debe recordar que durante el nacimiento y la reanimación neonatal debe existir un ambiente apropiado (templado).

Valores de:

1. Calcio sérico: de 2-2,7 mmol/lUN.
2. Glicemia: 2,3-3,3 mmol/l UN.
3. Gases en la sangre.

Valores de los gases en sangre en el neonato

	AL NACER		1 HORA	24 HORAS	7 DIAS
	ARTERIA	VENA UMBILICAL			
pH	7.23 – 7.33	7.30 - 7.40	7.30 -7.36	7.33 - 7.40	7.35 - 7.40
PCO2(mmHg)	41 – 57	32 - 43	32 - 40	30 - 36	32 - 28
PO2(mmHg)	12 – 24	25 - 35	50 - 70	65 - 85	>- 85

LA MUJER

Durante el curso de la gestación y el parto se desarrollan modificaciones fisiológicas y anatómicas en muchos sistemas, los cuales pueden influir en el manejo anestésico de la paciente obstétrica. Los cambios que se producen con el embarazo varían generalmente en un sentido u otro, para desaparecer, algunos bruscamente, durante el puerperio. Representan una respuesta fisiológica del organismo a las crecientes exigencias hemodinámicas, endocrinas y metabólicas del feto.

Las mujeres sanas se adaptan sin dificultad al embarazo, en cambio para las que presentan enfermedades no manifiestas o compensadas en el estado no grávido, el embarazo puede ser un importante factor de estrés.

Generales

- Aspectos generales: el número de mujeres que se adaptan mal al embarazo es reducido.

- Actitud: orgullo de la embarazada.
- Marcha: oscilante.
- Peso: Debe aumentar solo 11 kg al término del embarazo. Un aumento superior debe despertar sospecha de excesiva retención de líquido.
- Temperatura: subfebril, de 3 a 6 décimas por encima de lo normal durante la primera mitad de la gestación.
- Piel: aumento de la pigmentación (cloasma gravídico).
- Tejido celular: acumulación de agua. Edema bimaleolar.
- Músculos: en general hipertrofia e hiperplasia.
- Huesos: aparición de osteofitos.
- Articulaciones: reblandecimiento y mayor movilidad.
- Sangre: el volumen sanguíneo total aumenta, pero el volumen plasmático se incrementa proporcionalmente más que el volumen globular. Por lo tanto hay hemodilución progresiva con descenso del hematocrito (hasta un 33 % anemia fisiológica del embarazo).
- Hematies: de 3 500 000 a 4 000 000 por mm^3.
- Hemoglobina 11 g/100ml.
- Fibrinógeno: aumenta hasta 360 mg/100 ml.
- Leucocitos: aumentan hasta 16 000 por mm^3.
- Electrolitos: disminuyen en su concentración pero sus proporciones se mantienen.
- Proteínas totales: disminuyen (de 6,8 más-menos 0,4 g/100mL).
- Fracción albúmina globulina: se iguala o se invierte.
- Nitrógeno no proteico y la urea: disminuyen.
- Eritrosedimentación, los lípidos totales y el colesterol aumentan.
- Glicemia: se mantiene dentro de los valores normales (de 70 a 110 mg/100 mL de suero) en cualquier momento de la gestación.

El incremento del volumen sanguíneo comienza progresivamente entre las 6 y 8 semanas de gestación y llega a su máximo aproximadamente a las 30 semanas, con pocas modificaciones después de esta fecha.

Este aumento del volumen sanguíneo facilita el intercambio maternofetal de gases respiratorios, nutrientes y metabólicos que amortiguan el impacto hemodinámico materno de las pérdidas de sangre en el parto. La pérdida promedio de sangre en un parto vaginal es de 500 a 700 mL y en una operación cesárea de 800 a 1000 mL.

Valores promedios de los volúmenes plasmáticos, globulares y sanguíneos total, hematocrito en la mujer embarazada y no embarazada

VALORES	NO EMBARAZADAS	SEMANAS DE EMBARAZO			
		20	30	34	40
Volumen plasmático (ml)	2600	3150	3750	3800	3600
Volumen globular (ml)	1400	1450	1550	1600	1650
Volumen sanguíneo (ml)	4000	4600	5300	5400	5250
Hematocrito venoso (%)	40	36	34	33	35

Aparato cardiovascular

Simultáneamente al volumen sanguíneo se produce un incremento del débito cardiaco. A las 8 a 10 semanas de gestación hay un incremento de débito cardíaco en un 30 a 40 % más que antes del embarazo.

- *Frecuencia cardíaca:* aumenta hasta 15 latidos/min.
- *Volumen sistólico:* aumenta.
- *Diferencia arteriovenosa de oxígeno:* disminuye.
- *Presión arterial:* no se modifica durante el embarazo y aumenta transitoriamente con cada contracción uterina. En efecto, en la mitad del embarazo se observa una ligera disminución de la presión arterial diastólica, la presión en la arteria pulmonar se mantiene constante. El tono vascular es más dependiente del control simpático que en la no embarazada, por lo que la hipotensión es más marcada y se desarrolla con mayor rapidez como consecuencia del bloqueo simpático ocasionado por el bloqueo subaracnoideo o epidural.
- *Presión venosa:* la presión venosa central yvenosa braquial se mantienen sin modificaciones; pero la presión en la vena femoral se va incrementando progresivamente a causa de factores mecánicos. Aumenta en el sector venoso por debajo del diafragma, en especial en los miembros inferiores. A partir de las 30 semanas de gestación es un hecho de observación constante. Este aumento de la presión venosa lleva a la formación de várices en los miembros inferiores, vulva y vagina, así como a la formación de hemorroides, además a la formación de edemas de los miembros inferiores.
- *Resistencia periférica:* disminuye.
- *Compresión aorto-cava:* a partir del segundo trimestre del embarazo, cuando la paciente embarazada se encuentra en posición supina, el útero aumentado de tamaño comprime tanto la vena cava inferior como la aorta abdominal, esta compresión de la vena cava inferior hace que se reduzca el retorno venoso en la embarazada no anestesiada, es ahí donde actúan los mecanismos de compensación, incrementando la resistencia vascular y aumentando la frecuencia cardíaca, hecho que no ocurre en la embarazada sometida a anestesia donde hay una disminución

o abolición de estos mecanismos compensatorios, por lo que se produce rápidamente la hipotensión, que puede comprometer al feto por un insuficiente intercambio gaseoso transplacentario.

- *Corazón:* se desplaza hacia arriba y delante, aumenta el área cardíaca sin hipertrofia; pueden aparecer soplos funcionales sin alteración orgánica y sin insuficiencia funcional.

A pesar de la sobrecarga del trabajo cardíaco que se produce durante la gestación y la labor de parto, la embarazada sana no tiene afectada su reserva cardíaca. Mientras que en la embarazada cardíaca con baja reserva cardíaca, el incremento del trabajo del corazón puede ocasionar la suficiente sobrecarga como para precipitar un edema pulmonar. Deben tomarse medidas para corregir los efectos provocados por el dolor.

- *Electrocardiograma*: pueden comprobarse desviaciones del eje eléctrico hacia la izquierda y onda T y segmento ST aplanados, menos frecuentes son el bajo voltaje del complejo QRS y la aparición de ondas Q profundas.
- *Dilatación venosa:* las venas se encuentran dilatadas aproximadamente en un 15 %. Estas modificaciones contribuyen al enlentecimiento de la absorción de sustancias inyectadas por vía subcutánea o intramuscular. La dilatación de las venas extradurales aumenta el riesgo de daño vascular durante la realización de bloqueos regionales, provocando una disminución de la capacidad de los espacios extradural o intratecal, lo que favorece la difusión de las drogas inyectadas en estos espacios.
- *Otros constituyentes sanguíneos:* estado de relativa hipercoagulabilidad, tanto el fibrinógeno como los niveles corporales totales y plasmáticos de factores VII, X y XII están marcadamente incrementados. El número de plaquetas también está elevado aunque no por encima de los límites superiores normales, combinado con una disminución en la actividad fibrinolítica, estos cambios tienden a prevenir un excesivo sangrado durante la labor del parto.

Al final del embarazo la gestante, para evitar el síndrome de compresión aortocava, al colocarse en decúbito debe ser lateral izquierdo; durante la operación cesárea el útero debe desplazarse hacia la izquierda, colocando una cuña rígida debajo de la cadera derecha o inclinando la camilla con el lado izquierdo más bajo.

Aparato respiratorio

Después de las 20 semanas aumenta la ventilación alveolar por el incremento del volumen minuto respiratorio, determinado por un mayor aumento del volumen corriente sin modificarse la frecuencia respiratoria. La oferta de oxígeno supera a la demanda y hay una verdadera hiperventilación. A veces la respiración se hace consciente (seudodisnea), la pCO_2 alveolar disminuye significativamente.

En las parturientas hay un incremento de la vascularidad del tracto respiratorio que causa edema de la mucosa de la nariz, orofaringe, laringe y tráquea. Sufren congestión nasal, cambios en la voz. La intubación nasal puede provocar grandes sangramientos y la intubación endotraqueal puede verse dificultada por el edema, por lo que debemos utilizar un tubo de menor diámetro. La resistencia de la vía aérea está reducida por la relajación de la musculatura bronquial mediada probablemente por el incremento hormonal (progesterona).

Ventilación: Se produce durante la gestación un incremento en la ventilación minuto en un 50 % por encima de lo normal. Esto se debe al incremento del volumen corriente en un 40 % y de la frecuencia respiratoria en un 15 %. Como el espacio muerto no sufre modificaciones, el aumento de la ventilación alveolar al final del período gestacional es del 70 %.

Durante la labor de parto la ventilación puede acentuarse ya sea voluntaria o involuntariamente en respuesta al dolor y la ansiedad. La hiperventilación produce hipocapnea alcalosis, que lleva a la vasocontricción cerebral y úteroplacentaria con desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina, disminuye la liberación de oxígeno desde la hemoglobina hacia los tejidos, también disminuye la transferencia de oxígeno al feto.

Volúmenes pulmonares: el crecimiento del útero produce una elevación de 4 cm del diafragma, pero la capacidad pulmonar total disminuye solamente de forma ligera debido al incremento compensatorio de los diámetros transverso y antero-posterior del tórax provocado por el giro de las costillas. La respiración durante la gestación es más diafragmática que torácica, aspecto a tener en cuenta a la hora de aplicar una anestesia regional alta.

Desde la mitad del segundo trimestre el volumen de reserva respiratorio y el volumen residual van disminuyendo progresivamente hasta un 20 % al final del embarazo.

La combinación del incremento de la ventilación minuto y disminución de la capacidad funcional residual, acelera la inducción con anestésicos inhalatorios. La disminución de la reserva de oxígeno durante cortos períodos de apnea, la obstrucción de la vía aérea y la inhalación de mezclas gaseosas hipóxicas requieren, en la paciente obstétrica que va a ser sometida a operación cesárea, de una preoxigenación al 100 % antes de la inducción de la anestesia, así como se justifica el aporte de oxígeno suplementario durante la labor de parto de alto riesgo.

Debido a la reducción de la compliance de la pared torácica, se recomienda la ventilación asistida durante la anestesia general, ya que esta disminución incrementa el trabajo respiratorio.

Gases: el consumo de oxígeno se incrementa gradualmente en respuesta a las necesidades del embarazo.

El consumo de oxígeno al final del embarazo es de un 20 %, durante el trabajo de parto el consumo de oxígeno se eleva hasta por encima del 60 % como resultado del trabajo cardiaco y respiratorio acelerado.

Hay una reducción de anhídrido carbónico arterial y alveolar con un promedio de 32 mm Hg y un incremento de la presión de oxigeno a los 105 mm Hg hasta que la tensión del dióxido de carbono cae por debajo de los 28 mm Hg. El desarrollo de alcalosis es previsto por un descenso compensatorio del bicarbonato sérico.

Aparato digestivo

Las modificaciones gastrointestinales han ocasionado, durante la aplicación de la anestesia general, una alta incidencia de mortalidad materna debido a la aspiración pulmonar del contenido gástrico.

Existen tres modificaciones gastrointestinales importantes durante la gestación que debemos tener en cuenta:

1. El estómago y el intestino son desplazados gradualmente en dirección cefálica por el útero en crecimiento. El eje del estómago se desplaza desde la posición vertical a la horizontal, aumentando la presión intragástrica y produciendo incompetencia valvular del esfínter (esófago-gástrico).
2. La motilidad y el tono gástrico están disminuidos lo que provoca un retardo de la evacuación gástrica.
3. Hiperclorhidria (volumen gástrico mayor de 25 mL con un pH de 2,5).

Estas condiciones fisiopatológicas constituyen el principal factor de riesgo de la broncoaspiración.

Aparato urinario

No existen consideraciones anestésicas específicas relacionadas con los cambios renales del embarazo, pero sí debemos proteger durante el período de anestesia la función del riñón con adecuado aporte de líquido.

- El riñón: no modifica su estructura histológica.
- El flujo sanguíneo, plasmático renal y la velocidad de filtración glomerular: aumentan al principio del embarazo, luego disminuyen progresivamente y al final presentan valores similares a los de las no embarazadas y aun menores.
- La fracción de filtración: se eleva.
- La depuración de urea, creatinina y ácido fólico: aumentan.
- La filtración de sodio y agua: al principio se incrementa pero luego disminuye.
- La reabsorción tubular de agua, sodio y glucosa: aumentan.

- La función renal: es menor en decúbito dorsal y en posición de pie, que en decúbito lateral izquierdo, debido a la obstrucción ureteral y de la vena cava que se produce en aquellas posiciones.
- Uréteres: por encima del estrecho superior de la pelvis hay dilatación, acodaduras y desplazamiento lateral debidos a la obstrucción.
- Uréter terminal**:** desplazamiento lateral y extravesicalización.
- Vejiga: elongación y ensanchamiento de la base del trígono. Saculación del peso de la vejiga con orina residual, congestión submucosa.
- Uretra: alargamiento.
- Orina**:** disminución e inversión del ritmo de diuresis.
- Hay glucosuria, aumentan los aminoácidos y la creatinina, disminuyen los cloruros, la urea y el nitrógeno proteico.
- Urobilina: ocasionalmente aumentada y frecuente eliminación de sales biliares.
- Puede haber proteinuria de hasta 0,5 %.
- Sedimentos: normales.

Estas modificaciones que aparecen durante la gestación, producto del útero en crecimiento que comprime a los uréteres, favorecen a las infecciones del tracto urinario durante la gestación.

Metabolismo

- Hay un incremento del metabolismo basal y del consumo de oxígeno.
- Todas las funciones metabólicas están alteradas por el embarazo.
- Metabolismo proteico: mejorado para proveer el sustrato de las vías anabólicas materna y fetal.
- Metabolismo graso: Elevación de todas las fracciones lipídicas de la sangre.
- Metabolismo de los carbohidratos: aparecen los cambios más importantes, la mujer embarazada vive en un estado de "inanición acelerada". Esto se debe a que las demandas de combustible del feto son suplidas en primer orden por el consumo de glucosa, y la secreción de insulina en respuesta a la glucosa, está aumentada. A las 15 semanas de gestación, los niveles de glucosa en sangre materna después de una noche de ayuno, son considerablemente más bajos que los de la no embarazada.
- Hipoglicemia: en la mujer embarazada se considera cuando la concentración de glucosa en sangre se encuentra por debajo de 3,33 mmol/L (60 mg/dL).

Durante la anestesia la hipoglicemia puede alterar seriamente la homeostasis debido a que se encuentran bloqueados los mecanismos que normalmente compensan las bajas concentraciones de glucosa.

Es importante que la mujer embarazada se eduque de forma adecuada para que ella misma mantenga su control nutricional y su autocontrol de la concentración de glucosa en sangre, de esta forma nos ayudaría a asegurar una normoglicemia antes de la inducción de la anestesia en operación cesárea.

En ayunas, una glicemia en una embarazada es de 3,33 mmol/L (60 mg/dL) requiere de 15 a 25 g de dextrosa intravenosa para elevar esta cifra, aproximadamente 5,55 mml/L (100 mg/dL). Mientras que una no embarazada con una concentración en ayunas 2,22 mmol/L (40 mg/dL) necesita solamente 12-15 g de dextrosa.

Valores normales de glicemia en las embarazadas: 4,44 a 5,55 mmol/L (80-100 mg/dL).

Otras modificaciones

Hígado: sobreactividad funcional, incremento de las funciones biligénicas, colesterínicas, antitóxicas y hemolíticas.

Páncreas

Función externa: conservación de la actividad amiolítica, disminución de las proteolíticas y lipolíticas.

Función interna**:** marcado aumento de los islotes de la Langerhans, hipersecreción ligera de insulina.

Sistema nervioso: sistema neurovegetativo. Inestabilidad y desequilibrio.

Organos de los sentidos

- Vista: fondo de ojo normal, acentuación de los trastornos refractivos, especialmente la miopía.
- Oído: disminución de la agudeza auditiva.
- Gusto**:** perturbación caprichosa y grosera de la alimentación.
- Olfato: hiposmia, hipersensibilidad de rechazo para ciertos olores.
- Tacto: ligera disminución.

IMPLICACIONES ANESTÉSICAS

Las variaciones fisiológicas que se producen en la gestación hacen que las respuestas a las drogas anestésicas se encuentren modificadas y así encontramos una disminución en los requerimientos de agentes anestésicos empleados tanto en la anestesia regional como en la general.

La selección de la técnica anestésica debe hacerse de acuerdo al estado de la madre y el feto, sitio e indicación obstétrica. (ver más adelante: Reglas básicas de la anestesia obstétrica).

Anestesia regional

Desde finales del primer trimestre hasta el puerperio inmediato se requieren dosis menores de anestésicos locales para obtener los niveles deseados del bloqueo espinal o epidural. Durante los últimos meses de gestación se necesitan aproximadamente uno o dos tercios de la dosis normal. Esta respuesta se mantiene hasta los 2 a 3 primeros días del posparto.

Anestesia general

Con la anestesia inhalatoria, la inducción y los cambios de profundidad ocurren con mayor rapidez en la mujer embarazada, esto se debe al incremento de la ventilación de reposo que entrega más agente anestésico al alvéolo por unidad de tiempo y por otro lado a la reducción de la capacidad funcional que favorece el rápido reemplazo del aire pulmonar por el agente inspirado.

Debemos conocer que:

1. El peligro de la broncoaspiración es menor cuando se administra anestesia regional.
2. Si aplicamos anestesia general debe protegerse la vía aérea (sonda endotraqueal con manguito). La intubación vigil es la técnica más segura, pero no se realiza con frecuencia por ser laboriosa y molesta a la paciente.
3. Debe realizarse la inducción y la intubación endotraqueal en secuencia rápida.
4. Debe evitarse durante la inducción anestéscia, la ventilación a presión positiva por encima de los 15 cm H_2O, igualmente la posición de litotomía, y no ejercer presión sobre el útero, al mismo tiempo un ayudante debe presionar firmemente el cartílago cricoides contra la columna cervical (maniobra de Sellick). Y de esta forma evitaremos la posibilidad de regurgitación y broncoaspiración.
5. Disminuir la acidez gástrica con antiácido oral, no particulado (por ejemplo 30 mL de citrato de sodio 0,3 molar) , esto debe darse 30 min antes de la inducción de la anestesia. En la noche o en la mañana administrar un antagonista de los receptores H_2 de histamina como cimetidina, ranitidina o famotidina para disminuir la secreción de ácido clorhídrico. El uso de metoclopramida 15 min antes de la inducción de la anestesia es especialmente beneficioso en la cesárea de emergencia.
6. La aspiración del contenido gástrico sólido puede ocasionar complicaciones como: atelectasia, neumonitis obstructiva o abscesos pulmonares, mientras que la aspiración del jugo gástrico ácido resulta en una neumonitis química (síndrome de Mendelson).

Recordar que la disminución de la capacidad de almacenamiento de oxígeno, junto con el aumento de su consumo, lleva a un descenso rápido de la tensión de oxígeno arterial en la embarazada bajo anestesia y apnea.

Podemos reafirmar que hay también alteraciones en las respuestas de los agentes intravenosos, con una prolongación de su vida media de eliminación, como consecuencia de su mayor volumen de distribución, debido al incremento del volumen plasmático inducido por el embarazo. Así tenemos que la vida media de eliminación para el thiopental sódico en la mujer embarazada es más del doble que en una paciente joven no embarazada.

Los niveles de colinesterasa sérica descienden en un 24 a 28 % durante el primer trimestre y se mantienen así durante toda la gestación. Durante los 7 primeros días del puerperio los niveles aun están más bajos (reducción de 33 %). Los niveles de enzimas durante el embarazo son suficientes para la hidrólisis de la succinil colina o cloropromacina, pero en el posparto aproximadamente 10 % de las mujeres corren el riesgo de una curarización prolongada por la succinil colina.

Podemos agregar que debe evitarse la realización de cirugía electiva no obstétrica en el embarazo sobre todo en el primer trimestre, período de organogénesis. En caso de que exista la necesidad, debe esperarse al segundo trimestre avanzado y los mayores cuidados van dirigidos a la no manipulación del útero.

DOLOR OBSTÉTRICO. ANALGESIA PARA EL PARTO

Es el síntoma de sensación desagradable causado por la contracción del músculo uterino y el paso del feto por el canal del parto; que es la causa más frecuente de dolor en la embarazada. La intensidad del mismo es difícil de cuantificar; sin embargo, los estudios Melzack demostraron que únicamente el dolor producido por la amputación de un dedo excede la intensidad del dolor obstétrico.

El dolor obstétrico puede ser de origen visceral o somático. Es importante que el anestesiólogo tenga conocimiento de los mecanismos que lo producen, esto le permitirá realizar una analgesia lo más selectiva posible de acuerdo a la evolución del trabajo de parto.

El dolor obstétrico visceral: se produce por la dilatación del cérvix y la formación del segmento uterino cuando se contrae el útero; los nervios aferentes se encuentran localizados entre las fibras de este músculo, los impulsos nerviosos son transmitidos al cordón dorsal de la medula espinal por nervios sensitivos que se acompañan de nervios simpáticos, son los dermatomas T_{10}, T_{11}, T_{12}, L_1, los directamente involucrados en la percepción del dolor en esta *primera fase del trabajo de parto*.

El dolor obstétrico somático: aparece con la progresión del parto cuando se produce la distensión del piso de la pelvis, la vagina y el periné, cuando el producto desciende por el canal de parto, los impulsos dolorosos son conducidos por los nervios

pudendos, son los dermatomas S_2, S_3, S_4 los más importantes en la percepción del dolor en la fase activa del trabajo de parto.

Efectos colaterales indeseables en el feto y en la misma madre ocasionados por el dolor obstetrico no controlado

1. Hiperventilación que puede incrementar entre un 75 y 150 % el volumen minuto de la paciente, lo que produce un descenso en las cifras de la $PaCO_2$, vasoconstricción en los vasos útero-feto-placentarios y desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, todo esto repercute en una reducción en la oxigenación del feto.
2. Aumento en el consumo de oxígeno que puede incrementarse en un 40 a 75 % (hipoxemia materno fetal).
3. Se acentúa un incremento del gasto cardíaco (GC) a causa de un aumento en el volumen sistólico.
4. Puede desarrollar insuficiencia cardiaca en enfermas con baja reserva funcional.
5. Se producen elevadas concentraciones plasmáticas maternas de: beta-endorfinas, catecolaminas que disminuye el flujo placentario, así como de renina que estimula la producción de angiotensina I y II, así como de ácidos grasos libres por arriba de cifras control en pacientes no embarazadas.
6. Mayor incidencia de acidosis metabólica en la madre y el feto cuando este dolor no es controlado por el médico.
7. Aumento de la incidencia de distocias y prolongación de su duración.

Por estas razones el anestesiólogo debe luchar para ayudar a disminuir el dolor obstétrico y de esta manera disminuir o evitar factores de riesgo sobre la madre y el feto que puedan aparecer en la labor de parto cuando este dolor no es controlado.

Reglas básicas que el anestesiólogo debe tener en cuenta a la hora de producir analgesia obstétrica independientemente del método seleccionado

1. No producir depresión en ninguno de los órganos y sistemas de la madre y el producto de la concepción.
2. Que no se modifique la dinámica de la labor de parto.
3. Que los medicamentos analgésicos utilizados no atraviesen en lo posible la barrera placentaria (aunque podemos decir que a principio del siglo XXI no contamos aún con las drogas o la técnica de analgesia ideal para el adecuado control del dolor obstétrico).
4. Evitar la hipotensión supina colocando a la paciente en decúbito lateral izquierdo.

5. Aumentar la fracción inspirada de oxígeno sin llegar a utilizar un 100 %.
6. Administrar en forma adecuada líquidos y electrolitos durante todo el trabajo de parto, sobre todo si se utiliza una analgesia regional (espinal o epidural).
7. No administrar soluciones glucosadas en grandes cantidades a la madre para evitar hipoglicemias en el recién nacido.
8. Utilizar por vía oral antiácidos como el citrato de sodio, bloqueadores de los receptores H_2 como la ranitidina por vía parenteral para prevenir *la broncoaspiración* del contenido gástrico en la madre.

PROCEDIMIENTOS CON QUE CONTAMOS PARA CONTROLAR EL DOLOR OBSTÉTRICO

I- Métodos educativos.
II- Analgesia no farmacológica.
III- Analgesia sistémica.
IV- Analgesia regional.

I- Métodos educativos: de la preparación para el parto (introducido por Dick-Read y popularizado por Fernand Lamaze).

El dolor obstétrico tiene como componente fundamental el temor y la tensión de futuras madres primigestas a un evento desconocido, y a recuerdos pocos placenteros en las multíparas.

¿Cómo controlar estas emociones?

1. Proporcionando a la paciente información acerca de lo que es el embarazo, parto y nacimiento del feto.
2. Entrenando a las embarazadas en las técnicas de relajación y respiración.
3. Garantizando la presencia del padre durante el periodo de expulsión.
4. Ayudando a que se efectúe de forma inmediata el contacto físico de la futura madre y el recién nacido.

Al emplear este método debemos advertir a las pacientes que en ocasiones puede ser complementado con otras técnicas, sin que esto afecte el bienestar del recién nacido.

