

TEMAS SELECTOS EN ANESTESIA

Para la práctica de la medicina general

Título: TEMAS SELECTOS EN ANESTESIA

Autores: FABIÁN B. CARVAJAL J.
FEDERICO OCAMPO A.
GUSTAVO REYES D.
JAIME JARAMILLO
JAIME RAUL DUQUE Q.
JOSE MIGUEL CARDENAS M.
JUAN CARLOS BOCANEGRA R.
JUAN ESTEBAN SOSSA
LUZ MARIA GÓMEZ B.
MAURICIO CALDERÓN M.
OLGA MARINA RESTREPO J.
PATRICIA VÉLEZ J.
SANDRA SORAYA GÓMEZ

Primera edición
Agosto 2006

Diseño y diagramación: MARIANA PARRA
Diseño de Portada:
Ilustraciones y gráficas: GUSTAVO REYES DUQUE

2006

PROLOGO

La discusión sobre la enseñanza de las bases y las técnicas de anestesia y reanimación para los médicos, ha sido amplia en la historia de la especialidad y muy particularmente en Colombia, y ella ha estado centrada en la conveniencia o no de que los médicos generales estén en capacidad de administrarla y que asuman responsabilidades del acto anestésico en un momento dado.

Los 8 seminarios de Educación en Anestesia celebrados en nuestro país, han dedicado mucho tiempo a este tema y desde el primero en el año 1974 hasta el último en el 2004, se ha tratado de definir la pertinencia de ello, el tiempo necesario para que el estudiante logre las competencias que se definan, los contenidos de los programas y el nivel de prácticas que debe tener fuera y dentro del quirófano (consulta preanestésicas, Unidad de Cuidado Post Anestésico). Igualmente, se ha planteado la necesidad del énfasis en temas relacionados con nuestra especialidad como el cuidado respiratorio, la atención de emergencia dentro y fuera del hospital, el manejo del dolor, los principios básicos del cuidado crítico.

Desde la reglamentación de la especialidad con la Ley 6ª de 1.991 que limita la aplicación de anestesia a exclusivamente profesionales de medicina con postgrado y certificación como anesthesiologists, la polémica se ha ampliado y esta sobre el tapete la definición de “que enseñar al estudiante de medicina” y que puede hacer en este campo el “médico general” en su ejercicio profesional.

Las particulares condiciones de nuestro país y de los de Latinoamérica, con limitantes de los pacientes de localidades lejanas para acceder a los sitios de atención médica especializada, las dificultades de transporte de muchas regiones para llegar a los hospitales con anesthesiologist o con especialistas en especialidades quirúrgicas, ponen a los médicos de estas regiones en situaciones críticas frente a una paciente que deba ser intervenido, la mayoría de las circunstancias en condiciones de emergencia. Los pacientes electivos, mal que bien, podrán ser trasladados para la corrección de una hernia, una biopsia, unas várices. Otra situación enfrenta el médico general con una emergencia quirúrgica, como podría ser una paciente embarazada con un sufrimiento fetal agudo y la cual, para beneficio y supervivencia de la madre y del feto, tendrá que intervenir en el sitio donde se encuentra, en su hospital local, incomunicado muchas veces por una mala carretera o por un crudo invierno.

Muy en especial, los docentes de las universidades de provincia, en estos seminarios y en el seno de la Sociedad de Anestesia, han mantenido el criterio de enseñar al estudiante de medicina y aún a los estudiantes de otras profesiones relacionadas con la salud (enfermeras, terapeutas respiratorias), principios básicos de la anestesia y de sus ramas relacionadas, que les permitan, en situaciones de emergencia, como lo establece la ley y su normas reglamentarias, resolver situaciones que comprometan la vida del paciente. En estas circunstancias, los conocimientos sobre reanimación básica y avanzada, adulta y pediátrica, la estabilización de un paciente para su remisión, la adecuada remisión a un centro asistencial de nivel superior, se torna en indispensables para estos profesionales.

Queda sobre la mesa de discusión y sin resolver, la capacitación para que el médico general, en esas circunstancias particulares, asuman la responsabilidad de una anestesia conductiva (raquídea, peridural), una anestesia general con intubación, un bloqueo regional. Algunos piensan que esto no se debe enseñar ni permitir, otros piensan que tiene menos peligro la vida de esa paciente, de ese feto, de ese politraumatizado, si quien asuma la responsabilidad de la anestesia, en es circunstancia específica y no en otra, tiene conocimiento y entrenamiento para asumirlos; quienes así piensan creen que es mejor para el profesional y para el paciente unos conocimiento que le permitan enfrentar la emergencia con conocimiento, sin improvisación, que asumirla irresponsablemente, “porque no le queda más remedio”, con riesgo para ambos. No se puede olvidar las implicaciones éticas y de demandas que ello implicaría en un país que cada día se persigue más a los profesionales de la salud, para una reparación económica y para una responsabilidad civil o penal, por una acción negligente o dolosa.

Por esta y muchas otras razones, esta obra tiene un valor inmenso dentro del contexto de entregarle a los estudiantes para su formación y a los profesionales de la salud para su estudio y consulta, los contenidos básicos de la anestesia. Nuestra especialidad maneja conocimientos y prácticas de gran utilidad para ellos y el objetivo de ponerlo a su alcance se logra con este esfuerzo editorial.

El conocimiento de la reanimación básica y avanzada, el uso correcto de los anestésicos locales, la aplicación de la anestesia local para procedimientos quirúrgicos menores, la estabilización del paciente con el manejo del choque, la permeabilización correcta y segura de una vía aérea, y muchos otros de los contenidos de esta obra, tienen que ser de gran ayuda en su ejercicio profesional.

La concreción de esta idea, pensada por muchos años en nuestra escuela, pero una realidad hoy, con la llegada de una nueva generación de especialistas de alta capacitación y de visión clara de las responsabilidades del docente con el estudiante y con la sociedad, han permitido tornarla tangible. Los que desarrollamos y dirigimos esta escuela desde su fundación (1962) y por más de 30 años, con nuestro maestro el Dr. Gustavo Gómez Calle a la cabeza, tenemos que sentirnos orgullosos de este logro. La semilla que sembramos con dedicación y sacrificio cayó en tierra fértil y ha dado frutos hermosos y científicamente respetables, un ejemplo de múltiples de ellos, esta obra. La participación de docentes de toda la vida, Cecilia Correa, Jaime Raúl Duque, José Miguel Cárdenas y de las nuevas generaciones de especialistas de alta calidad, aseguran la excelencia de ella.

Las antiguas y modernas teorías sobre la educación, los cambios de paradigmas en el papel del docente y del estudiante, están reflejados en la forma de presentación de los contenidos. Esta concepción de la pedagógica permite una fácil comprensión de los mismos, pero a la vez la penetración en profundos conceptos de las ciencias básicas, pasando por los principios de la farmacocinética y la fármaco economía para el uso de las drogas, el análisis de las técnicas básicas de la anestesia, lo cual permite le permiten al estudiante, tener a mano, una obra, a la vez práctica y útil, como de profundo valor científico. Son de resaltar las magníficas ilustraciones, de alta calidad y con el uso de las modernas armas de graficación disponibles en la tecnología que nos acompaña en esta modernidad, facilitan la comprensión de las explicaciones teóricas, transformándola en una obra con importantes elementos didácticos.

La iniciación del residente de anestesia ha sido de siempre una preocupación de los programas de formación de especialistas en anestesia y de sus docentes. La diversidad de los temas a aprender, la complejidad de ellos, la característica muy particular de que en un acto anestésico pueden llegar a necesitarse prácticamente todos los conocimientos básicos de la especialidad, ha llevado a diseñar estrategias de inducción del médico a la misma y para ello se desarrolló desde hace muchos años (25 por lo menos) el CIA – Curso de Introducción a la Anestesiología- en el cual se trataba de suplir esta dificultad.

Esta obra deberá cumplir en este proceso un papel de gran relevancia. Allí puede encontrar el estudiante de postgrado que se inicia, no solo los contenidos definidos como logros a alcanzar con su lectura y estudio, sino el apoyo de lecturas complementarias que lo pondrán en la perspectiva de enfrentar la dura realidad del ejercicio diario en el paciente electivo y de la necesidad de una acción rápida, precisa, sin posibilidad de salir a buscar el libro, el manual, para la toma de una decisión que en nuestra especialidad se torna vital.

Esta obra tiene que servirle igualmente al estudiante de otras especialidades, pues muchos de los temas allí tratados con gran profesionalismo, le serán de gran utilidad. a otras áreas y especialidades de las ciencias de la salud.

Se pone pues a la mano de médicos, de estudiantes de medicina, de médicos en proceso de especializarse, de otras profesiones de la salud, una herramienta de estudio y de consulta que estamos seguros impactará estos procesos. No hay duda que esta obra ayudará a mantener y a mejorar los estándares de atención de nuestros pacientes, razón primaria del ejercicio profesional.

Bernardo Ocampo Trujillo

Anestesiólogo egresado de la Universidad de Caldas en la primera promoción del postgrado de anestesiología. (1963)

Profesor titular jubilado de la Universidad de Caldas

UNIDAD 1

Medicina Perioperatoria

Generalidades



Manejo perioperatorio



Cuidados posoperatorios



ASPECTOS GENERALES DE LA ANESTESIOLOGIA

Jaime Raul Duque Q.
Luz Maria Gómez B.

OBJETIVOS

1. Señalar algunos aspectos históricos de la Anestesiología.
2. Definir la Anestesiología, la Medicina Perioperatoria, y el papel del anestesiólogo en el cuidado del paciente durante su estancia hospitalaria.
3. Mostrar el perioperatorio como un proceso con sus diferentes momentos y las principales actividades de cada uno.
4. Señalar conceptos generales sobre el riesgo anestésico.
5. Presentar los diversos tipos de anestesia que se pueden administrar y los criterios para su selección.
6. Enfatizar sobre la importancia del Consentimiento Informado como parte de nuestra actividad profesional.
7. Definir el marco legal del ejercicio de la Anestesiología en Colombia.

INTRODUCCIÓN

El transcurrir de un ser humano en ese difícil momento de su vida, en el cual debe entregar el cuidado de su salud a personas extrañas, genera infinidad de temores, sentimientos, circunstancias familiares y personales que vale la pena considerar. Pasa de pronto de tener un nombre a ser llamado paciente y de repente con su diagnóstico como apellido. ¿Tiene alternativas?, no o talvez sí. Algo es claro y es que nuestra misión como profesionales de la salud es tratar de hacerle lo **menos traumática posible** la experiencia quirúrgica que debe enfrentar. Para lograr este objetivo es obvio que se hace necesario el trabajo integrado de un equipo; por esto, cada miembro del equipo tiene intervenciones específicas que realizar, porque el trabajo interdependiente y orientado hacia un mismo objetivo permite que se concluya de manera exitosa.

ASPECTOS HISTORICOS

El intento por aliviar el dolor y el sufrimiento generado por la enfermedad o el trauma, hace parte de la historia de la humanidad. En todas las épocas se han curado heridas, realizado dolorosas operaciones, reducido fracturas de hueso y dislocaciones, y para ello se han utilizado diferentes sustancias e intervenciones con resultados variables. A continuación se enuncian algunos aspectos trascendentales que llevan en últimas a la anestesia moderna.

ANTES DE 1800:

Desde más o menos el año 3000 a.C. se considera que el hombre ha usado diferentes sustancias y maniobras para mitigar el dolor: la mandrágora, adormidera, cannabis

indiga, la coca, la “esponja soporífera” (Hipócrates, 460 a.C.), compresión carotídea para lograr un estado comatoso, o congelamiento de la parte del cuerpo afectada. Después de Cristo se continúa con la búsqueda de sustancias analgésicas y anestésicas; es así como en el siglo XVI aparecen los primeros usos del éter sulfúrico por Paracelso para ser luego redescubierto por Valerio Cordis; en el año 1600 aproximadamente se descubre el efecto del curare, y en 1774 Joseph Prisley descubre y prepara el Oxígeno y sugiere la preparación del Óxido Nitroso; por la misma época se hicieron diversos intentos para obtener ventilación e intubación endotraqueal.

· SIGLO XIX

A principios de este siglo existía un ambiente propicio para el desarrollo de la anestesia. La química, la biología y la fisiología ofrecían nuevos avances; en particular, en 1818 Faraday y Davy mencionan los efectos de la inhalación del éter; en 1831 se sintetiza el cloroformo; en 1842 Long utiliza el dietileter para producir anestesia quirúrgica, pero no dió a conocer sus resultados hasta después de Morton; en 1844 Horace Wells utiliza el Óxido Nitroso para producir analgesia en extracciones dentarias, pero con resultados no siempre exitosos.