II- Analgesia no farmacológica: el éxito de este método está en la selección adecuada de las pacientes. Entre los factores asociados con el éxito están: el entusiasmo de las pacientes y su instructor o personal de apoyo, niveles socioeconómicos altos, buenas experiencias previas e historias de un trabajo de parto y partos normales.

Varios son los métodos que pudiéramos incluir en este subcapítulo de analgesia no farmacológica:

1. *Apoyo emocional:* se lleva a cabo durante toda la labor de parto, bien sea apoyado en el esposo, en familiares o personal del hospital con el propósito de disminuir la soledad y el nivel de ansiedad que experimenta la embarazada durante este evento. Se han obtenido buenos resultados; pero también debemos tener en cuenta el tamaño de la sala de labor de parto, el número de embarazadas en la sala, lo que puede afectar la privacidad y cooperación de la paciente; la falta de cooperación de la misma, el nivel cultural bajo o los problemas emocionales importantes ocasionados por el propio embarazo, todo eso puede influir en la calidad óptima que esperamos obtener con la aplicación de este método.
2. *La estimulación nerviosa transcutánea eléctrica (TENS):* es otra de las técnicas no farmacológicas, no invasivas y fácilmente utilizadas para el alivio del dolor obstétrico, algunos autores plantean su efectividad óptima solo en un 30 % lo que quizás pudiera estar relacionado con la falta de experiencia o del equipo necesario para su empleo correcto.

   Técnica: se colocan dos pares de electrodos en la espalda de la paciente.
   1. El par superior se ubica a cada lado de la columna, sobre los dermatomas de las raíces posteriores de T_{10} a L_1.
   2. El par inferior se coloca a cada lado del sacro.
   3. La parturienta activa el par superior ya conectado a la unidad del TENS durante el primer estadío de la labor de parto o si sintiera dolor en la parte inferior de la espalda.
   4. En la primera fase del trabajo de parto se utiliza con baja amplitud.
   5. El rango de amplitud varía generalmente entre 1 y 40 mA con un rango de frecuencia de 40 a 150 H_Z y una duración del pulso de 30 a 250 microsegundos.

   Desventaja: Su uso durante el trabajo de parto está limitado por la interferencia con los medios electrónicos de monitoreo de la frecuencia cardíaca fetal.
3. *Acupuntura:* el método es interesante y constituye un arte dentro de la cultura china y pudiera ser utilizado en el alivio de dolor durante la *primera fase del trabajo de parto*. La inserción de agujas en puntos del meridiano correspondiente pueden calmar el dolor por retornar la energía a niveles normales. Su utilización para el control de este dolor ha tenido resultados diversos poco concluyentes por la influencia que ejercen diversos factores como, preparación de la paciente, cultura, entre otros.
4. *Hipnosis:* es un método que necesita de la selección de las pacientes y una amplia preparación, mediante sesiones semanales, donde la mujer embarazada aprende a relajarse, a entrar de forma fácil a un estado hipnótico y a la vez mantenerse en este estado hasta finalizar el parto.

La hipnosis es un estado de alteración de la conciencia donde ésta se restringe y la concentración es profunda. Se necesita de un hipnotista, y se ha comprobado que la analgesia sólo se obtiene en un pequeño número de pacientes.

III- Analgesia sistémica: el uso de drogas por vía sistémica durante el trabajo de parto administradas por vía endovenosa, incluye agentes farmacológicos como los opioides, tranquilizantes, ketamina, fenotiazinas, benzodiazepinas y barbitúricos, sólo con el objetivo de aliviar el dolor obstétrico y liberar ansiedad materna. Entre los más frecuentemente usados se encuentran los opioides, administrados por vía intramuscular o endovenosa, esta última es la más empleada, ofrece mayor estabilidad en la concentración plasmática materna, sus efectos farmacológicos los obtenemos de forma rápida y segura, nos permiten controlar mejor las respuestas que deseamos obtener con la dosis aplicada evitando o disminuyendo sus efectos colaterales indeseables y son de fácil aplicación en bombas de infusión.

IV- Analgesia regional.

Pueden realizarse diferentes técnicas de bloqueos regionales:

- Nervios paracervical.
- Nervios pudendos.
- Espinal en silla de montar.
- Peridural continua.
- Caudal continua.

Ver tema 11: Locorregional: raquianestesia y peridural.

Fármacos utilizados para la analgesia epidural

Algunos autores plantean que la bupivacaína es la droga de elección, otros hablan de la asociación bupivacaína y lidocaína. En la actualidad se utilizan ambas, pero a concentraciones bajas para disminuir los efectos indeseables, y de esta forma tratar de mantener la fuerza motora y la dinámica uterina, algo tan importante para la correcta progresión de la labor de parto.

En la fase latente del trabajo de parto la concentración recomendada es de lidocaína al 0,5 % o de bupivacaína al 0,125 %.

En la fase activa del trabajo de parto las dosis serán formuladas de acuerdo a sus estadíos. En el primer estadío se recomiendan contraciones de lidocaímna al 1 % o bupivacína al 0,25 %. En el segundo estadío, las concentraciones de lidocaína serán del 1,5 % al 2 %, a un ritmo de 10 mL por hora como mímino.

Algunos autores prefieren adicionar opioides con el objetivo de disminuir la concentración del anestésico local, reducir el riesgo de toxicidad de los anestésicos locales y evitar el debilitamiento muscular. El fentanilo es el opioide más utilizado pero tambien se ha usado el alfentanil y el sufentanil.

Este esquema es útil en las pacientes nulíparas y en el comienzo del trabajo de parto. Por ejemplo asociar bupivacaína al 0,25 % con 50 a 100 mcg de fentanilo, seguido de buvivacína al 0,0625 % con fentanilo 2 mcg/mL, a un ritmo de 6 a 8 m por hora.

Recordar que los opioides pueden disminuir la frecuencia cardiaca fetal debido a su efecto sobre el sistema nervioso central.

ANALGESIA EPIDURAL. VENTAJAS
Excelente calidad de analgesia.
Suprime muchos de los efectos nocivos para la madre y el producto, que se producen por el estrés del dolor obstétrico no controlado.
Es efectiva, y la incidencia de complicaciones es muy baja.
La paciente está consciente y coopera.
Permite el pujo materno.
Se mantiene la fuerza motora y la actividad contráctil del útero.
Permite administrar los fármacos en forma continua a través de un catéter epidural, manteniendo a la paciente confortable durante toda la labor de parto.
Se puede extender el bloqueo si se determina una operación cesárea facilitando una anestesia adecuada para la operación.
Facilita mantener analgesia posparto o poscesárea.
Facilita una pronta recuperación e incorporación de la paciente con una mejor evolución y mejor pronóstico de vida.
La infusión continua ofrece grandes ventajas sobre la intermitente, porque permite un nivel de bloqueo más consistente y nos ayuda a utilizar menor dosis del anestésico local empleado y un menor riesgo de toxicidad por los anestésicos locales.

ANALGESIA EPIDURAL. DESVENTAJAS
Se necesita de una colocación exacta del catéter.
Se necesita de grandes volúmenes de líquidos en esta vía.
Las altas concentraciones de los anestésicos locales pueden disminuir la actividad contráctil del útero y prolongar el trabajo de parto
Se corre el riesgo de puncionar la membrana aracnoidea.
Se puede producir hemorragia en el espacio epidural y causar un hematoma.
Bloqueo sensitivo incompleto.
Dorsalgia ocasional.
Las bombas de infusión que se utilizan para la técnica epidural continua son costosas.
Al usar las bombas de infusión hay necesidad de diluir el anestésico local usando solución salina sin conservantes.

Contraindicaciones: muchas de ellas son semejantes a las aplicables a otros bloqueos regionales para analgesia.

1. Que el paciente no dé su consentimiento para aplicar este método de analgesia.
2. Que el paciente sea poco cooperativo o lleve tratamiento psiquiátrico.
3. Shock intenso por hemorragia preparto.
4. Trastorno de la coagulación o terapia con anticoagulantes.
5. Pacientes hemofílicos.
6. Procesos inflamatorios o infección en el sitio de inyección.
7. Tumor en sitio de inyección.
8. Laminectomía previa.
9. Lesión ocupante intracraneana. Mucha atención: cuando hay una lesión ocupante intracraneana, una punción dural inadvertida puede conducir a una herniación del

cerebelo y muerte súbita por el incremento de la presión intracraneana y el desplazamiento del tronco cerebral.

10. Obesidad mórbida.
11. Deformidades anatómicas.
12. Pacientes con esclerosis múltiple.
13. Paciente con epilepsia.
14. Otras enfermedades actuales o previas del sistema nervioso central son discutibles.

Complicaciones de la analgesia epidural

1. Bloqueo subaracnoideo total.
2. Bloqueo epidural extenso.
3. Inyección intravascular de los anestésicos locales.
4. Analgesia fallida.

Bloqueo espinal

En 1979 Wang y colaboradores, utilizaron por primera vez opiáceos por vía subaracnoidea en seres humanos, y lograron una analgesia eficaz y duradera con mínimo o nulo bloqueo motor todo esto con pequeñas dosis del fármaco utilizado. La administración de opiáceos por vía intratecal produce un alivio completo del dolor en el primer estadio del trabajo de parto, las dosis para lograr este efecto son entre 4 y 10 veces menores que la requerida por vía peridural, el bloqueo subaracnoideo *en silla de montar* es una excelente técnica para el parto vaginal.

ANALGESIA ESPINAL . VENTAJAS.
Se puede utilizar para el alivio del dolor obstétrico en la fase latente o inicial del trabajo de parto.
Las dosis necesarias para el alivio del dolor son mínimas, poco riesgo de toxicidad.
Podemos alcanzar un grado óptimo de analgesia sin combinar los opiáceos utilizados con anestésicos locales.
Le permite estar a la madre consciente y cooperativa durante la labor de trabajo de parto.
Los reflejos de la madre a nivel de la vía aérea están intactos.
Es un proceder técnicamente fácil, rápido , seguro y poco costoso.
Siempre que logremos mantener la presión arterial materna no habrán efectos dañinos sobre el tono uterino y el flujo sanguíneo útero placentario.

ANALGESIA ESPINAL. DESVENTAJAS .
Los opiáceos administrados en la vía intratecal no producen un adecuado alivio del dolor en la segunda fase del trabajo de parto (fase activa).
Los opiáceos utilizados en esta vía, en una inyección única pueden no proveer suficiente tiempo de analgesia en pacientes a las que se le prolongue el trabajo de parto.
Hipotensión arterial .
Cefalea pospunción lumbar.

Prevención de complicaciones (ver más adelante reglas básicas para la anestesia obstétrica):

- Hipotensión materna.
  - Aporte de volumen con soluciones cristaloideas.
  - Colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo.
  - Limitar la extensión del bloqueo simpático.
- Cefalea pospunción lumbar**.**
  - Uso de trocar finas 25, 26, 27 G de punción lumbar, con punta de lápiz o Quinke.

Dosis de analgésicos y opioides sugerida para la analgesia del parto

DOSIS SUBARACNOIDEA INYECCIÓN ÚNICA	Fentanilo-25 mcg. Sufentanilo-5 a 10 mcg. Morfina-0.2 a 0.3 mg. Meperidina-10 a 20 mg Bupivacaína-1 a 2.5 mg. Lidocaína-25-50 mg.

Analgesia espinal continua

Es una técnica que en la actualidad ha sido revivida y algunos autores hablan a favor de ella. Aunque pudiéramos decir que la Agencia Federal de Drogas de los EE.UU(FDA), en junio de 1992, cuestionó enérgicamente la utilización de microcatéteres espinales a causa de posibles roturas y daños neurológicos como el Síndrome de la Cola de Caballo.

Esta técnica se lleva a cabo con finos catéteres 28-32 G que pasan a través de finas agujas espinales 24-26 G respectivamente, minimizando así la incidencia de cefaleas.

Con ella se logra la administración de dosis fraccionadas de opioides como el fentanilo o sufentanil simple o con morfina, lo cual permite una analgesia suficiente sin bloqueo simpático, la paciente puede deambular o cambiar de posición durante todo el trabajo de parto, en ocasiones se mezclan los opioides con los anestésicos locales en dosis mínimas.

Los efectos colaterales por la administración de opioides por vía subaracnoidea son

- Depresión respiratoria.
- Náuseas y vómitos.
- Somnolencias.
- Retención urinaria.
- Prurito.

Espinal-epidural combinada

Durante el perfeccionamiento de los métodos de analgesia obstétrica se ha introducido una nueva técnica espinal-epidural continua. En 1981 Brownridge fue el primero en describirla cuando fue aplicada para la operación cesárea, colocando una aguja en espacio L_1-L_2 para proveer analgesia posoperatoria y luego una aguja espinal entre el espacio L_3-L_4 para producir la anestesia quirúrgica.

Dosis de analgesia para el alivio del dolor en analgesia combinada

VÍA DE ADMINISTRACIÓN	FÁRMACOS	DOSIS
Subaracnoidea inyección única:	Fentanilo Sufentanilo Bupivacaína Morfina Meperidina	25 mcg. 5-10 mcg. 1-2.5 mg. 0.2-0.3 mg. 10-20 mg.
Epidural: refuerzo de infusión continua 10 ml/h	Bupivacaína + Fentanilo o Sufentanilo	1 mg. 2 mcg/ml. 0.075-1 mcg/ml.

Esta técnica de aguja doble a dos espacios fue modificada al paso del tiempo, por numerosos autores; se hace cada día más popular en la anestesia obstétrica, utilizando aguja doble a un solo espacio, aguja a través de trocar. Podemos decir que en la actualidad se utiliza esta técnica fundamentalmente para el alivio del dolor obstétrico ya que durante la fase de latencia utilizamos los opiáceos por vía intratecal y durante la fase activa prolongamos la analgesia por vía peridural con lo que se logra un equilibrio entre la mejor analgesia posible y la menor interferencia con las fuerzas del trabajo de parto, es el *concepto* que todo anestesiólogo debe tener presente a la hora de enfrentarse a una paciente embarazada.

La técnica espinal epidural combinada constituye una opción más para el alivio del dolor obstétrico, evita demora en la labor del trabajo de parto. Todos los métodos analgésicos deben ser empleados solamente por un personal diestro y calificado con un amplio dominio del tratamiento de cada uno de los efectos adversos que pudieran presentarse.

Analgesia inhalatoria en obstetricia

La analgesia inhalatoria es un método que algunos utilizan para el alivio del dolor durante el trabajo de parto, su mayor efecto lo podemos ver en la primera fase del mismo, en el dolor que aparece con cada contracción uterina; mientras que en la fase

activa del trabajo de parto ya avanzado en ocasiones, debemos complementar la analgesia con otros métodos analgésicos para lograr el objetivo trazado, pero siempre teniendo en cuenta no afectar el bienestar madre-producto.

En la actualidad el óxido nitroso es el único agente inhalatorio ampliamente disponible para aliviar el dolor obstétrico, en diferentes partes del mundo.

El óxido nitroso es relativamente insoluble en el plasma, por lo que el equilibrio entre las presiones parciales del alvéolo, la sangre y el sistema nervioso central es rápido, su eliminación es rápida y existe un corto tiempo entre el periodo de administración y la producción de analgesia por lo que debe ser administrado en la primera fase de trabajo de parto antes de que aparezca el dolor obstétrico, ya que su efecto de analgesia sólo se logra después de haber inhalado durante 30 s En la fase activa del trabajo de parto, cuando la paciente tiene más de 4 cm. de dilatación, debe ser administrado antes de sentir la primera contracción.

Existen otros agentes volátiles como el tricloroetileno muy utlizado en el pasado, que necesita de un mayor tiempo de inhalación para lograr un adecuado nivel plasmático, su eliminación es más demorada y tiene efecto acumulativo, por lo que tiene poco uso. Sin embargo, el enfluorano y el isofluorano no tienen problema de acumulación, pero si lo usamos de forma prologada pudieran presentar complicaciones, disminuyen el tono del músculo uterino e inducen hipotensión arterial.

El enfluorano se utiliza a una concentración del 1 % y el isofluorano al 0,75 %, ambos producen alivio del dolor y más depresión de la conciencia que el óxido nitroso que se utiliza a una concentración del 50 %.

Consideraciones que debemos de tener en cuenta en estos procederes:

1. Para lograr una buena analgesia se requiere de un personal entrenado.
2. Su uso en forma continua, necesita de una vigilancia permanente (ya que puede producir pérdida de la consciencia quedando la vía aérea obstruida y producirse una broncoaspiración).
3. No debe haber sedación excesiva ya que impide que la paciente se ajuste la máscara en forma adecuada.
4. La paciente no debe ser ayudada a respirar porque puede alcanzar la inconciencia
5. El efecto analgésico se logra a los 30 s de haber iniciado la inhalación del vapor anestésico y la máxima analgesia se logra a los 45 s.

Principales indicaciones en la paciente obstétrica en trabajo de parto:

1. Primera fase del trabajo de parto.
2. Segunda fase del trabajo de parto.
3. Coronamiento de la cabeza fetal.
4. Para suplir otros métodos de analgesia como bloqueo pudendo en un parto con fórceps, o a la hora de manipulación del útero, o durante el desprendimiento placentario.
5. Partos instrumentados por malposición fetal.
6. Ruptura artificial de membrana.

ANALGESIA INHALATORIA. VENTAJAS
Nos brinda seguridad.
Es muy simple, de efecto rápido.
Permite la autoadministración por las pacientes.
Puede utilizarse de forma intermitente o continua.
No deprime el músculo uterino.
Mínimos efectos colaterales en madre – feto – neonato.
Permite hacer partos instrumentados.

ANALGESIA INHALATORIA. DESVENTAJAS
La inhalación continua deprime el sistema nervioso central
Episodios de hipoxia en la madre.
Hipoxia por difusión fetal y neonatal.
Náuseas y vómitos.
Polución ambiental.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS PARA LA OPERACIÓN CESÁREA

La incidencia de cesáreas en nuestro país y en otros países del mundo ha ido en ascenso, por lo que el anestesiólogo debe tener en cuenta cuáles son sus verdaderas indicaciones bien sea para cirugía electiva como para las urgencias obstétricas. Debemos conocer las contraindicaciones absolutas y relativas a la hora de elegir el método anestésico que vayamos a emplear, así como los reglamentos básicos que hay que cumplir para evitar complicaciones que pueden aparecer durante la inducción, el transoperatorio y posoperatorio, a la hora de decidirnos por una anestesia general o regional.

PREOPERATORIO

1. Realizar hoja anestesiológica:
   Interrogatorio amplio de la paciente.
   Examen físico completo.
   Una especial atención ante: patologías asociadas, antecedentes anestésicos, reacciones adversas e interacción medicamentosa.
   Es importante el apoyo psicológico por parte del médico anestesiólogo, el obstetra y personal paramédico.
2. Evitar la broncoaspiración:
   Recordar que la embarazada siempre se considera con el estómago ocupado, hay que tener disponible un equipo de aspiración.

Provocar vaciamiento gástrico: si el estómago está lleno podemos pasar sonda de levine, aspirar el contenido gástrico y retirarlo antes de administrar la anestesia elegida, ya que la misma puede provocar dilatación del esfínter esófago-gástrico y facilitar la broncoaspiración.

Uso de antiácidos claros como el citrato de sodio.

Uso de bloqueadores H_2 como la ranitidina por vía endovenosa.

Uso de metoclopramida 10 mg endovenoso 30 min antes de la anestesia, su uso aumenta el tono del esfínter esófago-gástrico y acelera el vaciamiento gástrico.

3. Garantizar una adecuada fuente de oxígeno al 100 % desde el preoperatorio inmediato hasta el posoperatorio, aumentando la fracción de oxígeno inspirado.
4. La posición de la paciente: debemos mantenerla en decúbito lateral izquierdo para evitar signos de compresión aorto cava, mejorar la circulación placentaria, mejorar el retorno venoso en la madre y evitar hipotensión arterial.
5. Durante la inducción de la anestesia general debemos usar máscaras transparentes o durante la administración de oxígeno al 100 % en la anestesia regional.
6. Se debe aportar a la paciente soluciones cristaloides, evitar las soluciones glucosadas.
7. Todo lo antes mencionado debe realizarse sin demora, en el tiempo que lo requiera sin excedernos, ya que si es peligroso la no adecuada preparación, más peligroso sería la espera prolongada del paciente, lo que comprometería el bienestar maternofetal.
8. Recordar que el principal objetivo de la evaluación preanestésica en la paciente obstétrica es optimizar su estado antes de someterla a la intervención quirúrgica y al proceder anestésico seleccionado.
9. Algunos autores sugieren medicar a la paciente con atropina o glicopirrolato para disminuir las secreciones en el momento de intubación endotraqueal, el uso de tranquilizantes dependerá de la evaluación hecha por parte del anestesiólogo y del estado emocional de la paciente; no se recomienda el diazepán por su efecto sobre el feto ya que su metabolito activo tiene una duración prolongada, en todo caso es preferible el midazolán a bajas dosis.
10. Seleccionar la técnica anestésica: general o regional.

PROCEDERES ANESTÉSICOS

Anestesia regional

Este método será aplicado de preferencia cuando no exista alteración del bienestar fetal o complicación materna:

1. Iterada anterior a término.
2. Mala posición fetal.
3. Desproporción céfalo-pélvica.
4. Macrosomía fetal.
5. Falla de la inducción del parto sin alteración del bienestar fetal.

6. Enfermedad hipertensiva del embarazo compensada y sin alteración del bienestar fetal.
7. Otras valoraciones, como embarazo gemelar.
8. Paciente asmática o síndrome respiratorio agudo.
9. Paciente con estómago ocupado.

Anestesia general

Es un método alternativo en aquellas pacientes obstétricas en la que esté afectado el bienestar maternofetal, peligre la vida de la madre o el producto o que padezcan de una enfermedad asociada que contraindique la anestesia regional:

1. Placenta previa.
2. Desprendimiento prematuro de placenta.
3. Hemorragias obstétricas
4. Hematoma retroplacentario.
5. Procidencia del cordón.
6. Embolismo del líquido amniótico.
7. Acretismo placentario.
8. Eclampsia (convulsión y coma).
9. Coagulopatías o tratamiento con anticoagulantes.
10. Falla de inducción de parto con alteración del bienestar fetal.
11. Falla de instrumentación del parto.
12. Shock de cualquier etiología.
13. Cardiopatías.
14. Malformaciones anatómicas.
15. Neuropatías.

Es bueno recordar que la anestesia aplicada en las embarazadas constituye un reto para el anestesiólogo, ya que somos los responsables de la homeostasis de la madre, el producto y del bienestar maternofetal, por lo que hay cinco consideraciones que el anestesiólogo nunca debe olvidar. Es decir, el médico de anestesia no debe dejar de cumplir con las llamadas Reglas básicas de la anestesia obstétrica, ya que estas consideraciones nos ayudan a proteger a la madre, al producto y lograr al mismo tiempo el verdadero éxito de la anestesia.

Reglas básicas

1. Evitar la hipotensión supina.
2. Aumentar la fracción inspirada de oxígeno.
3. Adecuar la administración de líquidos.
4. Evitar la administración de soluciones glucosadas.
5. Evitar la broncoaspiración.

¿Cómo evitar la hipotensión supina?

Es un síndrome de compresión aorto cava, producido por el crecimiento del útero que al comprimir la vena cava, afecta el retorno venoso a la madre, por lo que debemos tomar medidas de seguridad para evitarlo. Algunos autores plantean que debemos lateralizar el útero hacia la izquierda que es lo más recomendado, ésto puede realizarse con la mano del médico o colocando una cuña debajo de la cadera derecha de la paciente o lateralizando la mesa quirúrgica hacia el lado izquierdo. Otros autores, actualmente, plantean que hay que tomar la tensión arterial en varias posiciones (decúbito lateral izquierdo, decúbito lateral derecho y en posición supina) y en la posición en que la paciente no haga hipotensión es en la que ella debe permanecer. El objetivo que perseguimos es mantener la tensión arterial en la madre dentro de los valores normales, ya que cualquier mecanismo que la altere, puede interferir en la circulación placentaria provocando hipoxemia fetal.

¿Por qué aumentar la fracción de oxígeno inspirada?

Es recomendable oxigenar a la embarazada, hasta la extracción del producto para proteger a la madre y al feto de la hipoxia, ya que en las embarazadas hay un aumento del consumo de oxígeno que aumenta durante la labor de parto, y hay una disminución de la capacidad residual en sus pulmones.

¿Cómo administrar los líquidos?

Grande es la pérdida de líquidos durante la labor del trabajo de parto, lo que está relacionado con: el ayuno prolongado de las embarazadas, por las pérdidas insensibles y sensibles y el trabajo de parto demorado. A esto se le suma las pérdidas ocasionadas por la operación cesárea que en ocasiones son considerables. Una aporte de 10-20 mL/kg., de soluciones cristaloides mantiene una correcta hidratación trans y posoperatoria.

¿Por qué evitar las soluciones glucosadas?

Porque la administración de glucosa por encima de 10 g/h ocasiona hipoglicemias en el recién nacido, ésta aparece habitualmente 2 h después del parto.

¿Cómo evitar la broncoaspiración?

Es recomendable que desde el momento en que se inicia el trabajo de parto el obstetra tenga la responsabilidad de evitar la ingestión de alimentos, y el anestesiólogo orientar a la embarazada en este sentido. Debido a que las embarazadas sufren cambios fisiológicos importantes, ya comentados, y dentro de ellos la demora del vaciamiento gástrico, se les considera habitualmente como pacientes con el estómago ocupado; para evitar una broncoaspiración debemos tomar las medidas ya mencionadas en este tema: el uso de antiácidos, el uso por vía endovenosa de bloqueadores H_2 y/o la administración de metoclopramida.

OBSTÉTRICA CRÍTICA Y ANESTESIA

La atención a la obstétrica crítica constituye, en la actualidad, un reto importante para el anestesiólogo. Deberá examinar de forma adecuada a las pacientes y sin excederse en el tiempo, seleccionar el método anestésico que corresponda a cada una.

Hablaremos brevemente en este acápite de la atención anestésica a las pacientes con toxemia del embarazo, hemorragias obstétricas y otros trastornos de la coagulación.