Finalmente, el 16 de octubre de 1946 Tomas Morton realiza la primera demostración exitosa de una intervención quirúrgica con anestesia al Paciente Gilbert Abbot, a quien se le extirpó un tumor en el cuello; en 1853 John Sonow, administra cloroformo a la Reina Victoria para dar a luz a su hijo Leopoldo; y hacia 1862 se empieza a utilizar la cocaína inyectada como anestésico local en animales y posteriormente en humanos.

De igual manera, en lo que queda del siglo se realizan un sin número de descubrimientos, implementándose el uso de diferentes drogas y variables fisiológicas que ayudan a la medición y control de la anestesia.

· SIGLO XX

En el nuevo siglo, se continua experimentado con los anestésicos locales, empezando a agregarse a ellos sustancias como la adrenalina con el fin de que prolongara su duración; por otro lado, se inicia su uso a nivel raquimedular y en diferentes bloqueos de plexos; comienza a perfeccionarse la técnica de intubación endotraqueal y de la ventilación artificial; se inicia el estudio en diferentes países de la RCCP (Reanimación cardio-cerebro-pumonar); se descubren nuevos y menos tóxicos agentes anestésicos; se inicia la formación especializada de la anestesiología y la organización en sociedades científicas en los diversos países y se legisla el ejercicio de la misma. La pericia del Anestesiólogo en el manejo de la vía aérea, de los ventiladores y del monitoreo lo llevó a liderar la atención del paciente crítico y el manejo de las unidades de cuidado respiratorio. Simultáneamente, el conocimiento farmacológico lo posicionó para el manejo del dolor. Posteriormente, la evolución de los anestésicos hacía otros más seguros y los avances en el monitoreo, le permitieron centrar ahora su objetivo en la valoración del riesgo perioperatorio, y estudiar el efecto de los trastornos médicos en la morbi-mortalidad anestésica. Todo esto entonces, lo condujo a facilitarse como consultor de enfermos y colegas médicos, generando así la necesidad de profundizar sus conocimientos fisiopatológicos y del cuidado postoperatorio. Surge luego con los avances tecnológicos, la necesidad de realizar procedimientos fuera del quirófano; para lo cual, el anestesiólogo aparece como el profesional más adecuado para la administración de sedación y control clínico general. De otro lado, su contacto permanente con las unidades quirúrgicas y de cuidado intensivo, y su conocimiento sobre sus problemáticas lo ubican como líder en el manejo administrativo de las mismas.

El 16 de octubre de 1846 se realizó en la Escuela de Medicina de Harvard la primera intervención quirúrgica con anestesia general, suministrada por el señor Thomas Green Morton al paciente Gilbert Abbott para el drenaje de una lesión de cuello. Este hecho se ha constituido en uno de los momentos estelares de la medicina.

ANESTESIA, ANESTESIOLOGÍA, MEDICINA PERIOPERATORIA

El término anestesia deriva de la palabra griega anaesthesia, y se refiere a la privación total o parcial de la sensibilidad desencadenada por causas patológicas o provocada con finalidad médica; sin embargo, para la realización de un procedimiento quirúrgico no es suficiente con la privación de la sensibilidad; por lo tanto, se menciona como sus pilares importantes: la producción de inconciencia, de insensibilidad, la pérdida de la motilidad y el control de los reflejos. La anestesiología entonces, es la especialidad médica que se encarga del estudio de la anestesia y sus actividades complementarias. Hace algunos años, se viene intentando considerar y replantear el papel que el anestesiólogo asume y está capacitado para asumir en el cuidado perioperatorio del paciente adulto y pediátrico. Desde entonces, se viene hablando de la Anestesiología como la Medicina Perioperatoria y del anestesiólogo como el médico encargado del mismo. Es así como se podría plantear como el objetivo mayor del anestesiólogo en cuanto a su quehacer el siguiente:

La función del anestesiólogo es contribuir en la medida de sus capacidades y competencias a la atención integral, científica, ética y oportuna de los pacientes que acuden a las instituciones de salud por situaciones relacionadas con la realización de una intervención quirúrgica, la atención del dolor, la atención en unidades de cuidado intensivo, o las que su competencia le permitan. Así mismo, velar por la implementación de políticas administrativas que ayuden a la optimización de recursos propios relacionados con el área de desempeño, y a la solución de problemas de salud que involucren lo concerniente con la especialidad.

¿CÓMO ES EL PROCESO PERIOPERATORIO?

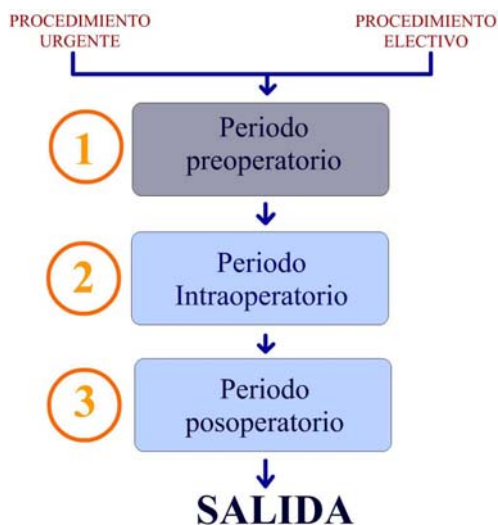


Figura 1. Proceso perioperatorio.

El proceso perioperatorio se refiere al recorrido que debe hacer un paciente que de manera urgente o con previa programación (electivo) debe ser llevado a cirugía. En la figura 1 se ilustra los diferentes pasos que transcurren para cumplir este proceso y en la tabla 1, tabla 2 y tabla 3 se especifican los lineamientos generales de cada uno de ellos.

Una vez se realice el proceso preoperatorio, el paciente puede ser intervenido (intraoperatorio) y posteriormente trasladado en las condiciones óptimas de acuerdo con cada caso a la **unidad de cuidado postanestésico**, o a la de **cuidado intensivo**. El papel del anestesiólogo en el posoperatorio, no ha sido muy bien

definido, pero es clave para mejores resultados del proceso quirúrgico.

¿QUÉ RIESGO TIENE UN PACIENTE DE ENFERMAR O MORIR EN RELACIÓN CON LA ANESTESIA?

El descubrimiento de la anestesia, trajo nuevas posibilidades al ejercicio médico; pero, igualmente agregó dificultades como las complicaciones relacionadas con la administración de nuevas drogas.

Realizar estudios en los que se analice riesgos no es fácil. Existe un sub-registro de la información que se debe dar cuando se presenta una complicación. Probablemente la razón de esto es que nuestra cultura profesional ha asumido esto como un error que amerita castigo y rechazo. A pesar de ello, se cuenta con datos muy diversos de mortalidad en diferentes estudios, pero es claro cómo la tendencia es a disminuir de la mano con el desarrollo de nuevas tecnologías de monitoreo, nuevos anestésicos con menores efectos adversos, y la aplicación adecuada del conocimiento, que se adquiere con el estudio de especialidad. En la tabla 4 se muestran los resultados de algunos estudios clásicos en el análisis de mortalidad.

Tabla 1. Actividades específicas del preoperatorio.

ACTIVIDAD	COMENTARIOS
Valoración por parte del cirujano, quien decide la programación para cirugía.	<ol style="list-style-type: none"> En caso de ser cirugía electiva se procede a decidir fecha de realización del procedimiento. Se identifican los requerimientos por parte del paciente y del tipo de cirugía para su realización. En este caso el paciente puede programarse de modo ambulatorio o de corta estancia, en donde el día de la cirugía permanece por espacio máximo de 24 horas. Debe cumplir con los criterios requeridos como son: <ul style="list-style-type: none"> • Cirugía menor o de baja complejidad. • Que pueda haber alguien para el cuidado del paciente en el hogar. • El acceso al hogar sea posible sin mayores dificultades. • Riesgo mínimo de sangrado postoperatorio. • Entendimiento de las instrucciones de cuidado en el hogar. • Estabilidad fisiológica en el postoperatorio. En caso de ser cirugía de urgencia se procede a programar y contactar anestesiólogo y quirófano lo más pronto posible.
Proceso administrativo previo a la realización de cirugía.	La realización de los procedimientos quirúrgicos en las instituciones requiere un proceso administrativo que varía entre autorizaciones, copagos (cuota adicional que el usuario debe pagar), pagos etc. En caso de ser una urgencia se procede a la realización del procedimiento sin retardo por los mencionados requisitos.
Valoración preoperatoria por el anestesiólogo.	El anestesiólogo debe evaluar al paciente con el fin de conocer su historia clínica completa, definir riesgos individuales, dar información sobre el manejo anestésico general, informar sobre el riesgo particular, dar instrucciones de preparación, hacer registro en la historia clínica y dar claridad sobre interrogantes o dudas que tengan el paciente o sus acompañantes. Dentro de este paso se diligencia el consentimiento informado ¹ .

¹ Consentimiento Informado: Autorización escrita que da el paciente o el acudiente luego de ser informado de los riesgos relacionados con su proceso quirúrgico y de otras posibles opciones terapéuticas.

Tabla 2. Actividades específicas del intraoperatorio.

ACTIVIDAD	COMENTARIOS
Ingreso a la Institución el día de la cirugía programada.	El personal del servicio o programa de ambulatorios, se encarga de revisar el estado del paciente, el cumplimiento de las recomendaciones dadas y verificar lo necesario para la cirugía. En caso de ser procedimiento ambulatorio, se confirma la presencia de un acompañante. Si el paciente se encuentra hospitalizado o es de urgencias, se procede con su traslado al quirófano.
Traslado al quirófano.	En el momento oportuno el paciente es llevado al quirófano procedente del servicio de ambulatorios, de hospitalización o urgencias dependiendo del caso. Este traslado debe hacerse recalando la importancia de conservar las condiciones de bienestar del paciente como es cubrimiento adecuado (mantas), en un medio adecuado (camillas), y con todos los elementos requeridos para la cirugía como estudios radiológicos, historia clínica, etc.
Ingreso a salas de cirugía.	En este momento el anestesiólogo debe haber verificado la Historia Clínica y constado el cumplimiento de órdenes especiales como el ayuno, la premedicación, la reserva de sangre, etcétera.
TEMO MI VIDA.	TEMO MI VIDA. El uso de nemotecnias como ésta, puede ayudar a recordar las acciones específicas previas al inicio a una cirugía: “TEMO MI VIDA”. T: TEMPERATURA, recuerde la protección del hipotermia E: EMERGENCIA, tenga los elementos necesarios para manejar una emergencia como un paro cardiorrespiratorio; M: MÁQUINA DE ANESTESIA verifique el estado de ésta; O: OXÍGENO, revise las fuentes; M: MONITOREO, instaure el que considere pertinente para el caso; I: INTRAVENOSO, Disponga de las soluciones intravenosas a usar y canalice vena si es del caso; V: VÍA AÉREA, seleccione los elementos necesarios para su manipulación; I: INGESTA, verifique que el ayuno sea el indicado; D: DROGAS, prepare los medicamentos a utilizar; A: AVISE, como coordinador de la sala de cirugía informe al grupo quirúrgico y paciente, la iniciación de la anestesia.
Inicio de la Anestesia.	Se refiere a la INDUCCIÓN: administración de medicamentos por vía intravenosa o inhalada, con los cuales se busca obtener pérdida de conciencia al inicio de la ANESTESIA GENERAL, o a la realización del bloqueo en el caso de la ANESTESIA REGIONAL. (Bloqueo axilar, bloqueo del neuroeje, etcétera.).
Mantenimiento de la Anestesia.	Cualquiera sea la técnica anestésica seleccionada, (general o regional) el anestesiólogo busca mediante intervenciones farmacológicas, continuar con los objetivos planteados como amnesia, analgesia, relajación muscular (si es necesaria), monitorización continua, manejo de complicaciones, y control de los diferentes requerimientos propios de la cirugía. El anestesiólogo permanece vigilante minuto a minuto, y anota en el REGISTRO DE ANESTESIA ² en tiempo real las diferentes variables hemodinámicas, medicamentos, incidentes y complicaciones que se presenten.
Finalización del procedimiento quirúrgico	Una vez se culmina la cirugía, se procede a evaluar la necesidad de reversión de medicamentos como los relajantes neuromusculares, entre otros, a continuar e instaurar el plan analgésico que se definió previamente, a aspirar las secreciones de la vía aérea, y proceder al plan de extubación o retiro de elementos que se utilizaron para el manejo de la vía aérea. Si la estabilidad clínica del paciente y la complejidad del procedimiento lo permite se conduce a despertar al paciente para continuar el proceso, sí el caso fue con anestesia general, o a esperar la finalización del tiempo de acción del anestésico local si fue con un bloqueo regional.

²El registro o record de anestesia es el documento escrito que recopila los diferentes sucesos hemodinámicos (PA, FC, SpO₂), que suceden durante el acto quirúrgico; además recopila, los incidentes, hallazgos, complicaciones si las hay, y el nombre del personal que participa en el procedimiento.

Tabla 3. Actividades específicas del postoperatorio.