ESTADOS HIPERTENSIVOS GRAVÍDICOS

Grupo de enfermedades bien definidas en el curso del embarazo cuyo denominador común es la elevación de la tensión arterial

Criterios diagnósticos según cifras tensionales

Presión arterial diastólica (PAD)	≥ 90 mmHg
Presión arterial sistólica (PAS)	≥ 140 mmHg
Presión arterial media (PAM)	≥ 105 mmHg
Segundo trimestre	PAD ≥ 75 mmHg
Tercer trimestre	PAD ≥ 85 mmHg
Incremento de la tensión sobre la basal	PAS ≥ 30 mmHG
	PAD ≥ 15 mmHg
	PAM ≥ 20 mmHg

Clasificación de los estados hipertensivos gravídicos

I: Hipertensión cuyo agente causal es el embarazo
- Pre- eclampsia- eclampsia
- Hipertensión gestacional o tardía
II: Hipertensión cuyo agente causal no es el embarazo
- Hipertensión arterial crónica
III: Hipertensión arterial crónica + pre ecalmsia eclampsia sobreañadida

Síndrome de Hellp: forma específica individual de la enfermedad hipertensiva con alta mortalidad hasta un 80 % caracterizado por:

- Hemólisis.
- Enzimas hepáticas elevadas.
- Trombicitopenia.

Los niveles de presión arterial y de proteinuria pueden corresponder a la preeclampsia grave o sólo discretos niveles.

Preclampsia-eclampsia

Desde los tiempos de Hipócrates se sabe que la preclampsia-eclampsia es una alteración potencialmente mortal que afecta a las mujeres embarazadas; sin embargo

hasta la primera década de este siglo no se introdujo la medición de la presión arterial y la determinación de la proteinuría, lo que permite reconocer este proceso como una complicación que se acompaña de convulsiones, hipertensión y proteinuria.

En la toxemia asociada al embarazo la técnica anestésica aplicada debe realizarse de forma individualizada, pues en ocasiones la anestesia general es la mejor opción; pero en otras el bloqueo epidural es la técnica de elección. Esto nos ayudará a mejorar el pronóstico en el binomio madre-producto.

Concepto preclampsia-eclampsia: es una afección del embarazo que ocurre alrededor de las 20 semanas de gestación, durante el parto o en los primeros días del puerperio, que complica hasta el 10 % de los mismos. Se caracteriza por hipertensión arterial, proteinuria con edemas o sin él, diferentes formas de evolución que pueden llegar a las convulsiones, el coma y muerte.

La clasificación en la toxemia del embarazo varía según los autores; pero es un concepto que los anestesiólogos deben dominar a la hora de definir conductas.

Criterios que sustentan el diagnóstico

1. Edema gestacional: es aquel que persiste después de 12 h de reposo en cama.
2. Proteinuría gestacional:cuando es de 300 mg por litro o más en orina de 24 h o cuando en la evaluación semicuantitativa es 2 cruces o más en dos exámenes.
3. Hipertensión en el embarazo: cuando la presión sistólica 140 mm Hg y diatólica de 90 mm Hg o cuando hay una elevación de más de 30 mmHg para la sistólica, de 15 mm Hg para la diastólica y de 20 mm Hg para la media.
4. Eclampsia: Existe un recrudecimiento de los síntomas anteriores, a los cuales se les añade la convulsión o el coma. Estos síntomas obligan a plantear el diagnóstico después de las 20 semanas de embarazo. La hipertensión arterial está presente en el 85 % de los casos, el edema en el 75 % y la proteinuria en el 70 %. La tendencia a la oliguria se hace muy evidente y puede llegar a la anuria.

Fisiopatología de la preeclampsia-eclampsia

La pre-eclampsia-eclampsia se caracteriza por diferentes grados de alteración en la estructura y función de muchos órganos. Los eventos más resaltantes de la patología son la hiperreactividad vascular y el daño endotelial. Sin embargo las causas de los mismos no han sido del todo esclarecidas.

Es importante destacar que en estos pacientes existe una *desadaptación* al embarazo y una respuesta inadecuada al llamado *semihaloinjerto* fetal o sea existe una aparente incapacidad general de manejar el mensaje emitido por el trofoblasto en términos de respuesta inmunológica o de las citocinas, sobre todo cuando el mensaje se produce por primera vez.

En estos pacientes, la desadaptación circulatoria puede asociarse a un amplio expectro de lesiones orgánicas y sistémicas debido a una perfusión inadecuada (hivolemia) y retención de líquidos a nivel intersticial. Destaca por su importancia la lesión endotelial extensa que provoca la pérdida de integridad del comportamiento

vascular, modifica las respuestas contráctiles del músculo liso vascular subyacente e induce la liberación de sustancia vasoactivas y procoagulantes. Se activan las plaquetas y se producen trombos en la microcirculación sistémica y el lecho vascular útero placentario. Por lo tanto, la lesión endotelial activa un círculo vicioso en el que intervienen las plaquetas, el sistema de coagulación y también los neutrófilos que activados liberan radicales libres de oxígeno de gran reactividad que producen la peroxidación de los lípidos de membrana, lisis celular, permeabilidad vascular aumentada y vasoconstricción adicional

Tratamiento específico

- Tratamiento no medicamentoso: la evacuación uterina sería el tratamiento definitivo de la enfermedad. Esto se determina por la evolución de la misma y la afectación materno fetal.
- Tratamiento medicamentoso: en las formas leves de la enfermedad se utilizan los antihipertensivos por vía oral. Siendo los más usados la hidralacina y la alfametildopa.

En las formas graves se impone la utilización de antihipertensivos por la vía parenteral. El fármaco más utilizado es la hidralacina y el diazóxido, existiendo diferentes esquemas de tratamiento. La utilización de diuréticos sólo está indicada ante la presencia de claudicación del ventrículo izquierdo.

El sulfato de magnesio es la droga de elección como anticonvulsivante, puede ser utilizado preventivamente en las formas graves de la enfermedad, y en la eclapmsia el método más utilizado es el de zuspan para su administración.

Si hay trastornos de coagulación. Tratamiento en forma consecuente según deficit:

- Plasma fresco congelado 10 a 15 mL/kg.
- Crioprecipitado 2 a 4 unidades.
- Concentrados de plaquetas: 2 a 4 unidades.

La sedación en nestos pacienters debe ser discreta, ya que puede enmascararerse la evolución de la enfermedad.

Reglas básicas para el proceder anestésico en la preeclampsia–eclampsia

1. Se debe seleccionar el momento ideal para el procedimiento anestésico y analgésico.
2. El período de estabilización hemodinámica no debe excederse más allá de las 6 h.
3. Estas pacientes, para ser sometidas a un proceder anestésico y quirúrgico, deben haber sido estabilizadas previamente.

4. Se debe conocer los medicamentos que han sido administrados durante su estabilización ya que pueden presentarse interacciones de fármacos con los agentes anestésicos que van a ser empleados.
5. Monitorización continuada de la paciente para medir.

Presión arterial	Frecuencia del pulso.	Frecuencia respiratoria.
Control de temperatura.	Gasto urinario.	Saturación de oxígeno
PVC*, PAM**	Ritmo cardiaco materno	Frecuencia cardíaca fetal

*PVC: presión venosa central
**PAM: presión arterial media

6. Evaluar los exámenes de laboratorio indicados durante su estabilización
   - Hemograma con diferencial
   - Creatinina.
   - Proteína en orina de 24 h.
   - Estudio completo de la coagulación.
   - Evaluación ultrasonográfica.
   - Tomografía axial computarizada si hay convulsiones para descartar microinfartos, edemas, hemorragias y/o hematomas cerebrales.

   Debemos conocer que durante la valoración de estos complementarios y el examen físico de las pacientes pudiéramos encontrar: incremento de la tensión arterial, proteinuria, edemas, aumento del ácido úrico, excreción urinaria del calcio aumentada, aumento del número de receptores plaquetarios para la angiotensina II, aumento de la excreción urinaria de metabolitos de la prostaciclinas, cofactor VIII y la actividad del antígeno disminuido, disminución de la antitrombina III, aumento de la proteína C reactiva, aumento de la fibronectina tisular, aumento del inhibidor I del activador del plasminógeno, aumento de la ß tromboglobulina y del factor plaquetario IV, a 2-antiplasmina disminuida.
7. Vigilar la posición de la embarazada para mejorar la perfusión placentaria y evitar hipoxia fetal (recordar que este feto es un bajo peso y un malnutrido en la mayoría de los casos).
8. Tomar medidas para evitar riesgo de broncoaspiración.
9. Individualizar el método anestésico que vayamos a emplear.
10. Adecuada hidratación, pero recordar que estas son pacientes hipertensas e hipovolémicas con grandes tendencias a complicarse con una claudicación ventricular izquierda o una falla renal importante.
11. No utilizar soluciones glucosadas en el preoperatorio inmediato.
12. Vigilancia permanente trans y posoperatoria ya que es aquí donde, con mucha frecuencia, aparecen las complicaciones.
13. Deben ser trasladadas a una sala de cuidados especiales.

Consideraciones anestésicas

La atención de la paciente preeclápmtica o eclámptica debe ser dirigido a la prevención y control de las convulsiones, restauración del liquido intravascular, normalización de la tensión arterial y corrección de las alteraciones de la coagulación.

A menudo aplicamos anestesia general cuando está indicada una anestesia inmediata en mujeres con preeclampsia - eclampsia con sufrimiento fetal agudo o cuando está contraindicada la anestesia epidural.

Anestesia general

Estará indicada solamente cuando exista un importante riesgo maternofetal en que la demora pueda poner en riesgo la vida de la paciente, cuando hay un sufrimiento fetal agudo en que esté comprometida la perfusión placentaria, o cuando existan trastornos de la coagulación con plaquetopenia, fibrinolises o cuando exista toma de la conciencia que no permita una adecuada cooperación y cualquier otra causa que contraindique la anestesia regional, fundamentalmente la epidural.

Si se indica una anestesia general y el tiempo nos lo permite debemos colocar un catéter epidural previo en el preoperatorio inmediato o en la sala de preparto para el control del dolor obstétrico y minimizar el uso de los fármacos por vía endovenosa durante la aplicación de la anestesia general, además ayudaría a prolongar la analgesia después de la recuperación de la paciente en el posoperatorio.

Se deben evitar algunas dificultades mediante la administración de un antihipertensivo antes de la inducción de la anestesia, ya que es importante mantener la presión diastólica materna por debajo de 100 mm Hg o de la PAM en un 20 % con respecto a la línea basal. Es importante saber que existe un edema interno de la laringe y estructuras circundantes que pueden dificultar la maniobra de intubación endotraqueal por difícil visualización y ocasionarnos intentos repetidos de la maniobra, aumentando el edema laríngeo y provocando hipertensión grave que puede ocasionar edema pulmonar y finalmente el uso de medicamentos anticonvulsionantes como el sulfato de magnesio que puede potenciar y prolongar las acciones de los relajantes musculares despolarizantes administrados como coadyuvantes de la anestesia. Es bueno recordar que la neumonitis química provocada por la broncoaspiración de contenido gástrico, constituye una causa de mortalidad materna.

Fármacos utilizados para disminuir la reacción hipertensiva durante la intubación endotraqueal

Anestesia regional

La epidural es el método anestésico recomendado cuando las condiciones del binomio materno fetal lo permiten.

FÁRMACOS	DOSIS
Hidralacina	1 – 5 mg IV
Nitroglicerina	0,4 – 0,5 mcg / kg / min IV
Labetalol	20 mg IV seguido de incrementos de 10 mg hasta dosis total de 1mg/kg
Atenolol	2 mg IV hasta dosis total de 10 mg
Droperidol	2,5mg IV
Fentanil	5 a 10 mcg /kg antes de la inducción
Alfentanil	10 mcg /kg antes de la inducción
Esmolol	0,5 a 1 mg / kg IV
Propranolol	0,3 a 1 mg IV

La espinal pudiera ser otra alternativa; pero ha dejado de ser utilizada por el bloqueo simpático que produce, que lleva rápidamente a la hipotensión arterial materna. Ésta se utilizará después de valorar las condiciones maternofetales y con un control seriado de tensión arterial.

HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS Y ANESTESIA

El manejo de las grandes hemorragias obstétricas recae sobre el anestesiólogo. En la actualidad el mejor conocimiento de su mecanismo patogénico, el progreso en las técnicas de reanimación y la posibilidad de disponer exámenes de la hemostasía nos permite aplicar un tratamiento adecuado y oportuno.

Algunas de la patologías que pueden ocasionar con frecuencia hemorragias en el pre-parto, pueden al mismo tiempo asociarse a trastornos de la coagulación donde existe un consumo de factores y plaquetopenia importante, el anestesiólogo deberá descartar esta problemática mediante estudios de laboratorio y de esta forma evitar daños mayores.

Como explicamos en capítulos anteriores existen cambios fisiológicos importantes en la embarazada, su organismo se prepara para el parto, se produce un aumento del volumen sanguíneo en un 40 %, a expensas de un aumento en el 50 % del volumen plasmático y de un 20 % de la masa eritrocitaria. Esto les permite a las embarazadas tolerar pérdidas sanguíneas hasta 1000 mL de sangre durante el parto.

La placenta previa se caracteriza por sangramiento vaginal con coágulos rojos y con dolor abdominal mínimo. El sangramiento puede variar en cuantía y en ocasiones desaparecer. Se presenta con mayor frecuencia en cesareadas anteriores. La placenta se encuentra en ocasiones localizada por delante del feto. Esta entidad permite valorar, en dependencia de las condiciones de la paciente, un bloqueo regional.

En el desprendimiento placentario encontramos que la placenta se separa en mayor o menor grado del útero antes del nacimiento del producto. Se asocia con fre-

cuencia a hipertensión arterial, preeclampsia-eclampsia, tabaquismo, trauma abdominal, entre otros. Si la placenta se separa del útero al final del segundo y tercer trimestre del embarazo se forma un hematoma retroplacentario, que disminuye el área de intercambio materno-fetal, se dificulta el aporte de oxígeno o de nutrientes al feto, y facilita la posibilidad de entrada a la circulación materna de material tromboplástico ocasionando trastornos importantes de la coagulación (coagulación intravascular diseminada en un 50 %) que puede comprometer la vida de las pacientes.

El sangramiento del hematoma retroplacentario se caracteriza por sangre de color oscuro y sin coágulo, el sangrado puede ser oculto y no visulizarse en vagina, por lo que la sangre se infiltra en el miometrio y produce el llamado útero de Couvelaire, que puede ser una causa de histerectomía obstétrica por atonía uterina. Las pacientes refieren abdomen tenso por contracciones mantenidas.

Otros trastornos de la coagulación en las pacientes obstétricas

Algunas patologías que ocasionan hemorragias en el llamado periodo periparto pueden producir al mismo tiempo alteraciones de la coagulación que modifican secundariamente el mecanismo de la coagulación, ellas pueden ser: desprendimiento prematuro de placenta, preeclampsia – eclampsia, hematoma retroplacentario, síndrome de Hellp, embolismo del líquido amniótico, síndrome del feto muerto, sepsis, y transfusión masiva de sangre.

Es bueno recordar que a partir del segundo trimestre del embarazo se detectan modificaciones importantes en la coagulación y de la fibrinolisis. El fibrinogéno plasmático aumenta de valores de 500-600 mg%, al final de la gestación, los factores II, VII, X, XII y el factor plaquetario III aumentan, el factor XIII disminuye. Los factores V, VIII, IX, XI y las plaquetas, presentan resultados variables. Aquí la coagulabilidad de la sangre se ve favorecida. El tiempo de protrombina y el KPTT tienden a acortarse a medida que el embarazo progresa, a causa de los procoagulantes circulantes.

Durante el periparto aparecen modificaciones importantes del sistema de la coagulación, los factores I, II, IX, X disminuyen, los factores VII, XI, XII no se modifican, mientras que los factores V y VIII pueden variar, en este momento la coagulabilidad global de la sangre disminuye.

En el posparto se pudiera observar un aumento de las plaquetas y del fibrinógeno. La actividad fibrinolítica durante la gestación disminuye progresivamente llegando al mínimo durante el parto y el alumbramiento, el plasminógeno aumenta a pesar de que la plasmina y sus actividades disminuyen. Los inhibidores de la fibrinolisis vuelven a la normalidad después del alumbramiento.

Terapéutica

En las hemorragias obstétricas de cualquier etiología, se necesita reponer de inmediato las pérdidas sanguíneas que en estos casos superan el 30 al 40 % y para ello

dispondremos de cristaloides, coloides y sangre total. Ante las coagulopatías disponer de plasma fresco congelado, crioprecipitados y concentrados de plaquetas, de esta forma podremos disminuir el indicador de mortalidad materno y fetal.

El tratamiento correcto y oportuno pudiera atenuar considerablemente el pronóstico de la paciente, debemos recordar que el bloqueo regional en estas pacientes no puede ser utilizado, solo aplicamos *anestesia general*, si la necesitara, tomando en cuenta todas las consideraciones anestésicas antes mencionadas, así como la correcta interpretación de los exámenes de laboratorio como: conteo de plaquetas disminuido, tiempo de protrombina prolongado, PTT Kaolín prolongado, fibrinógeno disminuido, tiempo de sangramiento prolongado, coágulo irretráctil productos de la degradación del fibrinógeno aumentados, sulfato de protamina positivo, dosificación de los factores de coagulación disminuidos.

Tratamiento específico

Tratar el shock, administrar volumen (cristaloides y coloides) según las pérdidas y el resultado de los exámenes de laboratorio (ver tema 20: Hipovolemia y reemplazo de volumen).

Al mismo tiempo valorar la interrupción del embarazo.

Si existiera algún signo de sepsis el obstetra debe valorar la histerectomía.

Si hay coagulación intravascular diseminada (CID): hiparinoterapia , se sigue con PTT Kaolín. Dosis:1 mg/kg i.v. cada 4 h, si con esta dosis el tiempo de coagulación es mayor de 30 min o el tiempo de coagulación activada (TCA) es mayor de 400 s, no administrar la dosis subsiguiente y esperar 2 h. Alternativamente puede utilizar una dosis de 5 mg/Kg/día en infusión continua.

Es muy importante la valoración del sistema de coagulación, así como la correcta selección del método anestésico, debe existir una estrecha colaboración entre el médico obstetra, hematólogo y anestesiólogo para su correcta evaluación y tratamiento.

RESUMEN

La seguridad de la anestesia durante el embarazo se basa en un sólido conocimiento de las modificaciones fisiológicas del embarazo, por lo que cuando aplicamos anestesia a una paciente crítica embarazada debemos cumplir con las siguientes consideraciones: optimizar y mantener la normalidad de la fisiología materna, optimizar y tratar de mantener el flujo sanguíneo del útero aporte exitoso de oxígeno a la madre y el feto, tratar de mantener el tono uterino dentro de la normalidad, tratar de evitar los efectos indeseados de las drogas sobre el feto, así disminuiremos las incidencias relacionadas con la mortalidad materna y la anestesia. Aunque la mayoría de los anestesiólogos coinciden en que las principales causas de muerte se relacionan con la operación cesárea de urgencia donde se aplica la anestesia general, debemos solamente cumplir con las consideraciones básicas de la anestesia, así como con la dis-

ponibilidad de un personal de enfermería y médico especializado, con todo esto disminuiría considerablemente la incidencia de muerte materna relacionada con la anestesia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Biehl DR. Antepartun and Postpartun Hemorrhage. En Shinider SM, Levinson G. Anestesia for Obstetrics. 3 ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1993.p. 385 – 94 .
2. Bonica JJ. The Management of Pain. 2da ed. Philadelphia: Lea & Febiger;1990.p.1326-8.
3. Bonica JJ. The Nature of Pain of Purition. Clin Obst Gynecol 1975; 2:511.
4. Bundsen P, Peterson LE, Seltsman U. Pain Relif. In: Labor by Transcutaneus Electrical Nerve, Stimulation: A Prospective Matched Study. Acta Obstet Gynecolg Scand 1981; 60: 459-68.
5. Chesnut DH, Vincent RD. Does Early Administration of Epidural Analgesia Affect Obstetric Outcome in Women who are in Spontaneus Labor. Anesthesiology 1994; 80: 1200 – 1208.
6. Chesnut DH, Vincent RD, et al. Does Early Administrations of Epidural Analgesia Affect Obstetric Outcome in Nulliparous Women who are Receiving intravenaus Oxitocin. Anesthesiology 1994; 80: 1193 – 1200.
7. Chestnut D, Laszewski LJ, Pollock KL, et al: Continuas Epidural Infusion of 0.0625 % Bupivacaine Fentanyl During the Second Stage of Labor. Anesthesiology 1990; 72: 613.
8. Cleland JGP. Paravertebral Anesthesia in Obstetrics. Surg Gynaecol Obst 1993; 57: 51 – 62.
9. Collins V J. Anestesiología. La Habana: ed. Cientifico técnica. 1984. t2. p.524-36.
10. Desmond W. Hipertensive Disorders. In Chesnut D. Ed. Obstetric Anesthesia. St Louis: Mosby -Year Book; 1994. p. 846.
11. Hawkins JL Anesthesia Related Maternal Deaths in teh United States: A Twelve Year Review. Anesthesiology 1993; 79.p.982.
12. Hawkins JL. Anesthesia and Preeclampsia / Eclampsia. In Norris MC. ed. Obstetric Anesthesia. Philadelphia: JB Lippincott. 1993 p. 501.
13. Mac Arthur C. Lewis M., Knox EG. Evaluation of Obstetric Analgesia and Anaesthesia; Long Term. Maternal Recollactions. Knt J Obstetric Anesth 1993 2: .p.3 – 11.
14. Maya SS, Belfort MA. Antepartum Hemorrage. In: Datta S. Anesthesia and Obstetric Management of High – Risk Pregnancy. 2 ed. St Louis :Mosby -Year Book; 19946.p. 110-133.
15. Mayer DC, Spielman FJ. Antepartum and Postpartum Hemorrage. in Chesnut DH, ed. Obstetric Anesthesia. Principles and Practice 1ra. St Louis: Mosby -Year Book; 1994.p.699-721.
16. Melzack R. The McGill Pain Questionaire. Major Properties and Scoring Methods. Pain 1975; 1: 277 – 79.
17. Pomares G, Figarella F. Hipertensión inducida por el embarazo. Rev Hospital 1996 2(3):7-19.
18. Pilkinton JW, Nemeroff CB, Mason GA, Prange AJ. Increase in Plasma B. Endorphin – Like Immuno – Reativity at Parturition in Normal Women. Am J Obstet Gynecol 1983; 145: 111 – 13.
19. Reed PN. Colquhoun AD, Hanning CD. Maternal Oxigenation During Normal Labour. Br J Anesth 1989; 62: 318 – 8.
20. Sibai BM. Hipertension in Pregnancy. Clin Obst Gynecol 1992; 35: 315 – 436.
21. Wallace D, Levenok I, Cuningham FG. Randomized Comparison of General and Regional Anesthesia for Cesarean Delivery in Pregnancies Complicated by Severe Preclapsia. Obstetric and Ginecology 1995; 86: 193 – 199.
22. Wallenburg HCS. El síndrome hipertensivo en el embarazo. Rev de Órgano sobre sobre la Mujer & Salud 1997;34(1):31-5.
23. Wutchick M, Bakal D, Lipshit J. The Clinical Significance of Pain and Cognitive Activity in Latent Labor. Obstet Gynecol 1990; 76: 750 – 4.

Tema 24

ANESTESIA EN PEDIATRÍA

Mi hijo turbulento y brillante, es una criatura principal...
J.M.

Dra. Juana Morejón Fernández
Dr. Humberto Saínz Cabrera
Dra. Evangelina Dávila Cabo de Villa
Dra. Magda Domínguez Cantero

INTRODUCCIÓN

La anestesia en los pacientes pediátricos se ha incrementado en los últimos años y ha permitido el desarrollo en diferentes campos de la medicina, apoyados también por el desarrollo tecnológico. El anestesiólogo debe siempre asegurarse del cumplimiento estricto de las necesidades de estos enfermos incluyendo determinada documentación relacionada con el consentimiento informado de los padres o tutores.

El éxito en el manejo del paciente pediátrico depende en gran medida del grado de conocimiento de las características fisiológicas, anatómicas y particularidades farmacológicas en los diferentes grupos de edades pediátricas, las cuales exigen modificaciones de los equipos y de las técnicas anestésicas .

El out put cardiaco del neonato e infante depende del ritmo cardiaco; el volumen sistólico está determinado por un ventrículo izquierdo poco desarrollado. Ante un depleción de líquidos en el espacio intravascular hay hipotensión sin taquicardia. Otra característica es el difícil abordaje venoso, tanto central como periférico.

La frecuencia respiratoria está aumentada en el neonato. El volumen corriente de ventilación y el espacio muerto permanecen constante. La maduración alveolar no está completa hasta más avanzada la infancia y los alveolos pequeños, están asociados a una baja compliance pulmonar. Estos factores favorecen el colapso de la pared torácica durante la inspiración y un relativo bajo volumen residual pulmonar durante la espiración. Esto resulta importante porque limita las reservas de oxígeno durante períodos de apnea. Su estructura anatómica presenta características que hacen más compleja la maniobra de intubación, que será comentada más adelante.

La dosificación de los medicamentos se calcula casi siempre por peso corporal. El peso puede ser estimado de acuerdo a la edad en la forma siguiente:

- 50 percentil del peso en kg = (edad x 2)+ 9.

El peso no toma en cuenta la desproporción de los compartimientos de líquidos, la inmadurez de los procesos metabólicos hepáticos, el aumento del flujo sanguíneo a

Resulta imprescindible la recopilación de toda información útil, relacionada con la salud del enfermo, que estará registrada en la historia clínica, enriquecida por el interrogatorio, examen físico y resultados de complementarios.

Los exámenes de laboratorio, necesarios en el niño antes de una intervención quirúrgica son: Hb, Hto, tiempo de coagulación y sangramiento, heces fecales y glicemia. Los neonatos y lactantes son muy proclives a la hipoglicemia ante el ayuno prolongado.

Los lactantes tienen un mayor riesgo de presentar anemia y en la mayor parte de los centros hospitalarios se exige actualmente una determinación de Hto y Hb.