ACTIVIDAD	COMENTARIOS
Vigilancia y control en el postoperatorio inmediato.	En la unidad de recuperación o cuidados post-anestésicos, el anestesiólogo en conjunto con personal de enfermería y otros profesionales necesarios, vigila los signos vitales y los síntomas o complicaciones que puedan presentarse mientras el paciente recupera su estado prequirúrgico de conciencia, movimiento y bienestar, que le permitan regresar a la sala de hospitalización, o al servicio de ambulatorios. Se recalca en este espacio el control de síntomas especiales como el dolor, y el acompañamiento por parte de acudientes si es posible, sobre todo en situaciones especiales como niños, personas con limitaciones mentales, o ancianos. Mas adelante se presenta un capítulo completo con los aspectos relacionados con la recuperación.
Traslado a la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI).	En pacientes con riesgos especiales como cardiovasculares, o con procedimientos de alta complejidad como la cirugía neurológica mayor, o complicaciones mayores, se requiere una vigilancia estrecha por parte del personal disponible permanentemente, y de monitores que alerten sobre el estado clínico. El cirujano y el equipo de trabajo durante el acto quirúrgico incluyendo el anestesiólogo, continúa el seguimiento del paciente apoyando al grupo profesional de UCI en lo que se le requiera. En muchas de nuestras instituciones es el anestesiólogo el especialista encargado del manejo del paciente crítico, ya sea de tipo quirúrgico o médico.
Control postoperatorio.	El anestesiólogo acompaña y apoya el proceso de recuperación posquirúrgica, realizando visita postanestésica en las salas de hospitalización, interviniendo en conjunción con el cirujano y médicos encargados del cuidado postoperatorio, con el fin de controlar el dolor, vigilar y tratar complicaciones relacionadas con la anestesia como náuseas y vómito, o con la cirugía como infecciones, sangrado, etcétera. Dependiendo del paciente, del procedimiento, y de la técnica anestésica empleada, puede continuarse la administración de anestésicos locales o medicamentos analgésicos a través de catéteres ubicados en el neuroeje o en sitios específicos de bloqueo mediante bombas de infusión especiales. Es también el anestesiólogo el especialista que en las instituciones es consultado para el manejo del dolor agudo o crónico sea o no de origen quirúrgico.
Salida del proceso.	Una vez el paciente en plan ambulatorio, recupera su estado clínico estable, tolera la vía oral, puede deambular, y es conciente de la información que se le da, se procede a dar de alta con las instrucciones específicas de su cirugía, controles, signos de alarma, y recomendaciones de ingesta. Por otro lado, el paciente hospitalizado es dado de alta cuando el grupo quirúrgico lo considere pertinente, y se den la recomendaciones correspondientes.

Tabla 4. Mortalidad en anestesia. Tomado de: Miller, D. Ronald. *Anesthesia*. IV Edición. Churchill Livingstone. 1994. pg 792

ESTUDIO	MORTALIDAD
Lunn et al. (1982)	1 / 10000
CEPOD (1987)	1 / 185000
Eichorn	1 / 200000

El análisis detallado de estos estudios, muestra que factores de riesgo importantes se asocian con más frecuencia a mayor mortalidad: la edad avanzada, la cirugía de urgencia, las enfermedades coexistentes incapacitantes, y la cirugía mayor. La causa generalmente es de origen cardiopulmonar.

Independiente de los factores de riesgo, cualquier paciente que se le administre anestesia tiene riesgo de presentar: paro cardiorrespiratorio, broncospiración, lesiones neurológicas centrales y periféricas, que a pesar de ser de baja incidencia

son muy graves. Por otra parte, la anestesia puede asociarse a eventos menos graves pero más frecuentes: náuseas y vómito, complicaciones dentales, lesiones de nervios periféricos, y reacciones alérgicas.

¿CUÁLES SON LOS DIFERENTES TIPOS DE ANESTESIA?

Los tipos de anestesia son: anestesia general, regional, local, combinada.



Figura 2. Tipos de anestesia

En la **anestesia general** el paciente permanece inconsciente y no percibe ningún tipo de sensación. Se trata, en realidad, de una “intoxicación” controlada y reversible, en la cual se emplean un número variable de fármacos. Algunos de éstos se inyectan por vía intravenosa o intramuscular y otros se inhalan en forma de gases o vapores (anestésicos halogenados). El anestesiólogo calcula permanentemente las dosis para ajustar el nivel de anestesia a las necesidades de la intervención y a las características de cada paciente. Además,

emplea una serie de técnicas para mantener la respiración y la circulación dentro de los límites normales, asistido por un equipo electrónico de monitorización. Una vez finalizada la intervención, el anestesiólogo revierte el efecto de la medicación anestésica, si es necesario y, suspende la administración de los fármacos que la mantienen. El paciente recobra la conciencia y el control de sus funciones vitales. Para conocer la superficialidad o profundidad conseguida se utilizan los planos de Guedel que utiliza parámetros clínicos y los ubica en cuatro etapas, así: primera etapa, analgesia; segunda etapa, inconciencia; tercera etapa, periodo quirúrgico y cuarta etapa, parálisis bulbar. Como complemento al parámetro clínico mencionado se utilizan los signos vitales para identificar la respuesta dolorosa al estímulo quirúrgico. En la actualidad se dispone en centros especializados de monitoreo de las ondas cerebrales a través de análisis bioespectral, conocido con la sigla BIS.

En la **anestesia regional**, se busca anestesiarse la zona del cuerpo que va a ser operada. Para ello, el anestesiólogo inyecta una determinada solución de anestésico local (bupivacaína, lidocaína) cerca de los nervios que reciben la sensibilidad de dicha zona (bloqueo regional). El paciente permanece despierto o con una sedación ligera, pero no recibe sensación dolorosa alguna. Hay diversas técnicas, dependiendo de la zona a operar, pero las más empleadas son la epidural y la espinal (también llamada raquianestesia o anestesia del neuroeje), en las cuales el anestésico se inyecta en el espacio epidural o subaracnoideo respectivamente mediante una punción en la espalda y se anula la sensibilidad de la parte baja del cuerpo. Estas técnicas, especialmente la epidural, permite la colocación de un catéter, con lo que se puede administrar dosis adicionales de anestésico local durante la cirugía, o el manejo de dolor en el post-operatorio.

La anestesia local es aquella que se aplica directamente sobre los tejidos de la zona que se va a intervenir. Se emplea para intervenciones menores sobre partes muy circunscritas, como la mano, el pie o el ojo. A veces la aplica el propio cirujano.