Antiguamente se estimaba como obligatorio presentar un Hto superior al 30 %. Sin embargo esto no tenía una base científica de sustentación . Por el conocimiento de las consecuencias de la transmisión de infecciones y de la depresión inmunológica por el empleo de la transfusión de sangre homóloga y hemoderivados, unido a una mayor experiencia en la hemodilución controlada, esta norma ha variado. Hoy en día se estima que para un lactante de 3 meses de edad, un Hto de 28 % es aceptable.

Indicaciones preanestésicas

Hidratación y restricción de líquidos

Los lactantes pueden tomar líquidos claros como agua con azúcar, hasta 4 horas antes de la inducción anestésica. No se les debe brindar leche, fórmulas o alimentos sólidos.

Si hay demora en el comienzo de la cirugía se le debe brindar agua azucarada o mantener la hidratación con líquidos endovenosos.

Medicación preanestésica

El objetivo principal de la medicación preanestésica en el niño es disminuir el temor y la ansiedad asociados a la separación de los padres y a otros aspectos de la anestesia, como por ejemplo el miedo a la mascarilla. Ha resultado muy beneficioso la permanencia de algún ser querido al lado del niño hasta llegado el momento de la inducción anestésica.

Pueden producirse situaciones de temor durante la inducción de la anestesia o en el período posoperatorio inmediato, que pueden contribuir a la aparición de secuelas psicológicas, tales como: terrores nocturnos, enuresis y rabietas. Determinados pasos pueden reducir al mínimo el trauma psicológico.

En los niños de más de tres años de edad, los padres deben explicar el objetivo de la intervención quirúrgica con palabras sencillas, explicándoles la posible secuencia de acontecimientos y las molestias que ocasiona. La tensión y la ansiedad de los padres se trasmite fácilmente al niño.

Muchos niños sanos, sobre todo de más de 4 años de edad, no requieren ninguna medicación preanestésica, si el anestesiólogo es una persona con experiencia.

Muchos niños no cooperarán salvo que hayan recibido una medicación preanestésica. Esta debe administrarse a través de una vía agradable, siempre que sea posible.

La medicación por vía oral no es siempre agradable, pues cuando se fuerza a un niño pequeño a beber un jarabe con sabor amargo, el resultado puede ser un mayor trastorno.

El jarabe de midazolam (es una benzodiazepina con metabolitos inactivos y un aclaramiento considerablemente más rápido que el diazepam o el lorazepam) está convirtiéndose rápidamente en la medicación más utilizada.

El fentanilo por vía oral transmucosa (caramelo de fentanilo) tiene la virtud de un rápido inicio y es una vía agradable de administración; pero es posible que produzca náuseas importantes, rigidez de la pared torácica, e hiposaturación de oxígeno.

La medicación por vía nasal suele ser desagradable, pero en el paciente que no colabora, puede ser en ocasiones una posible vía de administración aceptable.

Las inyecciones intramusculares son dolorosas, y tienen un papel limitado, específico para la sedación del niño muy alterado que no colabora. Una sola inyección intramuscular de midazolam y ketamina, alteran menos que los repetidos intentos de canulación intravenosa o la aplicación forzada de una mascarilla facial.

La administración por vía rectal de los barbitúricos metohexital, tiamilal, o de benzodiazepinas como el midazolam suelen producir una sedación fiable en menos de 10 min.

En los pacientes que presentan dolor antes de la intervención quirúrgica (un niño con fractura), puede ser aconsejable un opioide en la medicación, tanto para aliviar el dolor como porque el riesgo de reacciones disfónicas aumenta cuando se administran sedantes sin analgésicos

El uso de los agentes vagolíticos (atropina o escopolamina) es muy controvertido, existen algunas preferencias de su uso en la etapa de la inducción anestésica.

La medicación preanestésica debe realizarse solamente en lugares en los que existan medios y personal adiestrado en reanimación cardiopulmonar.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

Circuitos anestésicos

Los circuitos anestésicos semicerrados que normalmente son usados en el adulto no deben ser usados en el niño por el significativo aumento del volumen del espacio muerto, el incremento del trabajo respiratorio ante la presencia de válvulas inspiratorias y espiratorias que entorpecen el desarrollo de una adecuada ventilación.

En niños menores de 10 kg el sistema no-reinhalación y circuitos abiertos eliminan estos problemas.

En niños de 10 kg o más el circuito semicerrado con absorbedor puede ser utilizado con una pequeña bolsa reservorio y un circuito de paciente pediátrico.

Instrumental

Se debe seleccionar una mascarilla con un espacio muerto mínimo, preferiblemente transparente que nos permita observar el color de los labios y la presencia de secreciones.

Es aconsejable disponer de una cánula orofaríngea para permeabilizar la vía aérea superior. Los laringoscopios deben ser preferentemente de hoja estrecha. Una hoja recta es preferible en los recién nacidos y lactantes (Miller), pues permite una mejor visión de la laringe y la manipulación de la epiglotis dentro de una cavidad oral muy pequeña. Las hojas curvas (Macintosh) pueden ser utilizadas a partir de los 5 años de edad.

GUÍA PARA LA SELECCIÓN DE HOJAS DE LARINGOSCOPIO

Miller 0	Prematuros y recién nacidos
Miller 1	Hasta 6 u 8 meses
Wis-Hipple 1,5	De 9 meses a 2 años
Miller 2	De 2,5 a 5 años
Macintosh 2	Después de los 5 años

Sondas endotraqueales: Se prefieren las sondas plásticas termolábiles sin manguitos hasta los 6 ó 7 años de edad (5,5 mm). El calibre ideal a utilizar en cada caso debe permitir un ligero escape a una presión en vía aérea de 15 a 20 cm H_2O, aproximadamente 0,5 mm menor del calibre calculado.

GUÍA PARA LA SELECCIÓN DE LA SONDA ENDOTRAQUEAL

EDAD	CALIBRE (DIÁMETRO INTERNO EN mm)
Prematuros y recién nacidos	2,5 a 3
Hasta 9 meses	3,5
De 12 a 20 meses	4,0
Después de 20 meses	4,0 + edad en años/ 4

Calibre French = edad en años + 18

Longitud de la sonda a nivel dental en cms = 10 + edad en años/ 2

Control de la temperatura

El salón de operaciones debe estar climatizado de 30 a 32 ° C antes del arribo del prematuro o recién nacido, y se recomienda la colocación de una manta de calentamiento sobre la mesa de operaciones. Las extremidades y la cabecita del bebé deben aislarse con papel de aluminio u otro aislante. Los gases deben ser calentados y humidificados así como las soluciones a emplear en el campo operatorio. Para un mejor control de la temperatura corporal se debe emplear un monitor de temperatura con sensor rectal. No es aconsejable utilizar sensores de servo control.

Monitorización

Siempre debe ser utlizado un estetóscopo precordial o esofágico (ver tema 5: Monitorización intraoperatoria).

Reposición de líquidos

La solución estándar para los niños es dextrosa al 5 % en solución de Ringer-Lactato. Los prematuros y lactantes pueden necesitar de dextrosa al 10 %.

En los niños pequeños, para evitar la sobrehidratación inadvertida, se recomienda el uso de buretas de 50 a 150 mL con microgoteos (pedia-perf). Se debe tener mucho cuidado en la purga del aire del sistema de hidratación, sobre todo en los niños pequeños con foramen oval permeable.

Agentes anestésicos

En los lactantes menores de 1 año es frecuente la inducción con la técnica de inhalación, a menos que se indique una inducción de secuencia rápida. En niños mayores la canulación de una vena periférica permite la inducción endovenosa.

Para la inducción inhalatoria los agentes más utilizados son el halotane y el sevoflorane, por su buena tolerancia y escasa irritación de las vías aéreas.

La concentración alveolar mínima de halotane para producir inconciencia se alcanza con una inhalación de halotane al 4 %, o mediante el aumento gradual de vapores de halotane de 0,5 a 4 % en incrementos de 0,5 %. El óxido nitroso en concentración del 50 a 60 % puede ser utilizado como coadyuvante. La mayor parte de los niños quedarán dormidos en menos de un minuto.

En los niños con retraso mental o irritables, la anestesia puede ser inducida con ketamina (4 a 10 mg/kg i.m.) lo cual toma 3 a 4 min y se continúa la inducción anestésica con una benzodiacepina. La atropina en estos casos debe administrarse simultáneamente a una dosis de 0,02 mg/kg.

En niños mayores de 5 años la posibilidad de una canulación venosa periférica permite la inducción con agentes intravenosos.

AGENTES INTRAVENOSOS MÁS USADOS

FÁRMACOS	DOSIS / Kg DE PESO CORPORAL
Tiopental sódico	3-4 mg
Diacepam	0.1-0.3 mg
Midazolam	0.1-0.3 mg
Propofol	1-2 mg
Etomidato	0.3-0.4 mg
Ketamina	1-2 mg

ANESTESIA EN LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS PORTADORES DE ANOMALÍAS CONGÉNITAS

CRANEOSINOSTOSIS

La fusión prematura de las suturas entre los huesos de la bóveda del cráneo da lugar a deformidades, que pueden originar retardo mental.

Método quirúrgico

Craneotomía: división del cráneo a lo largo de las líneas de sutura.
Problema anestésico especial
Pérdida hemática masiva y súbita a partir de senos venosos cerebrales lesionados.

Proceder anestésico

Preoperatorio

1. Comprobar que se dispone de sangre en el quirófano para transfusión.
2. Medicación preanestésica: Administrar sólo atropina.

Transoperatorio

1. Se prefiere una inducción intravenosa con tiopental y succinilcolina.Utilizar un tubo nasotraqueal o un tubo oral anillado.
2. Mantener la anestesia con N_2O/O_2, y halotano al 0,5 %, o preferiblemente el isoflurano al 1 % ó N_2O/O_2 y un relajante no despolarizante para controlar la ventilación.
3. Establecer una o más canulización intravenosa fiable, y disponer de sangre en el quirófano.

4. Interrumpir la administración de potentes agentes anestésicos antes de finalizar el acto quirúrgico, de forma que el paciente esté bien conciente y sea capaz de responder algunas órdenes antes de abandonar el quirófano.

Posoperatorio

1. No administrar narcóticos.
2. Prevenir el dolor mediante el empleo de AINES.

HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

La incidencia es de 1:4000 nacidos vivos.

Existen diversos tipos, el más corriente es el posterolateral, a través del agujero de Bochdalek, por lo general en el lado izquierdo. La herniación del contenido abdominal en el tórax provoca sufrimiento respiratorio, desplazamiento del mediastino y abdomen escafoide. El aspecto radiográfico suele ser difícil diagnóstico; sin embargo puede distinguirse de un enfisema lobular congénito, con frecuencia diagnosticada intrauterino por estudio ultrasonográfico de rutina

Como la herniación se produce en una fase precoz del desarrollo del pulmón fetal, en la mayor parte de los casos existe una hipoplasia pulmonar (ipsolateral o bilateral), junto con atelectasia.

Cuadros asociados

1. Malrotación del intestino (40 % de los casos).
2. Cardiopatía congénita (15 %).
3. Anomalías renales (menos frecuentes).

Técnicas quirúrgicas

1. Reducción de la hernia y reparación del defecto diafragmático: Generalmente transabdominal.
2. Si la cavidad abdominal es pequeña, puede aplicarse una bolsa de Silastic para acomodar su contenido.

Problemas anestésicos especiales

1. Dificultades para prevenir la hipoxemia y mantener un pH normal.
2. Dificultades para mantener una ventilación adecuada sin ocasionar un mayor daño pulmonar.

Proceder anestésico

Preoperatorio

Si el bebé se encuentra en una situación in extremis, no es posible preparación alguna antes de la cirugía. De no ser así:

1. El lactante se coloca en una posición semilateral semisentada, descansando sobre el lado afecto.
2. Se inserta sonda nasogástrica en el estómago y se mantiene la aspiración.
3. Procurar una atmósfera enriquecida con oxígeno húmedo.
4. Si la ventilación está alterada, no bolsa y mascarilla (ello podría distender todavía más el intestino y aumentar el sufrimiento respiratorio). Realizar la intubación con el niño despierto, curarizar al niño y controlar la ventilación.
5. No usar ventilación pulmonar a presiones altas.
6. Insertar un catéter en la arteria umbilical.
7. Ordenar análisis de los gases en sangre arterial; si existe acidosis, corregirla.
8. Prescribir sangre para transfundir (250 ml).

Transoperatorio

1. Realizar la intubación con el niño despierto (si éste no ha sido ya intubado).
2. Mantener la anestesia con halotano en una mezcla idónea de aire/O_2. No administrar N_2O (podría distender más la víscera herniada).
3. Revisar a menudo las cifras de gases en sangre.
4. a) Monitorizar la presión en las vías aéreas: esta no debería rebasar la cifra de 25 a 30 cm H_2O (una presión superior puede ocasionar un nuevo prejuicio pulmonar).
   b) No intentar expandir el pulmón ipsolateral.

Posoperatorio

1. Si la ventilación es vigorosa y los gases en sangre son satisfactorios, extubar al paciente cuando ya esté muy despierto y volverlo a colocar en la incubadora. Administrar suficiente oxígeno para mantener la PaO_2 dentro de unos límites de 60-80 mm Hg.
2. Si el estado respiratorio es dudoso o la PaO_2 es algo mejor que en el preoperatorio, proseguir con la ventilación controlada.
3. Los drenajes torácicos bilaterales, insertados durante la operación, deben seguir conectados al drenaje con sello de agua.
4. Aspiración gástrica continua y administración endovenosa de líquidos hasta que remita la distensión gástrica.

5. Si la hipoxemia y la acidosis persisten a pesar de la ventilación controlada, presión telespiratoria positiva y elevada concentración de O_2 inspirado, puede estar indicado el uso de vasodilatadores pulmonares.

Nota: es probable que el resultado en niños con hernia diafragmática dependa principalmente del grado de su hipoplasia pulmonar:

a) En algunas ocasiones, los pulmones se expanden rápidamente en el posoperatorio (indicando principalmente atelectasias más bien que hipoplasia) y la recuperación se produce sin incidentes.
b) En otros niños, la hipoxemia y la acidosis posoperatorias dan lugar a un aumento potencialmente reversible de la resistencia pulmonar vascular; algunos niños pueden sobrevivir con una asistencia intensiva.
c) Algunos niños tienen pulmones intensamente hipoplásicos, insuficientes para mantener la vida.

Otros métodos modernos de tratamiento incluyen la ventilación de alta frecuencia y la circulación extracorpórea con oxigenador de membrana (ECMO).

FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA Y ATRESIA DEL ESÓFAGO

Estos cuadros interrelacionados pueden presentarse en diversas combinaciones. La incidencia global es de 1:3000 nacidos vivos.

La forma más corriente es la atresia del esófago con una fístula entre la tráquea y el segmento distal del esófago. Este cuadro se detecta a menudo cuando el recien nacido (RN) se *ahoga* al tomar el primer alimento, pero lo ideal sería establecer el diagnóstico en el momento del parto, ante la imposibilidad de pasar un catéter de goma blanda al estómago. Una simple radiografía confirma el diagnóstico, se observa el catéter ondulado en la bolsa esofágica superior y una burbuja de aire en el estómago, que indica la existencia de una fístula.

No debe utilizarse medio de contraste, porque puede ser aspirado y suponer un daño adicional para los pulmones.

La segunda forma en orden de frecuencia es la fístula tipo H, sin atresia, cuyo diagnóstico puede ser más difícil, y por tanto se establece con más retraso. En algunas ocasiones existen antecedentes de repetidas infecciones respiratorias.

Cuadros asociados

1. Prematuridad.
2. Cardiopatía congénita.

3. Anomalías gastrointestinales adicionales (por ej. estenosis del píloro).
4. Anomalías genitourinarias y renales.

Técnica quirúrgica

El cuadro general del lactante y la anatomía del defecto presiden la elección del tratamiento quirúrgico.

a) Reparación primaria (ligadura de la fístula y anastómosis esofágica), que es el método preferido.
b) Reparación por etapas (gastrotomía seguida de sección de la fístula y posteriormente reparación esofágica).

Problemas anestésicos especiales:

1. Complicaciones pulmonares secundarias a la aspiración.
2. Posibilidad de intubación de la fístula.
3. Los gases anestésicos pueden insuflar el estómago a través de la fístula.
4. La retracción quirúrgica durante la reparación puede restringir la ventilación.

Proceder anestésico

Tomar medidas especiales de precaución en los RN.

- Para la reparación primaria

Preoperatorio

1. El niño es alimentado en una posición semisentada.
2. Se aspira la bolsa esofágica proximal continuamente para prevenir la aspiración de secreciones.
3. Institución de una asistencia respiratoria intensiva para reducir las complicaciones pulmonares. Aún así, raras veces el cuadro pulmonar mejora hasta después de ligar la fístula
4. Prescribir sangre para transfundir.
5. Administrar líquidos de sostén por vía intravenosa (pero tener presente que no es probable que la deshidratación se convierta en un problema importante, ya que las necesidades neonatales de líquido son bajas durante las primeras 24 h y la depleción de electrolitos no se produce con obstrucción esofágica).

Transoperatorio

1. Aspirar la bolsa superior.
2. Realizar la intubación con el niño despierto, insertando el tubo con el bisel mirando en dirección posterior (para evitar la intubación de la fístula).
3. Inmediatamente después de la intubación, examinar la ventilación en los campos pulmonares.
   Si la ventilación es insatisfactoria, sacar la sonda endotraqueal, administrar oxígeno y reinsertarla.
4. Si se ha logrado una intubación satisfactoria, proceder a aspiración traqueobronquial.
5. Mantener la anestesia con N_2O+O_2 y halotano con ventilación espontánea.
   Si la ventilación espontánea es inadecuada: Iniciar cuidadosamente una ventilación controlada, vigilando la insuflación del estómago.
   Si se produce insuflación del estómago, interrrumpir la administración de N_2O y permitir al paciente que respire espontáneamente (con asistencia manual cuidadosa) hasta que esté abierto el tórax. Posteriormente, la fístula debe ligarse lo más pronto posible.
   En muy raras ocasiones, se produce una distención masiva del estómago.
   Ello exige una gastrostomía inmediata.
6. Una vez abierto el tórax, administrar un relajante muscular y controlar manualmente la ventilación en la forma habitual.
7. Monitorizar la ventilación con sumo cuidado durante la manipulación quirúrgica: las grandes vías respiratorias se pueden comprimir por la retracción quirúrgica.

Posoperatorio

1. Si la auscultación del tórax está normal, el paciente está despierto y se mueve vigorosamente, extubarlo.
2. Si existen complicaciones pulmonares o alguna duda acerca de la idoneidad de la ventilación, proseguir con la ventilación controlada.
3. La faringe se aspira con un catéter blando que tiene una longitud adecuada y claramente marcada: no debe alcanzar (ni lesionar) el punto de anastomosis.
4. A veces puede ser necesario prolongar la asistencia respiratoria intensiva (en el posoperatorio no es normal la deglución y puede ser frecuente la bronco aspiración).
5. El pronóstico después de la reparación depende de si existen otras anomalías congénitas o se establecen complicaciones pulmonares, y de la prematuridad del RN. En ausencia de estas, el índice de mortalidad debe ser nulo.

- Para reparación en fases

Una vez programada, se realiza gastrostomía preliminar bajo anestesia local o general. El tratamiento de la segunda fase (ligadura de la fístula) debería realizarse siguiendo las normas anteriormente apuntadas. La cirugía posterior (para reparación de la atresia) puede practicarse más adelante, una vez que el estado del paciente sea óptimo.

Nota: En pacientes que tuvieron una reparación de fístula traqueoesofágica en la infancia es común un divertículo de la tráquea en el lugar de la antigua fístula. Ser concientes de esta posibilidad y del peligro de intubar el divertículo durante la anestesia en una fase posterior de la vida.

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA CONGÉNITA DEL PÍLORO

La hipertrofia del músculo del esfínter pilórico ocasiona obstrucción, dando lugar a vómitos y estreñimiento y, por tanto, a una deshidratación y alcalosis hipoclorémica, con el resultado de una incapacidad para el desarrollo. La incidencia de este cuadro muestra considerables variaciones geográficas, pero puede presentarse hasta en 1 de cada 300 niños nacidos vivos.

Cuadro asociado

Ictericia (rara): debida probablemente a causas metabólicas secundarias a la malnutrición.

No se requiere un tratamiento especial; la ictericia desaparece después de la piloromiotomía.

Técnica quirúrgica

Piloromiotomía.

Problemas anestésicos especiales

1. Deshidratación: desequilibrio líquido y electrolítico. (la pilorotomía no es un método quirúrgico de urgencia, y debe ir precedida de una correccción total de los déficit de líquidos y electrólitos).
2. Peligro de vómitos y broncoaspiración durante la anestesia.

Proceder anestésico

Observar las medidas de precaución especiales para RN.

Preoperatorio

1. Insertar un tubo gástrico y aplicar aspiración continua.
2. Rehidratar al paciente, corrigiendo cualquier desequilibrio electrolítico.
   a) Administrar una solución de dextrosa al 5 % en solución salina 2/3:1/3 o solución salina normal con adición de KCl, según lo indiquen las cifras de electrolitos en suero. El ringer lactato se encuentra contraindicado.
   b) Aplazar la cirugía hasta que el niño parezca bien hidratado desde el punto de vista clínico y presente niveles electrolíticos normales, así como también un equilibrio acidobásico normal y un buen gasto urinario.

Transoperatorio

1. Tener en cuenta todas las consideraciones especiales para el RN.
2. Administrar atropina endovenosa.
3. Colocar al paciente en posición lateral izquierda; aspirar el estómago con un catéter blando, aun cuando haya sido sometido a aspiración gástrica continua.
4. Administrar oxígeno al 100 % mediante mascarilla.
5. Realizar intubación con el niño despierto.
6. Administrar un miorrelajante y controlar la ventilación (ello permite el uso de cantidades mínimas de agentes anestésicos).
   La elección del relajante se determinará por la probable duración de la cirugía (es decir el tiempo quirúrgico). Dosis pequeñas y repetidas de succinilcolina suelen ser suficientes para el breve período de relajación necesario para liberar el píloro, escindir el músculo y cerrar el abdomen.
7. Asegurarse de que el lactante está bien relajado e inmovilizar mientras se escinde el tumor pilórico (cualquier tos o movimiento puede tener como resultado una perforación quirúrgica de la mucosa.)
8. El paciente debe estar muy despierto antes de la extubación (en posición lateral).

Posoperatorio

1. Mantener la infusión intravenosa de líquidos hasta que la ingesta oral resulte adecuada, por lo general 24 h (la alimentación por vía oral se inicia a las 6-12 hs del posoperatorio)
2. Estos neonatos pueden estar en riesgo de sufrir depresión respiratoria o hipoventilación debido a alcalosis metabólica.

ONFALOCELE Y GASTROSQUISIS

Incidencia

- Onfalocele 1:5000-1:10000 nacidos vivos.
- Gastrosquisis 1:30000 nacidos vivos.
- En ambos cuadros existe una herniación de los contenidos abdominales a través de la pared abdominal anterior.
- En el onfalocele, el cordón umbilical se prolonga con el saco.
- En la gastrosquisis, el defecto se encuentra en posición lateral respecto al ombligo (usualmente en el lado izquierdo y el cordón umbilical se halla en una posición normal.

Cuadros asociados

1. Prematuridad.
2. Otras malformaciones gastrointestinales (malrrotación, hernia diafragmática, etc.)
3. Anomalías genitourinarias.
4. Cardiopatía congénita.
5. Macroglosia.

Técnicas quirúrgicas

El tamaño del abdomen en relación con la lesión determina el procedimiento quirúrgico:

1. Cierre primario.
2. Técnica en etapas (por ej. bolsa de silastic)

Problemas anestésicos especiales

1. Pérdida de calor a partir de las vísceras expuestas.
2. Niveles de electrólitos y líquidos gravemente perturbados en el preoperatorio, dando como resultado trasudación de líquido al intestino.
3. Ventilación alterada en el posoperatorio si el cierre del defecto abdominal es tirante.

Proceder anestésico

Observar las medidas de precaución especiales para RN.

Preoperatorio

1. El paciente es alimentado en posición semisentada, con las vísceras expuestas envueltas en una película de plástico estéril.
2. Introducir una sonda gástrica y descomprimir el estómago.
3. Descartar una eventual hernia diafragmática.
4. Rehidratar al paciente, corregir cualquier desequilibrio hidroelectrolítico.
5. Prescribir sangre para transfundir.

Transoperatorio

1. Climatizar el quirófano a temperatura superior o igual a 28 °C y disponer de lámparas y mantas calefactoras, debidamente colocadas.
2. La anestesia local puede utilizarse en algunos pacientes, con estricto control de dosis.
3. Para la anestesia general:
   a) Administrar oxigeno al 100 % mediante mascarilla facial .
   b) Realizar intubación con el paciente despierto.
   c) No administrar N_2O (ello ocasionaría una distensión intestinal).
4. No administrar miorrelajantes (innecesarios, y que, además, pueden dar lugar a un cierre abdominal apretado o tirante).

Posoperatorio

1. Valorar la ventilación espontánea; en caso de duda, proseguir la ventilación controlada.
2. Ordenar una aspiración nasogástrica continua.
3. Examinar las cifras de electrólitos en suero y el equilibrio acidobásico.
4. El lactante requerirá nutrición parenteral hasta que pueda ser alimentado por vía oral.

RESUMEN

Existe un incremento de la anestesia pediátrica por el desarrollo alcanzado en los distintos campos de la cirugía y el apoyo tecnológico. En este tema señalamos el conocimiento de las características fisiológicas, anatómicas y farmacológicas, resaltando algunas particularidades en las diferentes edades, que a su vez exigen modificaciones de los equipos y técnicas anestésicas a aplicar, por influir en gran medida en el éxito de los resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarez Osorio F. Urgencias Quirúrgicas en el recien nacido Rev Col Anest 1993; 23(3).7-14.
2. Bell C, Zee VN, Kain N, Hughes C, Manual de anestesia Pediátrica. 2da ed Madrid: Harcourt Brace, 1998; 401-13.
3. Bell C; Koin 2. Manual de Anestesia Pediátrica 2da.ed.. Madrid; Har Court Brace, 1998.p.3-21, 71-453.
4. Berde C B; Schechter, Williams Anestesia y cuidados Perioperatorios M, Arvin, Ann M, Nelson Tratado de Pediatría-15ed.Madrid: Mc Grw-Hill, 1997; 351-364.
5. Harrisun Mr, Estes J M. A propestive study of the outcome for fetuses with diaphragmatic hernia. 1994; 271-382.
6. Kluth D, Seidl W. The embriology of forgut malformations. 1987; 22-389.
7. Kuttner L, Bowman M, Psycological treatment of distress poin, and axiety for guung children with cancer, J Der Behav Pediatr 1998; 374-381.
8. Mac Dessi J. Oates R. Clinical dignosis of pyloric stenosis. A de clining art BMJ 1993; 306-553.
9. Marco San Juan JC, Bondia Gimeno MJ, Perena Soriano MJ, Martinez Bazán R, Guillen Cantin A, Mateo Aguado JM y col. Estudio del malestar psicológico y del miedo preoperatorio en pacientes quirúrgicos. Rev Esp Anest y Reanim.1999; 46(5).
10. Mitchell, L Rish. The genects of infantile hipertrophic pyloric stenosis. Am J Dis child 1993; 147-203.
11. Morgan GE, Mikhail MS.Pediatric Anesthesia. En: Morgan GE, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology New York: Appleton-Lange 2da 1996.p.726-741.
12. Pontis J, Rit Sun D: Orowth and preding problems after repair of esophageal atresia. Arch. Dis Child 1990;65-84.
13. Reddy S Patt. Benzodi acepines as adjuvant analgesic. J Pain Symptom Manag 1994; 510-514.

14. Rubio Gonzalez MV, Uña Orejón S, Cortinas Saénz RS, Peyró García S, Cuesta Tabarra J.Convulsiones tras Anestesia General Balanceada en un neonato. Rev Esp Anest. y Reanim. 1999; 46(3) 134-5.
15. Willie R. Estenosis Pilórica y otras anomalías congénitas del estómago. En Richard E. Behrman, Kli Egman RM, Arvin A. Nelson W; Nelson MD. Tratado de Pediatria. 15° ed. Madrid: Mc Graw-Hill. 1997:1324-335.

Tema 25
ANESTESIA EN EL PACIENTE QUEMADO

Lo real es lo que importa, no lo aparente.
J.M.

Dra. J. María Herrera Pirez

INTRODUCCIÓN

Las quemaduras son una de las más severas formas de trauma en las cuales el paciente puede sobrevivir, constituyen una gran amenaza para la salud en la vida moderna.

En nuestro país el 6 % de las muertes fueron por trauma los cuales constituyeron la cuarta causa de muerte para todas las edades y son la primera causa entre 1 y 49 años de edad, de 1996-98 según Vilchez.

Según datos estadísticos del año 2000 en nuestra provincia de Cienfuegos el total de ingresos por quemaduras fue de 1419 pacientes en el hospital de adultos en los últimos 7 años, con una mortalidad neta de 12,7 y 9,35 % en los últimos dos años respectivamente. Los ingresos pediátricos en los últimos trece años fueron de 1214 pacientes con 8 fallecidos en ese período, con una mortalidad descendente, hasta tener un fallecido en el 1999 y ningún fallecido en el 2000.

En Estados Unidos cada año 2 millones de personas sufren una quemadura mayor y 12 000 mueren a consecuencia de las mismas.

Los traumas por quemaduras representan un reto para el anestesiólogo; desde la valoración del difícil acceso vascular, la probable difícil intubación y difícil manejo anestésico, teniendo en cuenta los disbalances hidroelectrolíticos y ácido-básicos, disfunciones de órganos y sistemas en dependencia de la magnitud de las quemaduras en términos de porcentaje de superficie corporal quemada (S.C.Q.) y profundidad de las mismas. El 53,3 % de los enfermos quemados desarrollan disfunción múltiple secuencial y progresiva de diferentes órganos. Díaz demostró que el 67,4 % de los pacientes quemados desarrolló fallo multiórgano y la mortalidad se incrementó hasta el 89,5 % cuando se asoció a fallos del aparato cardiovascular, respiratorio y renal.

El estudio de los grandes quemados ha demostrado que la lesión tisular severa asociada a shock hipovolémico genera un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que evoluciona generalmente al fallo múltiple de órganos (FMO), aspecto de vital importancia para el plan anestésico, el cual comprende muchos factores a considerar, como antecedentes patológicos personales (APP) que actúan como factores contribuyentes o desencadenantes para las complicaciones, que pueden incluso conducirlo a FMO, aspecto demostrado por estudios en China y en nuestro medio por Hernández Álvarez. Otro factor a considerar por el anestesiólogo es la magnitud de la injuria por quemaduras, que está relacionada con el por ciento de superficie corporal afectada y

la profundidad de las mismas, que se vinculan estrechamente con la mortalidad del paciente quemado junto a su edad, entre otros factores.

CLASIFICACIÓN DE LAS QUEMADURAS

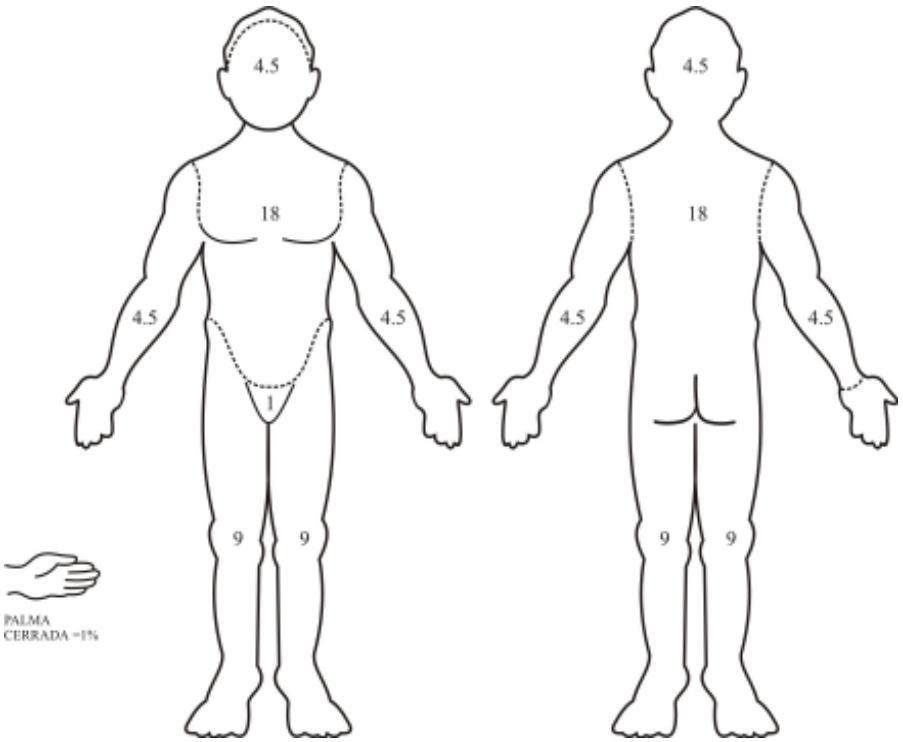
Existen varias escalas para clasificar las quemaduras atendiendo a superficie corporal quemada y profundidad de las mismas.

CLASIFICACIONES POR SUPERFICIE CORPORAL AFECTADA

1. La regla de los 9.

Divide al cuerpo en áreas del 9 % o múltiplos de 9. Por ejemplo, en adultos las extremidades superiores y la cabeza representan el 9 % cada una, mientras las extremidades inferiores, la parte anterior del tórax, abdomen y el dorso del tronco son 18 % cada una. El área de un lado de la mano del paciente representa el 1 % del total de la superficie corporal.

PORCENTAJES DE ÁREAS CUTÁNEAS EN ADULTOS (Regla de los 9)
PULASKI Y TENISON (1947)

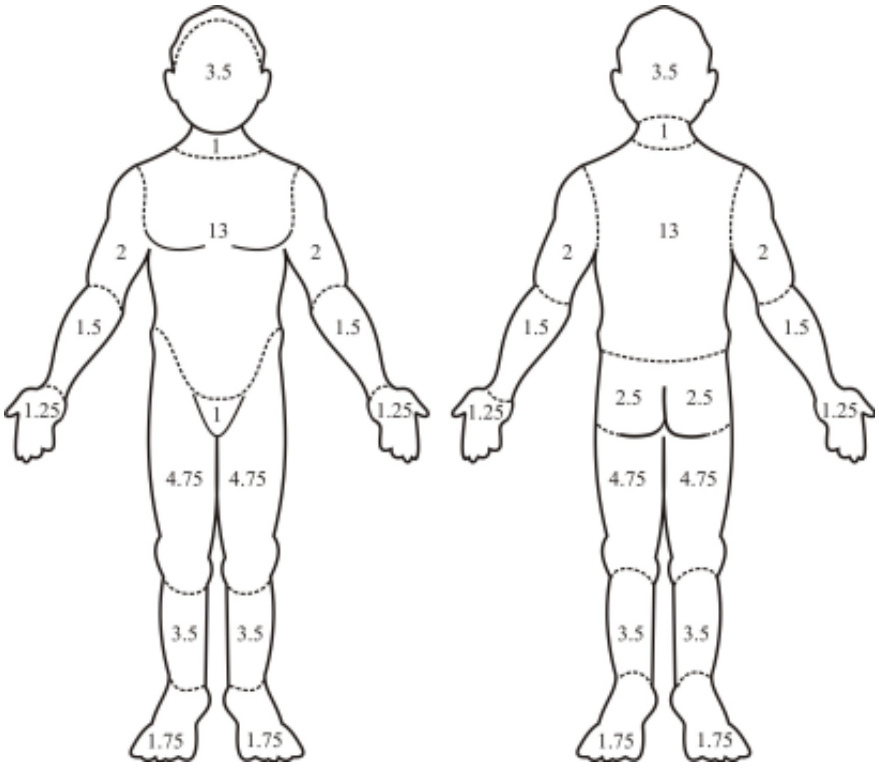


2. Clasificación de Lund y Browder.

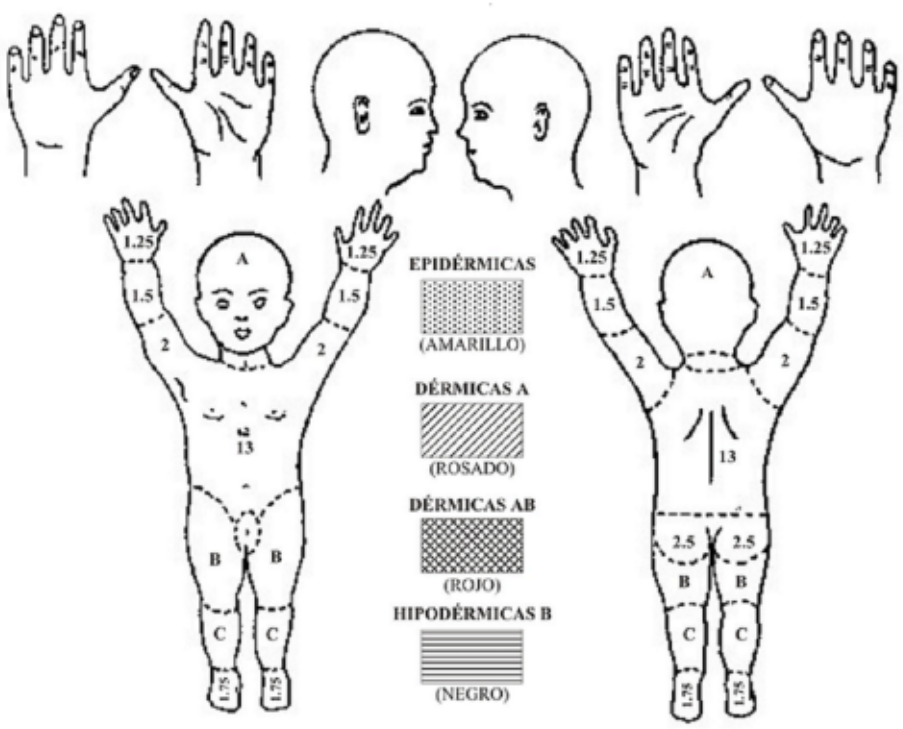
Una de las tablas de mayor uso junto a su diagrama y tal vez la que más se acerca a la realidad, que especifica porcentajes precisos al tomar como base la edad y el promedio de crecimiento y desarrollo del individuo.

EDAD EN AÑOS.	0-1	2	3	4	5	6	7	8	9	10-14	15
Cabeza.	19		17				3			11	9
Cuello.					2						
Pecho y abdomen					13						
Espalda.					13						
Glúteo derecho.					2.5						
Glúteo izquierdo.					2.5						
Genitales					1						
Brazo D.					4						
Brazo I.					4						
Antebrazo D.					3						
Antebrazo I.					3						
Mano D.					2.5						
Mano I.					2.5						
Muslo D.	5.5		6.5				8			8.5	9
Muslo I.	5.5		6.5				8			8.5	9
Pierna D.		5					5.5			6	6.5
Pierna I.		5					5.5			6	6.5
Pie D.					3.5						
Pie I.					3.5						

PORCENTAJES DE ÁREAS CUTÁNEAS EN ADULTOS
LUND Y BROWDER (1944)



GRÁFICA INICIAL AL INGRESO (PEDIATRÍA)



MTS² SCT _____ KGS _____

ÁREA	0 AÑO	1 AÑO	3 AÑOS	5 AÑOS	7 AÑOS	10 AÑOS	13 AÑOS	+15 AÑOS
A MITAD DE LA CABEZA	9.5	8.5	7.5	6.5	6.0	5.8	5.0	4.5
B MITAD DEL MUSLO	2.73	3.25	3.5	4.0	4.10	4.25	4.35	4.5
C MITAD DE LA PIERNA	2.5	2.5	2.65	2.75	2.85	3.0	3.15	3.25

DÉRMICA A EPITELIZADA (ROSADO)

DÉRMICA AB EPITELIZADA (ROJO)

ESCARA (NEGRO)

TEJIDO DE GRANULACIÓN (ROJO)

MARCAR BIEN EL CONTORNO GENERAL DE LAS QUEMADURAS MARCAR LAS HERIDAS Y FRACTURAS ÓSEAS

CLASIFICACIÓN DE ACUERDO CON LA PROFUNDIDAD O GRADO DE PENETRACIÓN DE LA QUEMADURA EN LA PIEL

Existen varias escalas que a continuación se describen. Así, tenemos la clasificación tradicional:

- Quemaduras de primer grado: limitadas a epitelio.
- Quemaduras de segundo grado: se extienden hasta la dermis.
- Quemaduras de tercer grado: destruyen hasta hipodermis.

La American Burn Association clasifica las quemaduras en leves, moderadas y graves y señala el tipo de interacción aconsejable para cada una.

	EPIDÉRMICAS 1ER GRADO	EPIDÉRMICAS 1ER GRADO	ESPESOR PARCIAL SUPERFICIAL Y PROFUNDO 2DO GRADO	ESPESOR PARCIAL SUPERFICIAL Y PROFUNDO 2DO GRADO	ESPESOR TOTAL 3ER GRADO	
	Niños	Adultos	Niños Y Adultos Mayores de 40 Años	Adultos hasta 40 Años	Niños y Adultos	Lugar de Tratamiento
Leves	10% (hasta 50%)	15% (hasta 50%)	10%	15%	Hasta 2% *	Consultorio (excepto, niños, ancianos o enfermos)
Moderadas	50-75%	50-75%	10-20%	15-20%	2-10% *	Hospital General
Graves	Más del 75% con síntomas sistémicos	Más del 75% Con síntomas sistémicos	Más del 20%	Más del 25%	Más del 10% Y **	Centros Especializados

* Siempre que no incluya las áreas específicas en quemaduras graves

** Toda quemadura que incluya cara, oídos, ojos, manos, pies, y periné. Quemaduras químicas y eléctricas. Quemaduras asociadas a traumatismos u otras complicaciones.

Por último, existe la clasificación actual utilizada en nuestro hospital pediátrico:

- A piel normal: quemadura de primer grado, epidérmica-eritematosa, dolorosa.
- A espesor parcial superficial: quemadura de segundo grado, flictenular-epidermis y dermis papilar (superficial), color rojizo. muy dolorosa.
- AB espesor parcial profundo: segundo grado-dermis reticular, color rojizo moteado, hipoanalgésica.
- B espesor total: la lesión abarca todo el espesor de la piel, color blanquecino, amarillo pálido, marrón o negro, en niños y ancianos puede ser rosa oscuro o rojo frambuesa, consistencia acartonada, translúcido (es posible ver los vasos trombosados), requiere injertos.

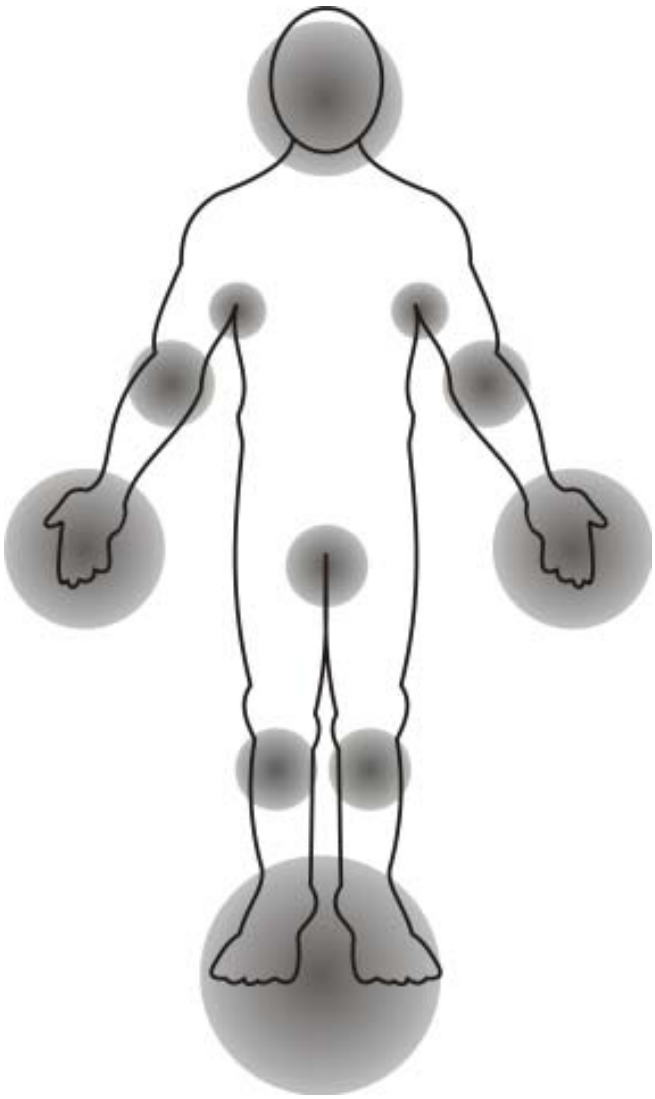
Para una más clara comprensión de las quemaduras y su interrelación en cuanto a profundidad y características clínicas le mostramos a continuación una tabla resumen.

Existen además quemaduras que conllevan un tratamiento especial, por su localización. La gravedad de estas quemaduras, está determinada por la profundidad, no por la extensión. Por eso se consideran quemaduras graves aunque el riesgo de muerte sea mínimo o inexistente, estas son, las que se ubican en zonas estéticas o tienen funciones especializadas como cara, cuello, axila, manos, pies, genitales (periné) y las articulaciones del codo, muñeca, rodilla y tobillo. Estas quemaduras requieren tratamiento prioritario y por especialistas.

TIPOS DE QUEMADURAS	COLOR	DOLOR	CONSISTENCIA	EXUDACIÓN	T. DE DURACIÓN	SECUELAS
Epidérmica	Eritematoso	Hiper- estésicas	Suave.	No.	3- 5 días	No.
Dérmicas A	Rosado.	Hiper- estésicas	Suave.	Sero- seroso.	10- 15 días	No.
Dérmicas A-B	Rojizo o rosado con ptos blancos	Hipo- estésicas	Menos suave	Sero- hemática.	15- 21días.	Cicatrices hipertróficas queloides.
Hipodérmicas B	Blanco nácar o negruzca	Anestésicas.	Dura acartonada.	No.	Necesitan tratamiento quirúrgico.	Las anteriores más retracción etc.

Gentileza del Departamento de Caumatología Pediátrica de Cienfuegos.

LOCALIZACIÓN DE LAS QUEMADURAS QUE REQUIEREN TRATAMIENTO ESPECIAL



FISIOPATOLOGÍA DE LAS QUEMADURAS MAYORES

Los cambios sistémicos inducidos por una quemadura se corresponden con las distintas faces: temprana, tardía y poslesión, importante la observación de que estos efectos se desarrollan en continuidad con una gama de alteraciones fisiológicas importantes en su evolución, además, como en cualquier paciente con traumatismo, la supervivencia por quemadura depende de varios factores como son: edad (mayores de 50 años = mayor mortalidad), enfermedades previas (la mortalidad aumenta con aumento de APP), superficie corporal quemada (mayor de 40 %), complicaciones desarrolladas (shock, fallo multiorgánico, etc.), entre otros.

Con frecuencia la lesión ligera o moderada de varios órganos, puede finalizar con un resultado devastador, como el que se produce por daño único grave.

Las lesiones cutáneas que se producen tras la agresión térmica generan múltiples mediadores, como histamina, bradicininas, aminas vasoactivas, prostaglandinas, leucotrienos, hormonas, productos de la activación plaquetaria y de la cascada del complemento, citosinas, factor de necrosis tumoral (TNF), radicales libres de oxigeno, etc, que provocan cambios en la micro circulación, manifestándose con un aumento de la permeabilidad vascular y en la presión hidrostática microvascular. También provoca otros efectos a nivel sistémico, como inmunosupresión celular, disfunción hepática, depresión miocárdica, hipertensión arterial sistémica y pulmonar, alteraciones endocrinas, hipermetabolismo, lesiones tubulares renales, trastornos en el sistema nervioso, gastrointestinal y hemático, entre otros. Como consecuencia de estos trastornos microvasculares se produce un aumento muy importante de los fluidos extracelulares, incluso en zonas distales de las lesiones, clínicamente se manifiesta como edema generalizado cuyo momento máximo de expresión es entre las 12 y 24 h poslesión. También se producen trastornos celulares por un descenso del potencial de acción transmembrana, permitiendo un paso aumentado de sodio al espacio intracelular, por descenso de la actividad de la bomba de sodio ATPasa. La magnitud de estos fenómenos depende de la intensidad de la agresión y de la calidad de la reanimación y estabilización del paciente, ya que si ésta es inadecuada, se intensificarán los trastornos microvasculares y celulares, pudiendo llegar a un fallo multiorgánico, que se asocia con una elevada mortalidad.

REPERCUSIÓN DE LAS QUEMADURAS EN DIFERENTES SISTEMAS

Cardiovascular

Seguido de la quemadura se producen cambios termodinámicos contundentes que ocasionan la entidad clínica que se conoce como shock por quemadura. El gasto cardíaco disminuye y muchas veces cae repentinamente a un 50 % de los valores

prelesión. Esta caída aguda se presenta antes de cualquier disminución importante en los volúmenes de sangre o plasma.

La producción de quemaduras de tercer grado en modelos experimentales demostró un factor depresor miocárdico circulante, que es una proteína que inhibe la contracción miocárdica cuando se expone de forma aislada al músculo papilar. Una sustancia con características similares se aisló en pacientes quemados unas horas después de la injuria, en el lecho vascular del tejido lesionado, que está altamente permeable a líquidos y proteínas de alto peso molecular. Existe la posibilidad de que se trate del efecto vasocontrictor que produce la liberación del tromboxano A-2 sobre el músculo liso del corazón con la consecuente isquemia.

La lesión por quemadura directa causa liberación de sustancias vasoactivas las cuales aumentan la permeabilidad capilar en todas las estructuras, aun en el tejido no quemado, de hecho en un paciente con quemaduras de 40 %, el volumen plasmático disminuye rápidamente a 25 % del valor premórbido.

La hemólisis de los eritrocitos es menos importante, a menos que se destruyan grandes cantidades de músculos como en las quemaduras eléctricas.

Las quemaduras circunferenciales toraco-abdominales, pueden generar presiones intrabdominales tan altas, que impiden el retorno venoso, además de la disminución de la expansibilidad torácica con el consecuente compromiso ventilatorio mecánico como agravante de la ya caótica fisiología.

El aumento de las catecolaminas en plasma, cortisol y hormona antidiurétrica en relación con el estrés pueden compensar la disminución de la precarga y ayudar a mantener la presión sanguínea. El efecto neto de estos cambios iniciales es la hemoconcentración y el edema extravascular.

El gasto cardíaco puede aumentar de dos a tres veces cerca del quinto día posquemadura, etapa hipermetabólica. Esta elevación puede deberse al éxito de la reanimación por líquidos o puede ser secundaria a sepsis. El aumento del gasto cardíaco se acompaña de hipertensión de la arteria pulmonar y en los pacientes ancianos puede resultar en disfunción ventricular derecha, lo cual limita el reemplazo de líquidos. La hipertensión sistémica pronunciada (presión diastólica mayor de 90 mm Hg), se observa en el 30% de los pacientes pediátricos por niveles altos de renina.

Pulmonares

Las lesiones pulmonares pueden ser directas o indirectas. Directas: injuria por inhalación, usualmente limitadas a vías aéreas superiores con edema que puede conllevar a amenaza de la vía por obstrucción de la vía aérea, aunque también las vías aéreas inferiores pueden estar sujetas a insultos térmicos directos por exposición a vapor, humo y tóxicos de combustión. La desactivación de las sustancias surfactantes puede llevar a atelectasias y a shunt.

El estridor, disfonía por quemaduras faciales o chubascado nasal, de oídos y cejas o historia de combustión en espacio cerrado pueden desarrollar distrés respiratorio. Muchos pacientes con lesión por inhalación no muestran ningún signo hasta algunas horas posexposición.

La inhalación de aire seco caliente da como resultado espasmo laríngeo, edema y eventualmente obstrucción de la vía aérea parcial o completa.