La anestesia combinada es cuando se utilizan las anteriores técnicas combinadas: anestesia regional con general, anestesia general con local, por ejemplo.

¿CUÁL ES LA IMPORTANCIA DE LA ANESTESIOLOGÍA PARA LAS ESPECIALIDADES MÉDICAS?

La Anestesiología es integradora por antonomasia, la visión del anestesiólogo debe ser integral; lo cual le permita controlar el complejo estado hemodinámico y la homeostasis corporal que puede verse afectada durante el perioperatorio. Esta competencia le ha dado un sitio de importancia en el manejo del paciente crítico, en la atención del paro cardiorrespiratorio, en el liderazgo y dirección de las unidades de quirófanos y en la propia sala de cirugía. Por otro lado, muchos especialistas institucionales encuentran en el anestesiólogo el apoyo adecuado para la intervención y el manejo del dolor de sus pacientes, ya sea de tipo agudo o crónico.

¿QUÉ ES EL CONSENTIMIENTO INFORMADO?

Es la autorización que da el paciente que goza de conciencia y de autonomía para tomar decisiones (o en caso contrario su representante); confiere dar al profesional de la salud para la realización del acto médico, previa información veraz, oportuna, clara, precisa, completa y adecuada sobre el acto que se va a realizar su objeto, las alternativas posibles y sus consecuencias; es decir, los beneficios y los riesgos previstos para su realización u omisión. Para que el consentimiento sea realmente autónomo debe ser racional, libre y responsable. “También lo define la Organización Mundial de la Salud como la autorización y aceptación que una persona capaz otorga a su médico, luego de recibir la información necesaria, comprenderla y considerarla y después de tomar la mejor decisión a la luz de sus valores y expectativas sin que medien cohesión, influencias, incentivos indebidos o intimidación”.

La información que se da debe ser: comprensible, relevante, necesaria, suficiente, clara, correcta y objetiva.

¿QUÉ OCURRE CUANDO NO SE TOMA EL CONSENTIMIENTO INFORMADO?

Se considera que el consentimiento informado es parte integral del acto médico y su incumplimiento constituye NEGLIGENCIA; lo cual es sancionable desde ética por la ley 23 artículo 15.

¿CÓMO SE INTERVIENE EL CONSENTIMIENTO INFORMADO FRENTE AL PACIENTE NIÑO?

Según el artículo 14 de la ley 23, el médico no intervendrá a menores de edad, a personas en estado de inconciencia, o mentalmente incapaces, sin la previa autorización de sus padres, tutores o allegados; a menos que la urgencia del caso exija una intervención inmediata. En caso de patologías o enfermedades donde los padres se opongan en dar el consentimiento, serán las instancias judiciales (Instituto Colombiano de Bienestar familiar, Defensoría del Pueblo, personería o jueces).

¿CUÁL DEBE SER EL CONTENIDO DEL FORMATO DEL DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO?

1. Preámbulo: nombre o nombres de las personas que son informadas y que van a consentir, nombre del médico, nombre de los testigos.

2. Cuerpo: descripción de los datos de la intervención médica (diagnóstico de la enfermedad, técnica que se va aplicar, beneficios que se espera obtener, principales y más frecuentes riesgos y molestias, procedimientos alternativos, resultados y consecuencias previsibles.
3. Otros detalles deben ser por escrito; incluir lugar y fecha, constancia completa de que el paciente ha conocido la información pertinente, evidencia de que el paciente es conciente, racional, capaz y libre para tomar decisiones que puedan afectar su integridad física, nombre del médico que explicó, firmas y documentos de identidad del médico tratante, del paciente y al menos de dos testigos, con copia para el paciente y sus familiares.

No se podrán incluir en el documento cláusulas en las que el paciente se comprometa a no demandar al médico por complicaciones o daños que le cause.

En ese consentimiento informado esta de por medio la voluntad jurídica del paciente.

¿QUÉ ES LA LEY SEXTA DE 1991?

Esta ley reglamenta el ejercicio de la anestesiología en Colombia. Antes de ella la anestesia en muchos sitios era administrada por médicos generales, y en ocasiones el mismo que realizaría la intervención quirúrgica. La ley entonces expresa cómo para la administración de anestesia debe contarse con un anestesiólogo formado en una institución universitaria aprobada por los organismos competentes del Gobierno Nacional (ICFES); define también las funciones asistenciales, docentes, administrativas e investigativas de los anestesiólogos y cuáles son derechos, y crea el Comité Nacional y Seccional del Ejercicio de la Anestesiología. Por otro lado, la ley aclara que el médico no anestesiólogo podrá practicar procedimientos anestésicos en casos de urgencias o casos que no puedan ser remitidos, y aprueba la anestesia local o regional en los casos propios de su ejercicio profesional ordinario y habitual que no impliquen riesgo grave para la salud del paciente. En lo que tiene que ver con los procedimientos que puedan hacerse con una sedación, la ley no prohíbe su administración por los médicos no anestesiólogos, de hecho, la sociedad Colombiana de Anestesiología SCARE, mediante un documento escrito, da la pautas generales para el manejo de la misma en forma más segura. En una palabra, con esta ley se buscó proteger a la sociedad, exigiendo la formación profesional y especializada para su ejercicio.

¿ES IMPORTANTE QUE UN ESTUDIANTE DE MEDICINA TENGA FORMACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA?

La respuesta es sí. El enfoque de los planes de estudio actuales están orientados a fortalecer y enfatizar sobre temas de aplicación e interés para el médico general: estabilización de los sistemas orgánicos, manejo del dolor, sedación, reanimación carpio-cerebro-pulmonar, y manejo de la vía aérea, entre otros. Todos estos conocimientos adquiridos y la posibilidad de práctica de los mismos en las salas de cirugía, le dan herramientas útiles para el manejo del paciente agudo, crítico, aquejado de dolor, víctima de trauma, etc, en su ejercicio médico. Por otro lado, el estudiante de medicina debe al finalizar su formación profesional, presentar exámenes de validación que lo acrediten para el ejercicio profesional; estos exámenes son elaborados con temas de índole general en donde se incluyen algunos relacionados con la especialidad. Por último, la ley VI de 1991, al reglamentar el ejercicio de la anestesiología en Colombia, define cómo el médico general debe administrar anestesia en casos en donde la urgencia lo requiera y no se encuentre presente un anestesiólogo.

LECTURAS RECOMENDADAS.