La aspiración de monóxido de carbono (CO) producida por combustión incompleta, produce una combinación del CO con el radical hemo, favorecida por el aumento 200 veces mayor de afinidad de la hemoglobina por el CO, comparada con la del oxígeno, por lo que la carboxihemoglobina limita el contenido de oxígeno en la sangre con la consecuente hipoxia hística. La carboxihemoglobina desvía la curva de la oxihemoglobina hacia la izquierda, lo que impide la entrega de oxígeno. Los síntomas de intoxicación por CO varían desde apatía y pérdida de conciencia hasta la muerte. El grado de toxicidad depende de la concentración inhalada y tiempo de exposición. La administración de oxígeno al 100 % acorta la vida media de la carboxihemoglobina, de 4 h en aire ambiente a menos de una hora. El uso de oxígeno hiperbárico es controversial, pero debe ser considerado si está disponible.

La inhalación de hollín, partículas de materias y humos nocivos que se liberan durante la combustión de materiales naturales y sintéticos también produce daño pulmonar. En la tráquea y los bronquios, cuando se exponen a gases tóxicos como el dióxido de nitrógeno y dióxido de sulfuro, se forma nitrito cáustico y ácido sulfúrico, como resultado de su reacción con el medio húmedo. El cianuro de hidrógeno y el ácido clorhídrico se liberan cuando hay degradación de polímeros sintéticos que se encuentran en los paneles de las paredes y pinturas de muebles, también estos gases viajan con las partículas de hollín y pueden depositarse en las vías aéreas inferiores lo que produce un trastorno inmediato de la función ciliar, edema de la mucosa e inactividad surfactante. El epitelio bronquial y alveolar se dañan y minutos después se desarrolla broncoespasmo por edema perivascular y bronquiolar. Pasadas algunas horas la mucosa puede necrosarse e incluso desprenderse, desencadenando bronquiolitis necrotizante, hemorragia intraalveolar o bronconeumonía (cianuro normal en sangre < 0,2 mcg/mL). El cianuro de hidrógeno acentúa la limitada disponbilidad y utilización del oxígeno, por lo que puede ser otra indicación para uso el de oxígeno hiperbárico como terapéutica.

La función respiratoria también se altera debido a la restricción física por quemaduras de la pared torácica y abdominal, disminuyendo la capacidad residual funcional (CRF) y la capacidad vital. La escarotomía liberadora inicial está indicada en las quemaduras tronco-abdominales circunferenciales de espesor total.

Hematológicos

La disminución del volumen plasmático aumenta de inmediato el hematócrito y la viscosidad sanguínea, que persiste aproximadamente 5 días después del trauma, a pesar de la reanimación con líquidos. La hematopoyesis puede estar suprimida por la misma lesión o por sepsis. El aumento inicial de la adhesividad y agregación plaquetaria causa trombocitopenia relativa. En la segunda semana la síntesis plaquetaria aumenta y finalmente resulta una trombocitosis importante y persistente. Puede verse formación de macroplaquetas inducidas por la sepsis.

El tiempo de protrombina se prolonga (PT), así como el Kaolin PTT, que tienden a normalizarse, si no hay complicaciones.

El fibrinógeno disminuye hasta el segundo día poslesión, sus niveles regresan a la normalidad antes de los tres meses.

Los factores V y VII permanecen elevados por varios meses. Los productos fragmentados de la fibrina aumentan los primeros días. La constelación de trombocitopenia, hipofibrinogenemia y prolongación del tiempo de coagulación son características del síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID), complicación que se observa en la sepsis, e incrementa el índice de mortalidad en las quemaduras y se asocia a depresión del sistema inmunológico.

Renales

La caida precipitada del gasto cardíaco y el volumen plasmático se acompañan de aumento en las catecolaminas plasmáticas, renina y hormona antidiurética, todos repercuten en la disminuución del flujo sanguíneo renal en forma inicial. No es raro observar varios grados de necrosis tubular aguda. La hemoglobinuria y la miohemoglobinuria también contribuyen al trastorno renal. En las primeras 48 h poslesión se aumenta el índice de filtración glomerular, aumenta rápidamente cuando el gasto cardiaco alcanza niveles por encima de lo normal, no obstante, el trastorno tubular puede estar todavía presente como lo prueba la inhabilidad para concentrar orina, aun con un cuadro hiperosmolar. Aunque en esta fase se segrega hormona antidiurética, la respuesta renal puede ser ineficaz por lo que la función renal que solo se valora mediante el volumen urinario puede enmascarar un estado hipovolémico.

Hepáticos

La hipoperfusión, hipoxemia o hipovolemia pueden afectar en forma adversa los sistemas de destoxificación en el hígado. Las lesiones hepatocelulares pueden presentarse sin evidencia clínica de shock y las concentraciones de TGP y TGO, pueden

elevarse en cinco veces su valor 24 h después de las quemaduras. Una vez alcanzada la etapa hipermetabólica se incrementan el flujo sanguíneo hepático, la gluconeogénesis y el catabolismo proteico por liberación de catecolaminas y prostaglandinas, éstas aumentan el glucagón y el cortisol promoviendo la gluconeogénesis hepática. Las catecolaminas y el glucagón estimulan la liberación de aminoácidos y ácido láctico del músculo esquelético y la fragmentación de la grasa. En la fase final de la lesión por quemadura, la sepsis o la hepatitis postransfusional pueden causar disminución en la síntesis de glucosa hepática y captación de aminoácidos, no obstante la persistencia del flujo hepático aumentado. La inhibición en la vía de enzimas específicas como la citocromooxidasa P450, pueden presentarse en cualquier momento de la fase de recuperación de la quemadura.

Gastrointestinal

Como en el caso de todos los traumatismos, una lesión por quemadura produce íleo temprano. Se describe la gastritis erosiva y duodenitis en las primeras 12 h poslesión en pacientes con quemaduras mínimas del 30 %. El tiempo promedio de aparición de las úlceras es entre 72 h y 14 días. La incidencia de ulceración es mayor en niños que en adultos. Mientras aumente el porcentaje de superficie corporal quemada, también aumentará la incidencia de úlceras de Curling.

Los pacientes que reciben tratamiento con antiácidos en dosis suficientes para mantener el pH gástrico por encima de 7,0, tienen una incidencia clínica más baja de hemorragia gastrointestinal. Actualmente el empleo de antagonistas de los receptores de histamina, como la cimetidina probaron ser eficaces en la profilaxis de las úlceras de Curling. La ranitidina muestra mayores ventajas por tener mayor vida media, por lo que se necesitan menos frecuencia de dosificación que la cimetidina.

Neurológico

Los cambios tempranos en el sistema neurológico pueden ser motivados por hipoxia, sepsis, desequilibrio electrolítico o efectos neurotóxicos de los humos inhalados. El síndrome de encefalopatía por quemadura se describió en niños; esta condición puede presentarse como letargia, delirio, convulsiones, o coma. Los efectos posteriores incluyen desorientación persistente que se agrava por el déficit sensorial concomitante. En el EEG se observan ondas lentas no específicas.

Los trastornos de los mecanismos para conservar la temperatura corporal perduran hasta después de la fase de recuperación.

Dermatológicos

El trastorno en la homeostasis que causa la quemadura de la piel es universal. La pérdida de líquidos, proteínas y electrolitos a través de la herida, es un estrés inmediato hemodinámico. La barrera física protectora contra la contaminación bacteriana se destruye. El edema temprano puede comprometer el riego vascular en las extremidades. La escarotomía puede restaurar la perfusión y prevenir la necrosis hística. Se presentan trastornos en los mecanismos para la conservación del calor corporal. El centro de la temperatura se mantiene a un nivel más bajo de lo normal. En la etapa de recuperación, con frecuencia, la víctima se somete a programas de terapia física por limitaciones y/o cirugía reconstructiva rehabilitadora o estética.

Metabolismo

El balance nitrogenado negativo inicial conlleva un aumento en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas y por lo tanto aumenta el consumo de oxígeno. La administración parenteral de glucosa, aminoácidos y lípidos pueden mejorar esta pérdida de nitrógeno, pero da como resultado un incremento en la producción de CO_2. La hipocalcemia inmediata que se mide como calcio ionizado y total se demostró en adultos y niños. Esta anormalidad metabólica continúa en etapas posteriores a la recuperación y se acompaña de hipermagnesemia e hipofosfatemia. También puede presentarse una caída aguda en las concentraciones de calcio durante la administración de coloides, como sangre total o plasma fresco congelado, el cual contiene citrato de sodio como preservativo que se une al calcio ionizado.

FARMACOCINÉTICA EN EL QUEMADO

Los cambios cardiovasculares inducidos por las quemaduras también alteran la cinética de la mayoría de los fármacos. En la fase aguda, la hipoperfusión generalizada provocará en un retraso en la absorción de fármacos que se administran en forma subcutánea, intramuscular y enteral. Bajo estas condiciones se prefiere la administración intravenosa de medicamentos, que proporciona una absorción más adecuada. Durante la fase hipermetabólica, el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo renal aumentan en forma significativa. La eliminación de creatinina aumenta así, como el índice de filtración glomerular. Los fármacos que se eliminan en forma predominante por el riñón se excretarán más rápido. De igual importancia es la consideración de los cambios en las concentraciones plasmáticas de proteínas inducidas por la quemadura. La concentración de albúmina disminuye poco tiempo después de la lesión y los fármacos como las benzodiazepinas y las fenitoinas, que se unen primero a la albúmina, aumentan su fracción libre. Esta fracción libre es la forma activa del fármaco, pero

también es la forma mediante la cual se filtra a través de riñón. Por lo tanto estos fármacos aumentan su eliminación.

En contraste, las quemaduras causan un aumento de la alfa $_1$-glicoproteina ácida, un reactivo de fase aguda, que se une a los fármacos básicos.

Después de la quemadura, la fracción libre de los relajantes musculares disminuyen por el aumento en la unión con la alfa $_1$-glicoproteina ácida.

Otros factores como sepsis, desnutrición y la inducción enzimática, también pueden ser responsables de la alteración farmacológica en pacientes quemados.

Los antibióticos forman parte de la farmacoterapia habitual del paciente quemado. Se acepta en general que los quemados requieren aumentos en la dosis de antibióticos para mantener concentraciones plasmáticas terapéuticas, pues hay un aumento en el índice de filtración glomerular con aumento en la eliminación y por difusión pasiva del fármaco a través de la herida (aminogucócidos = eliminación principalmente renal).

La pérdida de fármaco a través de la quemadura es probablemente más importante en el niño, debido al área de superficie corporal mayor respecto al peso.

Ya que es difícil cuantificar la cantidad de fármaco que se pierde por esta vía, son necesarias las determinaciones regulares de la concentración plasmática del fármaco.

Las quemaduras causan alteraciones en la permeabilidad de las membranas, por lo que la administración tópica de antibiótico puede tener efectos significativos. La aplicación de yodo pobidona resulta en concentraciones séricas altas de yodo. Si hay trastorno funcional renal, las concentraciones de yodo pueden alcanzar límites tóxicos.

La aplicación de sulfadiacina de plata puede resultar en leucopenia si la quemadura es extensa. El nitrato de plata en los apósitos, provoca difusión de agua libre hacia la quemadura y pérdida de potasio, sodio y calcio por la herida. Los antagonistas H_2, en las primeras 48 hrs posteriores a las quemaduras, son suficientes para elevar el pH del jugo gástrico, durante el estado de hipoperfusión a dosis estándar. Una vez que se alcanza la fase hiperdinámica de la lesión por quemadura, la eliminación total de cimetidina aumenta y su vida media disminuye, por lo que deben aumentarse dosis y frecuencia para mantener concentraciones plasmáticas terapéuticas (mayor de 0,5 mcg/mL). La ranitidina en dosis normales controla el pH gástrico en forma satisfactoria

Los ansiolíticos como el diazepám representa un subtipo de benzodiazepina, que muestra alteración farmacológica en el paciente quemado. Su alta solubilidad resulta en una acumulación en el tejido graso cuando se administra en forma repetida. Una vez saturado, la biotransformación por la citocromo oxidaza hepática es el único factor responsable para la terminación del efecto del fármaco. Debido a depresión de este sistema enzimático en el paciente quemado, la eliminación y vida media del diazepám puede alcanzar las 72 h. Además la eliminación del diazepán se inhibe por la administración simultánea de cimetidina.

A diferencia del diazepán, la eliminación de lorazepán no cambia en la población quemada y no está afectada por la administración de cimetidina (el metabolismo del lorazepán depende de la conjugación más que de la oxidación).

Los narcóticos son la base del tratamiento analgésico en los quemados. La morfina, metadona, meperidina y fentanil son los fármacos parenterales que se emplean con mayor frecuencia, la administración repetida resulta en una tolerancia a la inducción rápida enzimática hepática.

El estrés induce activación de mecanismos endógenos opioides que pueden alterar o inhibir los efectos de opioides exógenos.

La quetamina se emplea como anestésico para efectuar curaciones y cambios de apósitos o para descarificaciones relativamente pequeña. Cuando se administra intramuscular (4 a 5 mg/kg) o intravenosa (1 a 2 mg/kg), proporciona anestesia y amnesia. La quetamina produce broncodilación y mantiene los reflejos de vías respiratorias. Es estimulante potente de las secreciones salivares por lo que debe administrarse con un antisialogogo. Aunque la presión sanguínea y la frecuencia cardiaca aumentan o se mantienen debe recordarse que la quetamina es un depresor directo del miocardio. Los pacientes con disminución de la función ventricular izquierda o ancianos pueden presentar hipotensión cuando se administra quetamina.

El halotano se ha empleado en forma repetida en los pacientes quemados sin presentar aumento en el riesgo de hepatitis inducida por el anestésico, también son similares las altas concentraciones de los iones libres de fluoruro, después de la administración de enfluorano, sin alcanzar concentraciones tóxicas, a excepción de que exista insuficiencia renal grave.

En el paciente quemado que viene repetidamente al salón de operaciones es recomendable valorar cuidadosamente su edad, estado físico, psíquico y metabólico así como plan quirúrgico anestésico con el objetivo de no repetir la administración de halogenados, de manera preventiva, alternando agentes, para evitar tolerancia y/o adicción, así como eventuales complicaciones (hepatitis inducida por halotano).

Agonistas adrenérgicos. Después de la lesión por quemadura el paciente exhibe altas concentraciones de catecolaminas plasmáticas circulantes. Esto se observa clínicamente cuando son necesarias dosis mayores de antagonistas de los receptores beta adrenérgicos como propranolol para producir bloqueo beta adrenérgico. Concentraciones altas y continuas de catecolaminas, pueden agotar la reserva de los receptores adrenérgicos.

En el quemado la dopamina actúa de forma eficaz en los receptores de la vasculatura renal y mesentérica, sin embargo sus efectos en los receptores adrenérgicos alfa y beta son ambiguos. En estudios realizados y por experiencia en nuestro medio, la dopamina fracasó en mejorar de forma uniforme la hemodinámia de los pacientes quemados sépticos, aún en dosis tan altas como 24 mcg/kg/min, por lo que se recomienda asociarla a otra droga vasoactiva como dobutamina a 10 mcg/kg/min.

Relajantes musculares: la relación entre el empleo de succinilcolina en quemados y el paro cardiaco subsecuente está bien documentada. La liberación de potasio de toda la membrana muscular, puede provocar en hiperpotasemia mortal, ante la administración de un relajante muscular despolarizante. En la práctica clínica, nunca se administra succinilcolina a pacientes quemados recientes. El fármaco debe dejarse fuera del salón de operaciones para evitar administración inadvertida. El tratamiento para la hiperpotasemia inducida por succinilcilina, incluye el protocolo usual de glucosa, insulina y bicarbonato. Si se presenta el paro cardíaco, el cloruro de calcio se debe dar mientras la reanimación cardiopulmonar se lleva a cabo.

Los pacientes quemados exhiben una resistencia impresionante a los relajantes musculares no despolarizantes. Las concentraciones séricas de d-tubocurarina son cinco veces más en pacientes quemados, aunque las dosis necesarias de neostigmina para revertir el bloqueo suelen ser similares, también existe disminución probada de la sensibilidad a la metocurarina, pancuronio y atracurio en los quemados. Esto se explica por la pobre unión de estos a las proteinas plasmáticas. Probablemente ocurre un aumento en los receptores de acetilcolina y una alteración en la afinidad por el receptor a los relajantes o ambos. En cualquiera de los casos esta respuesta alterada puede persistir por meses después de la lesión inicial, aun cuando los injertos estén integrados.

EFECTOS ESPECIALES DE LAS QUEMADURAS ELÉCTRICAS

La víctima con quemadura eléctrica exhibe cambios sistémicos fisiopatológicos que se inducen por ambos, la lesión térmica y la eléctrica. Pérdida del conocimiento y actividad convulsiva, se presentan a menudo de inmediato, se encuentran a veces presentes lesiones relacionadas con roturas del bazo causadas durante una caída, arritmias cardíacas, fractura de costillas o de los miembros. Aunque el daño a la piel puede ser mínimo, la destrucción de músculo y hueso puede ser extensa, ya que estos tienen una alta resistencia y convierten la energía eléctrica en energía térmica. La necrosis de músculos resulta en hiperpotasemia y mioglobinuria temprana. El edema constrictivo puede limitar el riego vascular a los miembros y requiere una fasciotomía rápida. Otros órganos pueden mostrar anomalías como la formación de cataratas y neuropatía periférica.

CUIDADOS ANESTÉSICOS

La valoración inicial del paciente quemado tiene tres parámetros esenciales:

1. Vía respiratoria.
2. Oxigenación.
3. Circulación.

Una valoración precisa de estas funciones es crucial para el éxito futuro en las medidas de reanimación (verTema 26: Paro cardiaco, resucitación cardiopulmonar) La fase de reanimación inicial es seguida por escisiones de las quemaduras e injertos. Luego se suceden procedimientos reconstructivos que pueden prolongarse por décadas después de la lesión primaria.

1. Vías respiratorias

Las lesiones térmicas directas a la cara, boca o faringe pueden presentarse con o sin distorsión de las vías respiratorias. La destrucción de la piel cerca de la cabeza y cuello sugieren lesión de las vías respiratorias superiores. Las partículas de hollín atrapadas en vías nasales indican inhalación de humo, el edema pulmonar puede ser mínimo en la fase inmediata, sin embargo en unas pocas horas, el edema puede ser importante y devenir la obstrucción de la vía respiratoria superior completa. A este nivel la intubación es necesaria, pero con frecuencia casi imposible, por lo que en caso de sospecha de lesión de vías respiratorias, la intubación temprana debe realizarse en el lugar del incendio o en salón de urgencia. Tener en cuenta las complicaciones de la intubación prolongada (traqueomalacia, estenosis traqueal, necrosis de la tráquea, entre otras). La lesión laríngea puede ser tan grave que requiera traqueostomía. Debe observarse que la incidencia de sepsis pulmonar en pacientes con quemaduras extensas y con traqueostomía, se aproxima a 75 % en estudios realizados y el índice de mortalidad se acerca al 100 %. De todos modos la traqueostomía debe considerarse como recurso final y reservarse para aquellos pacientes que tienen una amenaza de obstrucción de la vía aérea superior y en los cuales la laringoscopía convencional o con fibra óptica, así como los intentos de intubación son inútiles.

Causas

- Efectos térmicos directos.
- Inhalación de toxinas.
- Inhalación de vapor.
- Contrición mecánica (quemaduras circulares tóracoabdominales).
- Edema iatrogénico.

Manifestaciones clínicas

- Estridor.
- Disnea.
- Ronquera.
- Broncorrea.
- Hollín en los esputos.

Tratamiento

- Oxigenación con FiO_2 de 1.
- Intubación inmediata.
- Ventilación asistida.
- Parámetros de UTI.
- Traslado al hospital más cercano.

2. Oxigenación.

Hasta que no se demuestre lo contrario, se supone que todas las víctimas por quemaduras sufrieron algún grado de lesión por inhalación. La hipoxia grave y cianosis pueden efectivamente enmascarar el color rojo cereza característico de la intoxicación por monóxido de carbono. Por tanto, debe administrarse oxígeno al 100% tan pronto como el rescate se lleve a cabo. Una vez estabilizado dentro del medio hospitalario se calcula la extensión de la intoxicación por CO y se obtienen gases arteriales, saturación de oxihemoglobina, si ésta es más baja de lo que se espera en relación al PO_2 arterial, indica concentraciones significativas de carboxihemoglobina; en forma alternativa se puede calcular por medición directa la concentración de carboxihemoglobina. Los oxímetros de pulso, usados actualmente, no reflejan en forma precisa la disminución en la saturación producida por el monóxido de carbono ya que sólo analizan concentración de oxígeno.

La vida media de la carboxihemoglobina depende de la concentración de oxígeno inspirado, normalmente es de 4 hrs. con FiO_2 de 21 (aire ambiente), pero cae a 30 min cuando la FiO_2 alcanza el 100 %, si la vía respiratoria no está obstruida y el paciente respira espontáneamente. La administración de oxígeno por máscara facial será suficiente, sin embargo la víctimas con concentraciones altas de carboxihemoglobina, con frecuencia requieren intubación traqueal y ventilación a presión positiva con oxígeno a 100% sin tomar en cuenta la viabilidad de la vía respiratoria.

3. Circulación.

El mantenimiento de la perfusión de los órganos es decisivo en el cuidado anestésico agudo. El protocolo óptimo para la restauración del volumen intravascular es todavía un tema en debate (ver tema 20: Hipovolemia y reemplazo de volumen). Sin embargo, se acepta que la reanimación temprana sólo con coloides, no previene la disminución aguda del gasto cardíaco, como tampoco mejora la supervivencia. El aumento en la permeabilidad vascular que se observa en las primeras 24 h de la fase posquemadura, promueve la pérdida de coloides del compartimento intravascular. La fórmula de Brooke sugiere:

- 0.5 mL de coloide más 1,5 mL de cristaloide por cada porcentaje de quemadura por peso corporal en kg.

+

- 0,5 mL de coloide x % de quemadura x peso corporal en kg.
- 1,5 mL de cristaloide x % de quemadura x peso corporal en kg.

El coloide es una solución al 5 % de albúmina o plasma, el cristaloide puede ser solución de Ringer Lactato o solución salina normal.

La fórmula del Hospital Parkland recomienda:

- 4 mL de Ringer Lactato por cada porcentaje del área corporal quemada por peso corporal en kg
- 4 mL x % SCQ x kg

Con menor frecuencia se usa la solución salina hipertónica destinada a reemplazar pérdidas importantes de sodio que se aproximan a 0,5 mg x % de quemaduras x kg en la fase inmediata posquemadura. Los protocolos aconsejan la administración de la mitad del volumen de líquidos calculados en las primeras 8 h; el balance se da durante las 16 h siguientes. En el segundo día posquemadura, el índice de infusión se ajusta de acuerdo a las mediciones de electrólitos y orina, ya que la intolerancia a la glucosa y la resistencia relativa de insulina son hallazgos tardíos de las lesiones por quemadura. La glucosa se administra sólo si está indicada por análisis de glucosa sérica.

La reanimación adecuada se valora por varios métodos: la observación simple del paciente y valoración del estado mental, que proporcionan valiosa información en relación con el tratamiento:

1. La frecuencia cardíaca, la presión arterial y ritmo urinario horario son parámetros básicos que se emplean en la valoración del estado de la volemia.
2. Las pruebas estándar de laboratorio para valorar la perfusión hística, incluyen: pH alterial, PO_2 arterial, concentración de hemoglobina, electrólitos séricos y en orina, el nitrógeno ureico en sangre y creatinina, son críticos en la valoración de la función renal, así como la densidad de la orina.
3. En quemaduras extensas, monitorizar la PVC y/o presiones de la arteria pulmonar pueden ser necesarias para guiar el reemplazo de líquidos. Determinar el gasto cardíaco por termodilución o por eyección de la fracción ventricular izquierda por ecocardiografia, puede ser útil en la valoración de la función cardíaca; siempre que las condiciones lo permitan.

En algunos pacientes el gasto cardíaco puede deprimirse, no obstante las presiones de llenado adecuadas, en estos casos el apoyo con inotrópicos como dopamina, es necesario.

Contraindicaciones para la anestesia

- Inadecuada resuscitación: electrólitos alterados, acidosis respiratoria y/o metabólica, coagulopatías, hipovolemia etc.
- Septicemia comenzante: Inexplicado y rápido aumento de la temperatura, cambios en el nivel de conciencia, etc.
- Cultivos positivos de estreptococo beta hemolítico o estafilococo áureo en zona a injertar.
- Cualquier condición que se beneficie con un tratamiento clínico de no más de 24 h.

CONDUCTA ANESTÉSICA

Ante un paciente quemado, debemos recordar, sobre todo, la necesidad de lograr un equilibrio entre injuria, cirugía, drogas y paciente. La valoración cuidadosa es crucial para el éxito de la cirugía y una buena recuperación del paciente.

En la visita preoperatoria, se debe realizar una valoración adecuada de la vía aérea:

- Valoración de las lesiones faciales (edema, escaras, deformaciones).
- Daño de la vía aérea provocado por la injuria térmica inicial.
- Edema de la vía aérea como resultado de la reposición de líquidos durante la reanimación.
- Edema por hipoproteinemia y/o del decúbito.
- La contracción o retracción de quemaduras de la boca, nariz y cuello que hacen imposible la apertura bucal y la hiperextensión de cuello, pasado el periodo agudo (ver tema 6: Abordaje de la vía aérea).

Valoración de volemia en el paciente crítico

- Conocimiento del paciente
- Edad del paciente (la mortalidad aumenta proporcionalmente con la edad).
- Estado previo de salud y patologías concomitantes.
- Localización de las quemaduras, profundidad y SCQ.
- Evaluar la función respiratoria.
- Evaluar el estado hemodinámico y renal.
- Monitorear las funciones orgánicas comprometidas.
- Valorar el estado nutricional (individualizar dosis).

Premedicación

Tranquilizar el estado de ansiedad del paciente, ocasionado por miedo al dolor relacionado con el traslado al salón de operaciones es muy importante. La asociación de benzodiazepinas (diazepán, lorazepam o midazolam) con algún narcótico como fentanilo o sus derivados, es una buena opción; de usar la vía endovenosa, debe estar

presente el anestesiólogo para asistir o controlar la ventilación en caso necesario. Algunos autores recomiendan el uso de barbitúricos (metoexital o tiopental sódico) que disminuye la ansiedad teniendo en cuenta su efecto de hipnótico y amnésico relacionado estrechamente con la dosis empleada.