1. Rock P: Perioperative Medicine. Anesthesiology Clinics of North America. Preoperative medicine. Volumen 18. 2000.
2. El consentimiento informado en la práctica médica.
José Umberto Duque Z.
Hospital Universitario San Vicente de Paul.
3. Responsabilidad civil médica en los servicios de salud.
Primera edición 1993.
4. Ley sexta de 1991.
5. Ross A, Tinker John. Anesthesia Risk. Anesthesia Risk. En Miller RD. Churchill Livingstone. Fourth Edition. Pg:791-825. 1994.

LA VALORACION PREOPERATORIA**Luz Maria Gómez B.****OBJETIVOS**

1. Definir la importancia de la valoración preoperatoria dentro del contexto del perioperatorio.
2. Presentar los objetivos de la valoración preoperatoria.
3. Mostrar los lineamientos para realizar el examen físico orientado a la valoración del paciente que va a tener una intervención quirúrgica.
4. Explicar el concepto de la clasificación del estado físico según la ASA y su aplicación al perioperatorio.
5. Precisar los aspectos relacionados con los exámenes paraclínicos y consultas adicionales en el preoperatorio.
6. Enfatizar la presencia de riesgos especiales como el riesgo cardiopulmonar, y de enfermedades asociadas a la patología quirúrgica.
7. Indicar las recomendaciones generales del ayuno del paciente que va ser llevado a cirugía, y los factores de riesgos de bronco aspiración.
8. Señalar la importancia de la medicación que debe tomar previamente un paciente que va a ser llevado a cirugía.

¿EN QUÉ CONSISTE LA VALORACIÓN PREOPERATORIA, Y QUÉ IMPORTANCIA TIENE?

La valoración preoperatoria se refiere a las acciones que ejecuta el anestesiólogo previo a la realización de un procedimiento que requiera anestesia o sedación, con el fin de reunir la información suficiente que le permita orientar un plan de manejo perioperatorio adecuado. Como propósito final se busca disminuir la morbi-mortalidad relacionada con las intervenciones quirúrgicas. Esto se puede lograr al identificar factores de riesgo modificables, definir las interconsultas o exámenes auxiliares necesarios, e intervenir el stress y las enfermedades coexistentes con la patología quirúrgica.

En condiciones ideales la valoración debe ser realizada por el anestesiólogo que va a estar con el paciente en el proceso quirúrgico, pero en nuestras instituciones esto no siempre es posible. De todas maneras, se debe llevar un registro escrito de esta consulta prequirúrgica que sirva de información permanente. Cualquier paciente urgente o electivo debe ser evaluado previamente. En el caso de la cirugía urgente se realiza la valoración con la premura y orientación que la urgencia los justifique (por ejemplo sangrado activo, apendicitis aguda, etcétera.).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS DE LA VALORACIÓN PREOPERATORIA

- Iniciar la relación PACIENTE – ANESTESIOLOGO.
- Conocer la historia clínica, incluyendo la patología que amerita la administración de anestesia o sedación. En este punto, se debe recalcar la importancia de

identificar factores de riesgo especiales como: alergias (drogas, látex, otras), enfermedades coexistentes, consumo habitual de medicamentos, alcohol o psicofármacos, posibilidad de embarazo, anestias previas y sus problemas si los hubo, antecedentes familiares relacionados con la anestesia como la Hipertermia Maligna, susceptibilidad al vómito y vértigo en viajes o en previas anestias, etcétera.

- Definir de acuerdo con los conceptos obtenidos de la anamnesis y examen físico, las interconsultas, y exámenes auxiliares necesarios.
- Determinar conforme con los hallazgos encontrados el riesgo perioperatorio relacionado con la clasificación ASA (American Society of Anesthesiology), y riesgos adicionales si los hay.
- Dar información al paciente, familia o acudientes sobre el manejo anestésico general y los riesgos inherentes. Con esta medida se logra en muchas ocasiones disminuir la ansiedad.
- Diseñar e informar el plan anestésico con instrucciones precisas de preparación como el ayuno y la medicación.
- Proporcionar claridad sobre interrogantes o dudas que tenga el paciente, sus acompañantes o acudientes.
- Diligenciar el consentimiento informado.³

¿QUÉ ASPECTOS SON DE MAYOR RELEVANCIA EN EL EXAMEN FÍSICO DEL PACIENTE QUE VA A SER LLEVADO A CIRUGÍA?

El examen físico se enfoca como cualquier examen general, iniciando con los datos antropométricos y los signos vitales, posteriormente con el examen detallado de los diferentes sistemas. En la tabla 1, se especifican algunos datos de mayor relevancia:

TABLA 1. Parámetros de mayor relevancia en el examen físico.

PARAMETROS	COMENTARIOS
Signos vitales	Recaltar la importancia de la Presión Arterial buscando la posibilidad de HTA, pero teniendo en cuenta la probabilidad de Hipertensión de Bata Blanca (se presenta durante la consulta por temor o estrés).
Antropometría.	Definir grado de obesidad de acuerdo con Índice de Masa Corporal (IMC= peso/talla ²). Si IMC es mayor de 35% se considera como obeso mayor que presenta riesgos especiales en el perioperatorio: complicaciones con la manipulación de la vía aérea, complicaciones cardiopulmonares, y riesgo de broncoaspiración por ser considerados como estómago lleno.
Vía aérea	La evaluación incluye varios aspectos que se recalcan en el capítulo de vía aérea. Se tiene en cuenta: <ul style="list-style-type: none"> • Deformidades físicas. • Presencia de micrognatia. • Evaluación de cavidad oral y clasificación de Mallampati en grados I: se visualizan fácilmente estructuras de la boca y faringe; II: no se logra visualizar los pilares amigdalinos; III: se observa la base de la úvula; IV: sólo paladar blando. • Espacio mentoniano: la distancia entre la parte interna del mentón y el cartílago tiroides, debe ser por lo menos de dos traveses de dedo. • Disminución en la extensión del cuello. • Cuello ancho y corto. • Lengua grande. • Estado actual de los dientes, dientes flojos, uso de prótesis dentales.

CONTINUACION - **TABLA 1.** Parámetros de mayor relevancia en el examen físico.

PARAMETROS	COMENTARIOS
Examen cardiopulmonar.	El interrogatorio orientado a detectar factores de riesgo cardiopulmonar, y el examen semiológico (inspección, palpación, percusión y auscultación) del tórax son claves para definir parámetros de gran relevancia en el perioperatorio como la posibilidad de complicaciones. Por otro lado, se debe detectar la presencia de infección respiratoria, pues si es baja amerita un enfoque especial tomando decisiones en conjunto con el equipo de trabajo.
Órganos blancos.	Si la anamnesis evidenció alguna enfermedad crónica, debe buscarse específicamente la posibilidad del compromiso de órganos que puede lesionar la enfermedad que se evidenció.