Monitorización útil durante los procederes de descarificación e injertos

La eliminación del tejido muerto después de grandes quemaduras, es usualmente asociado con significativa pérdida de sangre, ésto es especialmente cierto si la cirugía es demorada más de algunos días, o la quemadura está localizada en áreas que no pueden ser aisladas con torniquetes. En esta situación al menos dos vías venosas gruesas y una arterial deben ser aseguradas, además está indicado catéter venoso central o en la arteria pulmonar. Un catéter triple lumen central pude ser útil en pacientes con acceso venoso difícil. Si es posible, tomar la presión arterial por métodos no invasivos, ya que los invasivos pueden tener mal funcionamiento, si el paciente es cambiado de posición sobre la mesa frecuentemente. Medir el ritmo urinario es una monitorización simple, que informa eficientemente sobre el estado hemodinámico.

El ECG es mandatorio, pero la mayoría de los electrodos no funcionan en las áreas de las quemaduras y estos interfieren con las zonas a descarificar en el tórax, como una alternativa, electrodos con agujas son frecuentemente suturados en el lugar, de no ser posible, recordar el estetóscopo esofágico o tradicional.

Los pacientes con insuficiencia respiratoria deben ser monitorizados con pulsoximetria, si tienen lugar disponible, asi como monitorizar el CO_2 expirado.

La pérdida de calor a través de la piel desnuda es un serio problema en el paciente quemado, y debe ser prevista y minimizada su perdida. La temperatura debe ser monitorizada estrechamente, y es de estricto cumplimiento en el paciente pediátrico.

La hipotermia puede ser minimizada usando frazadas tibias, lámparas de calor, aumentando la temperatura del salón, humidificando los gases inspirados y calentando los fluidos intravenosos.

Inducción de la anestesia

Una vez corregido el déficit de volumen intravascular, la anestesia puede inducirse con muchos de los fármacos que se emplean en operaciones sistemáticas. Las opciones incluyen tiopental sódico, metohexital, ethomidato, midazolám y propofol. Es una buena táctica comenzar con dosis menores de estos fármacos durante las primeras 24 a 48 h, ya que el gasto cardiaco puede estar aún deprimido. Sin embargo una vez que la recuperación ha ocurrido, la dosis de inducción de ciertos fármacos puede aumentar significativamente. En niños, por lo menos un año posquemaduras, la dosis de tiopental sódico que puede abolir el reflejo del párpado, puede ser 62 % mayor que los controles. Se requieren grandes dosis antes que el paciente pediátrico recuperado, acepte la mascarilla.

La quetamina es estimulante del sistema nervioso simpático, lo cual causa taquicardia y elevación de la presión sanguínea, por lo tanto, puede emplearse en la cirugía de urgencia si es necesario en el paciente hipovolémico. Sin embargo, dicha droga es un depresor miocárdico directo y puede provocar hipotensión inesperada en pacientes sin reservas simpáticas. Dosis menores de 2-3 mg/kg intramuscular, a menudo ocasionan amnesia adecuada y anestesia suficientes para cambio de apósitos, retiro de suturas, cateterizaciones etc.

La administración simultánea de benzodiazepinas disminuye la incidencia de pesadillas y alucinaciones asociadas con la quetamina.

En niños, el metohexital rectal (25 mg/kg) en sala y en presencia de los familiares es una premedicación eficaz.

Si hay dudas acerca de la habilidad o factibilidad para intubar al paciente, entonces la inducción por inhalación con ventilación espontánea o asistida, es una opción.

La intubación con el paciente despierto antes de la inducción, es la técnica más segura en el adulto con una vía respiratoria distorsionada, utilizando el laringoscopio convencional o el de fibra óptica.

Mantenimiento de la anestesia

Ya que el paciente quemado se somete a múltiples operaciones, la elección de la anestesia es un factor importante. Un narcótico de acción corta como el alfentanil combinado con oxígeno y óxido nitroso es apropiado para los procedimientos rápidos. En el paciente que requiere ventilación posoperatoria, son convenientes dosis altas de fentanil, sufentanil o morfina. Estos pacientes desarrollan rápida tolerancia a los narcóticos y sedantes y requieren grandes cantidades del fármaco dentro y fuera del salón de operaciones. Con el diazepam el aumento de la fracción libre y sus metabolitos activos y la resistencia del receptor puede explicar el aumento de la tolerancia, pero la disminución en la eliminación puede resultar en acumulación en caso de lesión renal, aunque en fase hipermetabólica aumenta la eliminación .

Los anestésicos por inhalación (halonato, enflurano, isoflurano) son apropiados, tanto para procedimientos cortos como prolongados, si el paciente tolera los efectos vasodilatadores y depresores sobre el miocardio. Estos fármacos pueden administrarse repetidamente sin desarrollar tolerancia en pacientes que requieren injertos y descarificaciones casi a diario. Una revisión retrospectiva realizada en pacientes quemados, que recibieron un total de 1770 anestesias con halotano, no se estableció aumento en incidencia de hepatitis por este fármaco, aunque aún hoy es controversial y el criterio de uso obedece a diferentes escuelas, países y criterios personales

Como ya es conocido, estos pacientes exhiben gran tolerancia a los relajantes no despolarizantes.

El succinilcolina está definitivamente contraindicada, por el peligro de paro cardíaco por hiperpotasemia, aunque algunos recomiendan su uso para intubación en el lugar de rescate, con el objetivo de asegurar una vía aérea rápida.

Requerimientos de sangre

La debridación de quemaduras extensas causa pérdidas sanguíneas significativas, de hecho la meta de la escisión es alcanzar una capa dérmica viable, que presente hemorragia. Durante la escisión tangencial, se calcula que se pierden 4 mL de sangre por cada cm^2 de piel escindida. Por tanto, lo mejor es tener productos sanguíneos que se hayan revisado y calentado apropiadamente. Puede comenzarse con plasma y sangre sin aumentar el estrés por la hemorragia quirúrgica. Es más seguro detener la cirugía, si comienzan signos de desestabilización hemodinámica o hay dudas ante pérdidas copiosas. La detención se aconseja antes de confiar en los presores durante todo el procedimiento. La cirugía puede reanudarse cuando el paciente se estabiliza, aunque los agonistas alfadrenérgicos como la fenilefrina, pueden ayudar a mantener la presión sanguínea, hasta corregir la hipovolemia aguda.

Los pacientes quemados exhiben con persistencia bajas concentraciones de calcio ionizado, por lo que se debe dar atención especial al reemplazo de calcio durante las tranfusiones sanguíneas masivas.

El plasma fresco congelado (PFC) contiene en forma proporcional más citrato de sodio que la sangre total que reacciona con el calcio ionizado y produce hipocalcemia.

En estudios de hipocalcemia súbita, no hubo hipotensión significativa durante cada transfusión, sin embargo, se observa disminución ocasional de la presión arterial media, sobre la base de estos hallazgos, parece razonable administrar cloruro de calcio (5mL/kg), si la transfusión de PFC es excesiva o rápida (mayor de 1mL/kg/min), además si el PFC se administra a través de una vena central, debe darse cloruro de calcio concomitante, ya que los efectos depresores miocárdicos de la hipocalcemia, pueden ser más pronunciados si se usa esta vía.

Consideraciones importantes

1. Usualmente las pérdidas de sangre son subestimadas.
2. La pérdida de sangre durante la exposición quirúrgica es entre 4 y 8 mL/kg/h/cm^2 de tejido escindido tangencialmente.
3. La reposición de cristaloides debe ser de 2 a 3 veces el volumen de sangre perdido.
4. La mayoría de los anestésicos aumentan la capacidad intravascular. Todos estos factores ocasionan inadecuado reemplazo de volemia, por lo cual continúa la hipoperfusión de los órganos vitales, fallo renal agudo, empeoramiento por acidosis metabólica, entre otras.
5. Algunos estudios recientes abogan por el uso de soluciones hipertónicas, para usar tempranamente en la resucitación, pero tienen sus propias complicaciones y no es aceptada muy ampliamente.
6. Los cristaloides son las primeras soluciones a usar (clorosodio, ringer lactato, solución salina normal, dextrosa). Los coloides incluyen todos los productos de la sangre (dextrán de alto peso molecular, albúmina), permanecen mayor tiempo en el espacio intravascular y crean menos edema que los cristaloides, aumentan más el gasto cardíaco y se repone igual volumen al perdido, sus desventajas incluyen

reacciones alérgicas e inmunológicas, riesgo de infecciones, disbalances electrolíticos, nefrotoxicidad, problemas con pruebas cruzadas y coagulopatías.

Consideraciones anestésicas en el paciente pediátrico quemado

El tratamiento del paciente pediátrico quemado, debe ser escalonado y multidisciplinario. Engloba una serie de etapas como son:

1. Fluidoterapia y estabilización: para corregir el desequilibrio electrolítico y ácido básico y conseguir una estabilidad hemodinámica con adecuada perfusión tisular.
2. Valoración y tratamiento de problemas asociados: vía aérea afectada, síndrome de inhalación de gases y humos además de prevención del fallo multiorgánico.
3. Control de la temperatura.
4. Tratamiento quirúrgico que se llevará a cabo de forma temprana, recubrimiento con materiales biológicos y sintéticos para minimizar las pérdidas de calor y líquidos.
5. Soporte nutricional temprano en forma de nutrición enteral continua.
6. Prevención y control de las infecciones.
7. Tratamiento del dolor de forma enérgica y eficaz, para diminuir los requerimientos energéticos disminuyendo el estrés, así como disminuir los trastornos psiquiátricos concomitantes.

Reposición hidroelectrolítica

El shock del gran quemado es hipovolémico, por lo que el primer objetivo es restaurar la perfusión tisular para evitar la isquemia. La mejor guía para establecer volumen circulante es mediendo el gasto urinario y las variables hemodinámicas. Diversas fórmulas existen para estimar las necesidades de líquidos. Parkland prescribe la administración de 4 ml/kg de líquidos durante las primeras 24 h por cada porcentaje de superficie corporal quemada.

Existen muchas formas de reposición electrolítica en el paciente pediátrico:

a) Según Marret y colaboradores 5,8 mL/kg/% de SCQ.
b) Según Graves y colaboradores, 6,3 ± 2ml/kg/% SCQ.

Los niños requieren más líquidos en la reanimación inicial que los adultos, incluso necesitan reposición de volumen en situaciones de SCQ del 10 %.

El paciente pediátrico debe ser reanimado teniendo en cuenta su superficie corporal, así tenemos la fórmula de Cincinatti: 4 mL/kg/% SCQ + 1500 mL/m^2 SC entre las primeras 24 h.

La fórmula de Galveston: 5 000 mL/m^2 SCQ + 2 000 mL/m^2 SC en las primeras 24 h y en las siguientes 24 h 3 750 mL/m^2 SCQ + 1 500 mL/m^2 SC .

Tipos de fluidos

Depende de la SCQ o de las complicaciones asociadas. Así, los pacientes con gran superficie corporal lesionada o con síndrome de inhalación, requieren, proporcionalmente más líquidos. Se sabe que las soluciones salinas hipertónicas producen mejores resultados (menos edema, mejor flujo urinario). En la población pediátrica es aconsejable no usar soluciones superiores a 180 meq/l de Na, para evitar excesiva retencion de sodio o hipernatremia.

En pacientes con SCQ menor de 40 % serán suficientes las soluciones salinas isotónicas, tipo ringer lactato.

Las soluciones con albúmina se añadiran si las concentraciones séricas de la misma son inferiores a 2.5 g/dL y en todo caso después de las primeras 8 h poslesión, para evitar el fenómeno de fuga capilar. Los pacientes pediáticos quemados toleran hipoalbuminemias profundas. La cantidad de albumina a usar es de 1 a 2 g/kg o según la fórmula, (2,5 g/dL– albumina sérica actual g/dL)/kg de peso x 3. Administrar plasma fresco a dosis de 10 a 20 mL/kg, en casos graves de coagulopatía, hipoproteinemia o como expansor de volumen.

En nuestro medio se utiliza la fómula de Lund y Browder modificada

La evaluación preoperatoria del paciente pediátrico quemado incluye:

- Coagulograma completo, hematócrito, electrólitos, nitrógeno y urea en sangre (BUM), análisis de orina para miohemoglobina y hemoglobina, gases en sangre arterial y venosa, rayos X de tórax.
- Cuidadoso examen físico con particular atención a la cara, orofaringe, y chequear adecuadamente la ventilación para anticipar compromisos de vías aéreas, las cuales suelen cerrar más rápidamente que en adultos por mayor estrechez y características anatómicas.
- Evaluar el nivel de conciencia para descartar toxicidad central.
- Monitorización del estado de la volemia, aceptado ritmo urinario de 1 a 2 ml/Kg/h antes de comenzar la anestesia.
- Aplicar la anestesia general sólo después de normalizar los parámetros metabólicos o al menos, parcialmente corregidos.
- Si hay dudas de compromiso de vías aéreas, los relajantes musculares están contraindicados. Intubar despierto. En niños combativos usar quetamina o halotano con respiración espontánea.
- Como en los adultos, está contraindicado el uso de succinilcolina, después de las primeras horas.

CONTROL DEL DOLOR Y TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS ASOCIADOS

La clave del tratamiento del dolor es prevenirlo y mantenerlo dentro de niveles soportables. La primera reacción a la lesión térmica es el dolor, que contribuye al hipermetabolismo, desnutrición, depresión inmunitaria. El niño pequeño sufre dolor igual que el adulto, manifestado por grados variables de respuesta fisiológica y metabólica, lo que indica la necesidad del tratamiento adecuado del dolor. Hay estudios que demuestran que el infratratamiento del dolor en el paciente quemado provoca alteraciones psicológicas (síndrome de estrés postraumático) y secuelas neurológicas de hiperalgesia central y periférica.

Cuantificar el dolor y medirlo es difícil en los niños pequeños por falta de verbalización, pero existen escalas que nos ayudan a la valoración del mismo:

1. Lactantes: escalas objetivas de dolor u observacionales con medición de parámetros conductuales y fisiológicos. Las escalas más usuadas son las O*bjetive Pain Scale (OPS)* ,la *Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale (CHEOPS)*, y más recientemente la escala Llanto.
2. Preescolares: se usan escalas analógicos-visuales tipo "caras sonrientes".
3. Escolares: se usan escalas analógico visuales y numéricas.
4. Adolescentes y adultos: mediante escalas analógico visuales y numéricas.

En las primeras 5 semanas, los pilares básicos del tratamiento del dolor en el paciente quemado son: los analgésicos antinflamatorios no esteroideos (AINES), con analgésicos opiaceos y ansiolíticos, preferiblemente por vía endovenosa en bolos o infusión continua, se puede usar analgesia controlada por el paciente (PCA) aplicable para adultos y niños mayores.

Ansiolíticos, opiaceos y otros agentes

- Diazepam y midazolam son los más eficaces sobre todo en la edad pediátrica.
- Fentanilo en infusión continua a dosis de 0,5-2 mcg/kg/h.
- Morfina en bolos e.v. a 0,03 mg/kg cada 5 min hasta lograr la analgesia deseada o en infusión a 10-20 mcg/kg/h.
- Meperidina en bolos e.v. a 0,25-1mg/kg y metadona oral o subcutánea a 0,7 mg/kg/día (4-6 dosis) en bolos e.v. a 0,03-0,08 mg/kg.
- Recordar que la dosis varía por pacientes.
- En la fase de reanimación Benain recomienda morfina, hidromorfina, y fentanilo a pequeñas dosis subanestésicas hasta lograr el objetivo deseado o N_2O al 50 % con oxígeno en dosis subanestésica, lo que proporciona alivio rápido de la ansiedad y el dolor.

- Los analgésicos no opiáceos tienen la ventaja de permitir la disminución de las dosis de los opiáceos con ventajas específicas.
- Ibuprofeno-antinflamatorio, antipirético y disminuye la respuesta metabólica.
- Paracetamol: de 10 a 15 mg/kg cada 4 a 6 h de elección en pediatría.
- Difenhidramina: 1,5 mg/kg cada 6 h indicadas cuando hay prurito.
- Quetamina. 1-2 mg/kg e.v. para cambio de apósitos, cambio de catéteres etc.
- Propofol: 0,5-4 mg/kg e.v. permite una hipnosis profunda con analgesia, protección antiemética y calidad al despertar.

Los trastornos psicológicos y psiquiátricos asociados a las quemaduras, pueden manifestarse como delirio, psicosis orgánicas, encefalopatía del quemado, crisis convulsivas, alteraciones del sueño en la edad pediátrica, depresiones. Las distimias, las fobias y la ansiedad, son producidas por causas multifactoriales y pueden corresponderse con crisis hipertensivas, hipoglicemia, dolor, sepsis, anomalías hidroelectrolíticas, anorexia, en síndrome de inhalación de gases y humo, etc.

El delirio y la psicosis transitoria son menos frecuentes en niños menores de 10 años, se manifiestan con trastornos en la percepción de la realidad. Responden bien al tratamiento con fenotiacinas (haloperidol), cloropromacina o benzodiazepinas.

RESUMEN

Una lesión por quemadura trastorna la homeostasis, más que cualquier otro tipo de traumatismo. El anestesiólogo con frecuencia ayuda en la reanimación inicial, en donde es decisiva la valoración de 3 parámetros básicos: vías respiratorias, oxigenación y circulación. Los cambios iniciales de los aparatos cardiovascular, pulmonar, renal, hepático y sistemas metabólicos, alteran la fisiología en forma crítica, además se acompaña de pérdidas sanguíneas cuantiosas que añade un estrés adicional al paciente. Durante la fase aguda de la lesión, la víctima por quemadura requiere de dosis más altas de antibióticos, relajantes musculares, antagonistas receptores de la histamina, narcóticos y sedantes. Estos trastornos farmacológicos pueden persistir por años después de la quemadura y deben considerarse durante los procedimientos reconstructivos posteriores. Los pacientes con quemaduras profundas significativas, deben ser manejados en centros especializados que pueden hacer frente a cuidados críticos y control de infecciones en el quemado. Las quemaduras circunferenciales pueden requerir escarotomía para mantener el flujo sanguíneo de miembros y la expansibilidad torácica. Una comprensión adecuada de la fisiopatología de las quemaduras, guía el tratamiento anestésico a través de la reanimación y recuperación del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alexander J W, Gottschlish M M. nutritional inmunomodulation in burn patients. Crit Care Med 1990; 18 (supl): 149-153.
2. Barash PG, Cullen B F, Shoeling R K. Trauma and Burns. En su: Clinical Anesthesia. 2nd. Ed. Philadelphia. JB Lippincott Company.1993. p.426-35.
3. Brown TCK., Fish GC. Anestesia Pediátrica. Barcelona: Espaxs, 1981: 269-76.
4. Diamond A W. Cuidado intensivo del paciente quemado. En Gray C, Num, Utting J. Anestesia General. La Habana: Ed. Cientifico-Técnico; 1983.
5. Díaz Glez F M Fallo múltiple de órganos en pacientes quemados [Trabajo para optar por el título de especialista de Primer Grado en Cirugía Plástica y Caumatología] .2000. Hospital Provincial Universitario Clínico Quirúrgico "Dr: Gustavo Aldereguia Lima", Cienfuegos.
6. Hernandez Alvarez I. Fallecidos por quemadura de 1993- 1998. Estudio clinicopatológico. [Trabajo para optar título de Esp de Primer Grado en Cirugía Plástica y Caumatología].1999. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente "Dr Gustavo Alderegía Lima". Cienfuegos.
7. Hernández Rodríguez P L. Morbi- Mortalidad Hospitalaria en el paciente geriátrico quemado de 1987 al 1991 . [Trabajo para optar por el titulo de especialista de 1er Grado en Traumatología y Cirugía Plástica]. 1993. Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Dr. Gustavo Alderegia Lima", Cienfuegos.
8. Martínez Barreto E. Plasmaféresis en pacientes quemados graves. [Trabajo para optar por el titulo de Especialista de 1er Grado en Cirugía Plástica y Quemados] .1988. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente "Dr. Gustavo Alderegía Lima", Cienfuegos.
9. Matamoros M. , Garcia S, Ruza F. Fracaso multiorgánico. Incidencia y mortalidad en una UCI. An C Int 1996 oct; 25(5):207-12.
10. Morgan G E, Mikhail M S. Anesthesia For the Trauma Patient En : Clinical Anesthesilogy. 2nd ed. Stamford :Appleton & Lange; 1996. p.688-90.
11. Palacios Alfonso I. Causas de muertes en pacientes quemados con régimen de terapia intensiva [Trabajo para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Cirugía Plástica y Quemados]. 1980. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico "Luis Díaz Soto". Ciudad Habana.
12. Pinsky M Multiple system organ failure. Crit Care Clin. 1998 oct; 10(2):195-98.
13. Rose D D, Jordan E B. Pre-operative management of burns patients. Aorn J 1999 Jun; 69 (6): 1211-30.
14. Sanabria Carretero P, Vogel C, Reinoso-Barbero C, López Gutierrez J C. Reanimación del niño quemado en estado critico. Rev Esp Anestesiol y Reanim 1998; 45: 285-293.
15. Sheridan R L, Prelock K, Cunninghan J J. Phisiologic hypoalbuminemia is well tolerated by severely burned children. J Trauma 1997; 43: 448-452.
16. Steven J, Barker M D. Anesthesia for trauma : A fresh look. En: AS.A. Annual refresher course lectures. Dallas: The American Society of Anesthesiologists. 1999 p. 244.
17. Stone J K., Grande Ch M. Anesthesia for trauma .En:Miller R D Anestethesia .V .Ed. Philadelphia: Churchil Livintone, 2000.p. 2169.
18. Vasallo SA, Jeevendra M. Anestesia. En: Bendlin A., Linares HA, Benaim F. Tratado de quemaduras. Hill Argentina: Ed. Interamericana Mc Graw, 1996; T-II p. 208-215.
19. Vilchez A. Mortalidad Hospitalaria. Decenio 1989-1998: Provincia Cienfuegos. 1999 [Trabajo para optar por el titulo de Especialista de Primer Grado en Medicina Inter-

na]. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente “Dr. Gustavo Alderegia Lima”, Cienfuegos.
20. Wilton TNP; Cochrane DF Anestesia para Cirugía plástica y máxilo facial. En: Cecil Gray T, Jun FJ, Uting JE. Anestesia General. Ciudad Habana. ed Científico Técnica; 1983; V. 2: 1249-1251.
21. Ww Wa. Burns complicated by multipled organ failure of 41 cases. Chung Hua Hsing Shao Wai Ko Tsa Chin 1995 jun; 6(2):111-2.

Tema 26
PARO CARDIACO, RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR

Antes se aplaudía al gladiador que mataba, y ahora al que salva.
J.M.

Dr. Humberto Saínz Cabrera

INTRODUCCIÓN

El paro cardiorrespiratorio se define como el cese brusco e inesperado de la circulación y la respiración causado por fibrilación ventricular, asistolia o disociación electromecánica, y es la expresión clínica de la llamada *Muerte Súbita Cardiaca*, el mayor peligro que afrontan las personas que padecen de la cardiopatía isquémica.

Su incidencia ha sido y es difícil de precisar, pues no siempre es presenciado, y no constituye una enfermedad de declaración obligatoria. Sus cifras son estimadas; en Estados Unidos se estima que se presentan unas mil muertes súbitas por día, y en Europa, el Consejo Europeo de Resucitación considera que unos 300 000 europeos mueren cada año por esta causa que no va siempre acompañada de infarto agudo del miocardio.

La muerte súbita siempre preocupó al hombre y la práctica de la resucitación se remonta a tiempos bíblicos. Existe la referencia clásica sobre lo antiguo de estas prácticas en el libro II de Reyes 4:34 que dice:

"Y él (Elías) se adelantó, y se recostó sobre el niño, puso su boca sobre su boca, y sus ojos y sus manos sobre sus manos, y se abrazó el mismo sobre el niño y la carne se hizo caliente"

.

A lo largo de los años y de los siglos, muchas técnicas que hacían énfasis exclusivamente en la respiración fracasaron en su objetivo de resucitar.

Es a partir de los años 1960 que se inicia la era moderna de la resucitación cardiopulmonar, al combinarse las maniobras de la respiración artificial *boca a boca* descrita por Elam, la desfibrilación eléctrica de Prevost y Botelli y el *masaje cardíaco a tórax cerrado* informado por Kouwenhoven, Jude y Knickerbocher.

Sin embargo, el por ciento de supervivientes durante estos 37 años transcurridos no aumenta a pesar de la mejoría de los programas extrahospitalarios y de aplicación de algoritmos de resucitación cardiopulmonar (RCP) y advance cardiac life support.(ACLS)

Por ello, la fisiología y la farmacología de la RCP ha sido sometida a profunda revisión durante los últimos 20 años.

Investigaciones en animales y en humanos han demostrado que la restauración de la función cardiaca después de la parada cardiaca depende del nivel y magnitud de la perfusión coronaria durante la RCP. También ha quedado claro que la preservación de las funciones cerebrales depende de lo adecuado de la perfusión cerebral durante el *tiempo de resucitación.*

La mayor deficiencia de la reanimación cardiopulmonar y cerebral es lo limitado y pobre del flujo sanguíneo generado por la RCP estándar. El gasto cardiaco generado no supera al 25 o 30 % y se reduce aun más cuando hay demora en iniciar las maniobras.

El *masaje cardiaco a tórax cerrado* eleva las presiones en las cuatro cavidades cardiacas y el gradiente de presión entre la aorta y la aurícula derecha muchas veces no supera los 15 mm Hg, lo que predice o augura el fracaso frecuente de la RCP.

RESTAURACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDIACA

El mecanismo por el cual la RCP crea, sostiene o aumenta el gasto cardiaco es motivo de controversia. Dos teorías intentan explicar como la RCP genera flujo sanguíneo y resucita pacientes.

Teoría de la bomba cardiaca

Es la tradicional, intuitiva y algo lógica, sugiere que el corazón es comprimido entre el esternón y la columna vertebral durante la compresión, exprimiéndole la sangre hacia el pulmón y la periferia. Durante la relajación, al cesar la compresión, la sangre *pasivamente* llena los ventrículos y perfunde las coronarias, no obstante, varios estudios discrepan de esta teoría, así como observaciones de la incompetencia de las válvulas auriculoventriculares durante la compresión hacen dudar de lo válido de esta teoría.

Teoría de la bomba torácica

Es la más reciente, sugiere que el corazón es un *conducto* y que la presurización de todo el tórax es la responsable de generar el flujo de sangre creado por la tos conocida y descrita por Crile y Miller. En esta teoría, el corazón y los grandes vasos generan el flujo sanguíneo por la presión positiva intraórtica creada por la compresión del tórax.

Ahora bien, ninguna de estas teorías está desprovista de aciertos y desaciertos y posiblemente el flujo sanguíneo generado se debe a ambas en algún momento o a una de ellas en otro momento, sobre la base de las características individuales de la víctima.

La presión de perfusión coronaria (PPC). Determinante crítico

La resucitación de la víctima depende en grado sumo de lograr un flujo coronario mínimo y esto depende de lograr una presión de perfusión coronaria (PPC) que es igual al gradiente que se crea entre la presión diastólica aórtica y la presión de la aurícula derecha donde desemboca el seno coronario. Estudios recientes confirman que este gradiente es mayor durante la fase de relajación de la RCP y que la PPC requerida en humanos para lograr la reactivación cardiaca debe ser al menos de 15 mm Hg. La RCP estándar habitualmente no supera los 10 mm Hg.

NUEVAS TÉCNICAS DE RCP

Producto de la investigación en los últimos años, nuevas técnicas han sido y son sometidas a pruebas de laboratorio y clínica en humanos. Estas incluyen: *La Compresión Abdominal Interpuesta,* la *Compresión Circunferencial* o *Life Vest* y la *Compresión-Descompresión Activa*, así como otras técnicas que pueden ser útiles en situaciones particulares como la RCP de alta frecuencia, RCP por tos, RCP a tórax abierto y el bypass cardiopulmonar de emergencia fémoro-femoral.

Compresión abdominal interpuesta

Sugerida por Redding en 1971. En esta técnica, que persigue los objetivos de la contrapulsación intraórtica con balón, un socorrista ejecuta la compresión cardiaca a tórax cerrado en forma estándar, mientras un segundo socorrista comprime durante la fase de relajación torácica.

Requiere de dos socorristas entrenados que sincronicen sus esfuerzos. Durante los años 80 los resultados fueron desalentadores. Sin embargo, recientemente se ha informado de resultados ventajosos en humanos en comparación con la RCP estándar (51 % vs. 27 %). Esta técnica se fundamenta en que aumenta la presión intratorácica, comprime la aorta y produce un flujo aórtico retrógrado que mejora la presión y la perfusión durante la relajación torácica.

Compresión circunferencial (Life-Vest)

Técnica diseñada y estudiada por Halperin del Johns Hopkins, es una amplificación de la teoría de la *bomba torácica*. Se basa en la colocación de un inflable alrededor del tórax que se infla y desinfla cíclicamente por un sistema neumático computarizado, para provocar aumento de la presión intratorácica y colapso de la vía aérea, con atrapamiento de aire en los pulmones.

Hay un aumento notable de la presión intratorácica durante la compresión, por reducción del volumen del tórax. Ha demostrado aumentar la presión en la aorta y la presión de perfusión coronaria (PPC). Halperin y col. han informado de mayor supervivencia cuando se ha aplicado tardíamente en paros cardíacos. Es costoso y difícil de usar.

Compresión descompresión activa

La más reciente de las técnicas se basa en la aplicación de un dispositivo manual de poco peso, en forma de ventosa *(Cardio-Pump)* que se coloca sobre el esternón de la víctima a nivel intermamilar al aplicar la RCP. Durante la relajación, la descompresión es *activa* al expandirse el tórax por la acción de ventosa del Cardio-Pump, reforzando el efecto de la *bomba torácica*. Aumenta las presiones vasculares y promueve el retorno de la circulación espontánea. Promueve la entrada de aire y su atrapamiento en los pulmones para una compresión más efectiva; también, la activación de la compresión favorece el retorno de sangre al corazón y el llenado de sus cavidades.

Diversos estudios han demostrado mejoras sustanciales de la presión de perfusión coronaria y cerebral, del gasto cardiaco y de la supervivencia inmediata.

Otras técnicas

El masaje cardiaco directo a tórax abierto, ampliamente usado antes de 1960, es tres veces más efectivo, con mayor flujo coronario y cerebral como lo demuestran la buena recuperación, con función cerebral conservada, informada por Stephenson al resumir 50 años de aplicación de la técnica en quirófanos. Debe usarse sin titubear cuando el tórax está abierto y su indicación no debe ser tardía.

El bypass fémoro-femoral ha demostrado su valor cuando se aplica tempranamente. Sangre oxigenada y termocompensada es todo lo que se necesita para perfundir un corazón y reanimarlo. Es un método costoso, sofisticado y elitista. Se limita solamente a los centros hospitalarios que cuentan con máquinas corazón-pulmón.

MONITOR DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

DIÓXIDO DE CARBONO ESPIRATORIO FINAL

La medición del dióxido de carbono como técnica de monitorización de la ventilación pulmonar ha sido empleada desde hace mas de 25 años en anestesia y cuidados intensivos.

Más recientemente ha sido aplicada como un medio no invasivo de evaluación de la reanimación cardiopulmonar.

Los niveles de CO_2 pueden informarnos de la eficacia de la compresión cardiaca, lo que puede ser utilizado como guía para indicar cuando deben ser consideradas medidas más agresivas como el masaje cardiaco directo a tórax abierto.

Varios estudios han mostrado que existe una relación lineal y directamente proporcional entre el gasto cardiaco y el CO_2 espiratorio final. De hecho ha sido y es utilizado como parámetro básico en las investigaciones clínicas y experimentales sobre RCP.

Durante la RCP el metabolismo se mantiene relativamente constante. Si el volumen minuto se mantiene constante, los cambios en el CO_2 espirado indican variaciones en el flujo pulmonar y por tanto, del gasto cardiaco.

La presión de perfusión en las arterias coronarias es determinante para el flujo coronario y constituye uno de los más fieles indicadores para el pronóstico de la supervivencia inicial en el paro cardiaco. Se ha visto que cifras altas de CO_2 espiratorio final correlacionan bien con una mayor supervivencia cuando se les compara con animales que no sobrevivieron.

Kalenda, en 1978, fue el primero que sugirió el uso de la capnografía como una guía para evaluar la eficacia de los esfuerzos de reanimación. Otros autores han confirmado esta aseveración. Hoy es universalmente aceptado a tal grado que se considera este parámetro el fundamental para, no sólo evaluar la eficacia de las técnicas de compresión torácica externa, sino también pronosticar el desenlace.

No obstante, la evaluación de las mediciones debe tener en cuenta que el volumen minuto de ventilación debe ser constante para poder juzgar el monto del gasto cardiaco, que debe mantenerse constante para poder juzgar la ventilación. Si ambos varían, entonces el CO_2 espiratorio final es muy difícil de evaluar.

También, al analizar los niveles de CO_2 espirado, debe tenerse en cuenta que al utilizar epinefrina u otros vasopresores, estos causan disminución del flujo pulmonar y sistémico, pero aumentan significativamente la presión y el flujo de sangre en las arterias coronarias, mejorando las posibilidades de éxito.

No cabe duda de que este parámetro se ha convertido en la herramienta más adecuada para evaluar la eficiencia de una reanimación cardiopulmonar, tanto para propósitos investigativos como asistenciales.

CONDUCTA TERAPÉUTICA

EPINEFRINA

El aumento de la PPC entre las compresiones puede lograrse elevando la presión aórtica o disminuyendo la presión de la aurícula derecha. Esto se puede lograr farmacológicamente mediante la inyección de dosis altas de epinefrina, que aumentan la presión aórtica por vasoconstricción, lo que provoca un flujo retrógrado hacia la aorta torácica, el corazón y el cerebro.

Se han recomendado diversas dosis desde 1 mg cada 5 min hasta 200 mcg/kg. Sin embargo, no se ha demostrado que estas dosis tan altas logren mejorar la supervivencia o el resultado neurológico cuando se comparan con las dosis de 1-2 mg cada 3 a 5 min.

Efectos similares se pueden lograr con dosis equivalentes de norepinefrina (Levofed) pero es más arritmogénica y no se prefiere. El isuprel, la dopamina y la dobutamina, al carecer de un efecto alfa-adrenérgico potente, no han mostrado ser útiles en el armamentarium de la RCP.

OTROS FÁRMACOS

La farmacoterapia de apoyo a las maniobras de RCP se basa fundamentalmente en el objetivo de aumentar la presión de perfusión coronaria y por tanto el flujo coronario al corazón, así como al cerebro. Hemos señalado que la inyección temprana y seriada (cada 3 ó 5 min) de 1 mg e.v. de epinefrina se asocia, en nuestra experiencia, a una mayor supervivencia inicial. En años recientes se ha sugerido a la vasopresina 0,1 U/min como una alternativa ventajosa en relación a la epinefrina, particularmente en la reanimación de paradas cardiacas por exsanguinación e hipovolemia. En la guías de ACLS del otoño del año 2000 se incluye esta recomendación. En nuestro país no hay evidencias sólidas acerca de las ventajas de la vasopresina sobre la epinefrina.

Cuando la fibrilación ventricular se muestra refractaria o recidivante, los fármacos antiarrítmicos son útiles. En primer lugar, la lidocaína en dosis de 1 a 2 mg/kg e.v. es el fármaco tradicional de primera línea. El amiodarone en bolo de 300 mg ha sido recomendado por la American Heart Association. El bretilio a 5 mg/kg o el verapamil en dosis de 2,5 mg e.v. se recomiendan en situaciones de refractoriedad manifiesta. También la normalización del potasio sérico en caso de déficit por uso de diuréticos, es aconsejable.

La vía de administración es otro aspecto a señalar. Se aconseja el uso de las venas periféricas. No obstante, la llegada de los medicamentos al corazón demora por esta vía, que por otra parte no siempre es asequible en las víctimas de paro cardiocirculatorio. Esto subraya la conveniencia de administrar los medicamentos a través de un catéter venocentral introducido de emergencia. La vena subclavia o la vena yugular interna son las más idóneas. La colocación de un catéter venocentral debe realizarse sin interrumpir las maniobras de RCP en curso.

En ausencia de la posibilidad inmediata de un acceso venoso y cuando esté colocada una sonda endotraqueal, es útil recordar que la adrenalina, la atropina y la lidocaína se absorben por la tráquea y por la mucosa bronquial. Con este propósito se introducirá un catéter hasta más allá de la punta de la sonda endotraqueal, de forma tal, que los fármacos lleguen directamente a la mucosa traqueobronquial. En los niños pequeños la vía intraósea es una alternativa eficaz.

GOLPE PRECORDIAL

El golpe precordial es un golpe fuerte o impacto que el socorrista aplica con la parte blanda del puño sobre el tercio medio del esternón. Se recomienda un solo golpe en los casos de fibrilación o taquicardia ventricular presenciada y marcapasear una asistolia por bloqueo auriculo-ventricular completo (Stokes-Adams). El golpe precordial provoca una corriente de un volt aproximadamente, que en ocasiones, cuando el corazón está aún oxigenado, puede revertir la arritmia ventricular o estimular la contracción ventricular en el caso de la crisis de Stokes-Adams, hasta que se instale un marcapaso eléctrico interno o externo.

DESFIBRILACIÓN VENTRICULAR

Desfibrilación eléctrica externa

Epidemiológicamente, la fibrilación ventricular es la primera causa de muerte súbita, responsable del 70 % de los paros cardiorrespiratorios y habitualmente representa un hecho primario, no necesariamente vinculado al infarto del miocardio. Si se revierte de inmediato, mediante desfibrilación eléctrica, la recuperación puede ser total.

La desfibrilación externa es el tratamiento definitivo de la fibrilación ventricular, que estadísticamente en nuestro medio y en el mundo, es la primera causa o la más frecuente de la muerte súbita cardiaca. Se estima que en nuestro país, con un perfil de salud de primer mundo, donde la muerte por enfermedades cardiacas ocupa el primer lugar para todas las edades, anualmente uno de cada mil habitantes muere por esta causa. Actualmente se considera que la desfibrilación inmediata es el determinante mayor de supervivencia ante la muerte súbita por fibrilación ventricular. Por tanto, todo Sistema de Urgencia y Algoritmo de RCP, debe contar con medios automáticos o manuales de desfibrilación y personal entrenado en la técnica, y la desfibrilación eléctrica *a ciegas* es epidemiológica y científicamente aconsejable.

Esto ha quedado demostrado por los buenos resultados obtenidos con la implantación de desfibriladores automáticos internos y externos como el Power Heart. La desfibrilación en 20 s muestra una supervivencia de 90 %. Por tanto, la desfibrilación precoz y hasta a ciegas no debe ser demorada por la aplicación de otras maniobras de RCP. Se recomienda iniciar la desfibrilación con la aplicación de 200 J en víctimas adultas e ir aumentando la intensidad de la corriente directa en secuencia a 300 y 360 J. Debe tenerse siempre en cuenta la impedancia torácica. Siempre debe emplearse la menor corriente necesaria para evitar daños al miocardio y quemaduras a la piel. La desfibrilación secuencial de descargas *in crecendo* parece aportar mayores beneficios (200-250-300/s) y un por ciento superior de supervivencia.

Para ello, los electrodos almohadillados de uso externo, deben ser de un diámetro de 8 a 12 cm para los adultos, se debe usar pasta conductora o en su defecto suero salino para facilitar el paso de la corriente a través de la pared y aplicarlos con fuerza sobre la piel del tórax. Se coloca uno sobre la horquilla esternal, algo a la derecha y debajo de la clavícula, y el otro en el ámbito de la punta del corazón, sobre la línea axilar anterior o media izquierda, en la llamada posición de base a punta. Se carga el equipo a la dosis indicada y la descarga se realiza, una vez comprobado por el operador de la descarga que todos los socorristas y demás personas se han separado físicamente del paciente. En casos de recurrencia o fracaso, se deben aplicar hasta tres descargas en secuencia (200, 300 y 360 J), emplear la farmacoterapia según se ha indicado y continuar con las demás maniobras de RCP hasta reiniciar el siguiente ciclo de descargas.

VENTILACIÓN

La necesidad de aplicar o no ventilación *boca a boca* o con bolsa autoinflable antes del inicio de las maniobras avanzadas de RCP es muy discutida. Un estudio de Berg ha querido demostrar que la compresión cardiaca a tórax cerrado puede proveer una ventilación pulmonar aceptable de 10 ó 12 L/min.

Otro estudio pone en tela de juicio el valor de la ventilación con aire espirado con su mezcla de oxígeno y dióxido de carbono. Por tanto, se impone investigar profundamente sobre el valor e incidencia que sobre la supervivencia tiene la maniobra básica de ventilación artificial, en particular cuando se emplea el Cardio-Pump, que ha demostrado ser capaz de crear un intercambio ventilatorio de 6-8 L/m.

Por otra parte, la Guía de ACLS 2000 establece la ventilación asincrónica además de modificar la relación de una ventilación por 5 compresiones a 2 ventilaciones por 15 compresiones, independientemente del número de socorristas y la reducción del volumen corriente de ventilación *boca a boca* a 600 u 800 mL, en lugar de los 1500 mL recomendados con anterioridad.

CORRECCIÓN METABÓLICA

Las alteraciones del estado ácido base son frecuentes durante la RCP, incluyendo la acidosis severa (mixta). En los últimos años se ha desalentado el uso del bicarbonato de sodio durante la RCP y hasta el análisis de los gases en sangre, sin embargo, la acidosis no corregida es un índice del mal pronóstico íntimamente ligado a dificultades para reactivar el corazón detenido. La acidosis reduce la eficiencia de la epinefrina empleada para aumentar la PPC y reactivar el corazón. La acción inmediata del bicarbonato de sodio, al corregir la elevada concentración del H^+ plasmático, aumenta la sensibilidad de los alfa y beta adrenoreceptores y ello facilita la reactivación

cardiaca. La corrección de la acidosis aumenta la eficiencia de las aminas adrenérgicas, para estabilizar y mantener la circulación.

Por otra parte, la administración de bicarbonato de sodio en ausencia de acidosis es perjudicial. El beneficio de su uso está íntimamente relacionado al uso de la epinefrina, por tanto, su utilización en paradas cardiacas prolongadas está justificado y debe ser visto como una medida complementaria a muchas otras que componen un protocolo de RCP, y no como un tratamiento.

PARO CARDIACO TRANSANESTÉSICO

Su frecuencia es difícil de establecer. Numerosos estudios, en los últimos 35 años, muestran una frecuencia que varía entre 2 y 3/10000 con una alta mortalidad, cercana al 65 %. Es más frecuente en la cirugía de emergencia y procedimientos mayores aunque también se puede producir en sujetos saludables y durante procedimientos menores. La hipoxemia, la ventilación inadecuada y la hipotensión en la inducción anestésica, figuran entre sus principales causas; la acción vagal de la succinilcolina ha sido implicada en muchos casos. Igualmente, la anestesia intratecal y la epidural que pueden provocar hipotensión arterial y bradicardia han sido causas de paro cardiorrespiratorio.

Tratamiento

Los principios básicos y avanzados de la RCP frente a la muerte súbita son los mismos a aplicar en el paro cardiaco intraoperatorio. Además, medidas particulares como la oxigenación al 100 % y la retirada de todos los agentes anestésicos (volátiles y endovenosos) son inmediatos.

La ventilación manual y la compresión cardiaca a tórax cerrado se inician de inmediato. Si el paciente está en posición lateral o prona, se vira a supina, independientemente de informes sobre reanimaciones exitosas en posición prona empleando la compresión revertida.

La compresión o masaje directo al corazón (más eficiente hemodinámicamente) está indicada cuando el corazón está accesible al cirujano.

La desfibrilación eléctrica y el empleo de marcapasos seguirán los mismos lineamientos e indicaciones generales de los protocolos de RCP.

El resultado guardará relación con su causa. Cuando el paro es esperado, previsto y diagnosticado de inmediato, el resultado es excelente. Cuando el paro es producto de hipoxia o hipoventilación pulmonar, el resultado es menos favorable. La tolerancia del cerebro a una hipoxia prolongada es muy pobre. Las paradas cardiacas de origen medicamentoso o reflejo, son de mejor pronóstico.

Cuando el paro es refractario a maniobras correctas y eficientes y hay posibilidades técnicas, se puede considerar la asistencia circulatoria mecánica de la perfusión cardiopulmonar total.

SOPORTE VITAL POSREANIMACIÓN

El soporte vital posreanimación se inicia al restablecimiento de la actividad cardiaca y de un gasto cardiaco eficaz.

El paciente puede recuperar la conciencia de inmediato y extubarse, en ese caso sólo necesita estar bajo vigilancia hemodinámica en una UCI, con apoyo de fármacos cardio y/o vasoactivos, antiarrítmicos y oxígeno suplementario, para permitirle optimizar las funciones vitales y evitar la recidiva. Se debe balancear el equilibrio ácido base y electrolítico, así como el volumen intravascular. Una presión arterial de 20 a 40 mm Hg por encima de su normal es aconsejable para ayudar a recuperar las funciones cerebrales.

En la mayor parte de los casos la víctima no responde, está inestable hemodinámicamente y en apnea, en lo que se denomina encefalopatía isquémica posreanimación y que es necesario tratar enérgicamente para evitar una evolución hacia el coma irreversible o la falla multiorgánica. Estos casos requieren de apoyo ventilatorio, hemodinámico y de tratamiento del edema cerebral acompañante de la lesión isquémica inicial.

Aunque el soporte vital posreanimación no puede evitar el daño producido por la isquemia inicial producida durante el tiempo de paro y de la reanimación, sí puede reducir o evitar el grado de lesión secundaria que puede surgir como consecuencia de la inestabilidad hemodinámica y el edema cerebral en este periodo.

Las medidas, por tanto, van dirigidas a controlar el imbalance hemodinámico y el edema cerebral, reducir el metabolismo y garantizar un flujo adecuado de sangre oxigenada al cerebro.

La hiperventilación moderada ($paCO_2$ de 33-38 mm Hg) con una FiO_2 correcta (PaO_2 de 120-160 mm Hg) durante las primeras seis horas, la deshidratación osmótica (manitol 1g/kg), la hipotermia ligera (33-35°C), los esteroides (betametazona 0,5mg/kg) y los anticálcicos selectivos (nimodipina 30 mg), además del control de las convulsiones con benzodiazepinas y barbitúricos constituyen, junto al soporte hemodinámico, el fundamento de la reanimación de muchos cerebros *demasiado buenos para morir*. Aunque es controversial, se aconseja no utilizar soluciones glucosadas y evitar la hiperglicemia que conduzca a la mayor producción de lactato y de acidosis cerebral.

En esta etapa, el sostén circulatorio y la prevención de aumentos adicionales de la presión endocraneana, evitar las convulsiones, la lucha del paciente con el ventila-

dor, el hipo, los temblores y la tos, son medidas de extrema importancia. Por tanto, es justificable en este periodo el empleo de miorrelajantes.

Es aconsejable la monitorización del sistema nervioso central e incluye:

1. Medición seriada de la presión intracraneana.
2. Examen neurológico seriado.
3. Tomografía axial computarizada.
4. Potenciales corticales evocados.
5. Ellectroencefalografía seriada.

MUERTE ENCEFÁLICA

Con una frecuencia mayor de lo deseado e independientemente de los esfuerzos realizados en todas las etapas de la reanimación cardiopulmonar y cerebral, el daño causado por la hipoxia o la isquemia al Sistema Nervioso Central es irreversible. El diagnóstico de muerte encefálica es difícil de realizar y por ello existen diversos protocolos clínicos e instrumentados para su determinación en todo el mundo; pero cualquiera que se adopte, se debe implementar en ausencia de hipotermia, de hipnóticos y/o relajantes musculares. Aparentemente, la medición de potenciales evocados corticales, puede ser más confiable por su sensibilidad y especificidad. A continuación presentaremos los criterios de muerte encefálica:

CRITERIOS DE MUERTE ENCEFÁLICA

- Coma persistente de más de 24 h.
- Arreflexia osteotendinosa persistente.
- Anestesia táctil, térmica y dolorosa.
- Midriasis paralítica.
- Arreflexia de tallo cerebral.
- Apnea persistente frente a $PaCO_2$ normal o alta.
- Ausencia de respuesta a la inyección de 1 mg de Atropina e.v.
- Ausencia de respuesta tensional al estímulo doloroso profundo.
- EEG isoeléctrico persistente.
- Potenciales evocados corticales negativos.

ORDEN DE NO REANIMACIÓN (ONR)

Solamente debe ordenarse a las víctimas de parada cardiaca que reúnen los criterios de muerte encefálica, o de falla de múltiples órganos con características de irreversibilidad.

RESUMEN

Este tema trata sobre el cese brusco e inesperado de la circulación y la respiración causado por fibrilación ventricular, asistolia o disociación electromecánica definido como paro cardiorrespiratorio y expresión clínica de la llamada *Muerte Súbita Cardiaca*. La muerte súbita siempre preocupó al hombre y la práctica de la resucitación se remonta a tiempos bíblicos. Es a partir de los años 60 que se inicia la era moderna de la resucitación cardiopulmonar, al combinarse las maniobras de la respiración artificial *boca a boca* descrita por Elam, la desfibrilación eléctrica de Prevost y Botelli y el *masaje cardíaco a tórax cerrado*. Sin embargo, el por ciento de supervivientes durante estos 37 años transcurridos no aumenta a pesar de la mejoría de los programas extrahospitalarios y de aplicación de algoritmos de resucitación cardiopulmonar (RCP) y advance cardiac life support (ACLS). Se destaca la importancia de restauración de la función cardiaca, dióxido de carbono espiratorio final como monitor de la reanimación cardiopulmonar, así como la conducta terapéutica. Se discute el paro transanestésico, su incidencia y medidas inmediatas, la necesidad de soporte vital posreanimación, se inicia al restablecimiento de la actividad cardiaca y de un gasto cardiaco eficaz, la importancia de la hiperventilación moderada ($PaCO_2$ de 33-38 mm Hg) con una FiO_2 correcta (PaO_2 de 120-160 mm Hg) durante las primeras 6 h, la deshidratación osmótica y los criterios de muerte encefálica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alexander S.Use of external electric countershock in the treatment of ventricular tachycardia. JAMA 1961;177: 916.
2. American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. JAMA 1992;268:2171..
3. Babbs CF. New Versus old theories of blood flow during CPR Crit Care Med 1980;8:191.
4. Beck CS. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. JAMA 1947;135: 985..
5. Berg RA. By Stander Cardiopulmonary Resuscitation: Is ventilation necessary? Circulation 1993;88:1907.
6. Callaham M. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. Crit Care Med 1990;18:358.
7. Callaham M. Effect of epinephrine on the ability of end-tidal carbon dioxide readings to predict initial resuscitation from cardiac arrest. Crit Care Med 1992;20: 337.
8. Cohen TJ, Tucker KJ, Lurie KG Active Compression- Descompression, a new Method of Cardiopulmonary Resuscitation JAMA 1992; 267:2916.
9. Eisemberg MS Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with rapid defibrillation by emergency medical technicians.N Engl J Med 1980;302:1379.
10. Elam JO. Brown ES, Elder JD. Artificial respiration by muoth to mask method. A study of the respiratory gas exchange of paralized patients ventilated by operators expired air. New Eng J Med 1954; 250:749.
11. Falk J. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med. 1988;318: 607.

12. Gudipati A, Expired carbon dioxide: A non invasive monitor of cardiopulmonary resuscitation. Circulation 1988;77: 234,
13. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular –An international consensus. Resuscitation 2000;46(1):448.
14. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. JAMA 1992;268:2171.
15. Halperin HR, Teitilk JE Apreliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circunferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. New Eng J Med 1993; 329:762.
16. Kowenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. "Closed-Chest cardiac massage". JAMA 1960; 173:1064.
17. Linder KH. Comparison of standard and High-Dose adrenaline in the resuscitation of