¿QUE ES LA CLASIFICACIÓN DEL ESTADO FÍSICO SEGÚN LA AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGY (ASA)?

La clasificación fue definida inicialmente en 1941 por Saklad, y reevaluada por la ASA en 1961. Mediante esta clasificación, se busca enmarcar a un paciente dentro de una categoría numérica que basadas en estudios estadísticos dan aproximación al riesgo de mortalidad relacionada con la anestesia; su aplicación real ha sido controvertida, pues descarta aspectos intraoperatorios de vital importancia; sin embargo sigue siendo usada, pues permite un punto definido de comunicación entre el grupo de anestesiólogos, y facilita estudios estadísticos y registros hospitalarios. En la tabla 2 se especifica la clasificación:

TABLA 2. clasificación del estado físico ASA.

CLASE	CARACTERÍSTICAS
I	Sin patología orgánica, fisiológica o psiquiátrica.
II	Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante.
III	Enfermedad sistémica grave no controlada que limita la capacidad funcional..
IV	Enfermedad sistémica grave e incapacitante que constituye además amenaza constante para la vida.
V	Enfermo terminal o moribundo cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas con o sin la intervención quirúrgica.
En el caso que la cirugía sea de urgencia se agrega la letra U al número definido en la clasificación.	

¿QUÉ EXÁMENES PARACLÍNICOS DEBEN SOLICITARSE EN UN PACIENTE PROGRAMADO PARA CIRUGÍA?

De rutina ninguno. La selección debe hacerse considerando la relevancia del examen para la anestesia o la cirugía; de acuerdo con este criterio la solicitud de exámenes puede ser necesaria en las siguientes situaciones:

- Hallazgo positivo en la historia clínica o en el examen físico.
- La necesidad de obtener valores basales de datos que se prevé pueden tener cambios significativos debido a la cirugía.
- La inclusión del paciente en una población de alto riesgo para una situación relevante, aún si el paciente no presenta signos claros de dicha situación. A continuación en la tabla 3, se puntualizan algunos aspectos de exámenes de mayor uso clínico.

¿CUÁNDO CONSULTAR OTROS ESPECIALISTAS?

Los anestesiólogos son los especialistas del manejo médico perioperatorio del paciente quirúrgico; por lo tanto, la solicitud de una inter consulta debe ir orientada a la búsqueda de soluciones a problemas específicos; puede ser de utilidad cuando se busca esclarecer un diagnóstico con implicaciones en el manejo anestésico, y cuando se necesita optimizar el estado clínico de un paciente con diagnóstico conocido.

TABLA 3. Exámenes auxiliares de diagnóstico.

EXAMEN O TEST	COMENTARIOS
Hemoglobina. Hematocrito.	Solicitar en neonatos, sospecha o historia de sangrado o anemia, enfermedades complejas que se acompañan de anemia, programados para procedimientos quirúrgicos mayores.
Parcial de orina.	En pacientes sintomáticos de vías urinarias o con enfermedad renal conocida, a quienes se les va a implantar material protésico a nivel cardíaco, vascular, articular, o en tejidos blandos.
Glicemia.	En neonatos, embarazadas, muy obesos, historia de hipoglucemia, ayuno prolongado, e historia familiar de Diabetes en primer grado de consanguinidad.
Pruebas de función renal.	La creatinina y su depuración, son de utilidad en pacientes con historia clínica conocida o signos sugestivos de insuficiencia renal y pacientes con enfermedades sistémicas o ingesta crónica de medicamentos asociados con riesgo de lesión renal.
Pruebas de coagulación.	Pacientes con historia conocida o sugestiva de enfermedad hemorrágica, en quienes ingieren anticoagulantes o van a requerir anticoagulación en el perioperatorio.
Prueba de embarazo.	Mujeres en edad reproductiva que refieren dudas sobre embarazo o uso inapropiado de anticonceptivos.
Electrolitos en sangre.	Pacientes con enfermedad renal, ingesta crónica de diuréticos, y diabéticos.
Electrocardiograma.	Historia de enfermedad cardiovascular o factores de riesgo importantes, quienes reciben medicamentos con posible toxicidad cardíaca, y en pacientes por encima de 50 años para cirugía mayor.
Radiografía de tórax.	Sospecha o diagnóstico de enfermedad pulmonar activa, y pacientes programados para cirugía de tórax.

¿QUÉ PARÁMETROS PUEDEN SER ÚTILES PARA VALORAR EL RIESGO CARDIO-PULMONAR PERIOPERATORIO?

Uno de los grandes retos en el manejo perioperatorio es el de controlar los riesgos que favorecen la morbi-mortalidad cardiopulmonar; para esto, se hace necesario identificar y definir los pacientes que por su condición clínica presentan riesgo especial. Se han ideado y validado, diferentes escalas que buscan estratificar este riesgo; sin embargo la infinidad de escalas disponibles es una muestra clara de la poca validez que pueda tener una de ellas aislada; a continuación se muestran algunas que se consideran de mayor uso en la actualidad.

TABLA 4. Clase funcional cardiaca (CANDIAN HEART ASSOCIATION)

CLASE FUNCIONAL	NIVEL DE ACTIVIDAD QUE PROVOCA ANGINA Ó DISNEA	LIMITACION FUNCIONAL
I	Ejercicio prolongado.	Ninguna
II	Caminar más de dos cuerdas.	Leve
III	Caminar menos de dos cuerdas.	Moderada
IV	Mínimo o en reposo.	Severa

Con esta clasificación se puede saber el grado de tolerancia al esfuerzo medido por el ejercicio. Si hay limitaciones.

TABLA 5. Índice de Goldman. clasificación del riesgo cardiaco perioperatorio.

FACTOR DE RIESGO		PUNTAJE	
Edad > 70 años.		5	
Infarto del miocardio en los últimos 6 meses.		10	
Galope por S3 o ingurgitación yugular.		11	
Estenosis aórtica significativa.		3	
Ritmo diferente al sinusal o extrasístoles auriculares en el último ECG.		7	
> 5 extrasístoles ventriculares / minuto documentadas en cualquier momento antes de la cirugía.		7	
Cirugía de urgencia.		4	
Cirugía mayor (intratorácica, intrabdominal o de aorta).		4	
Malas condiciones generales (cualquiera de los siguientes): - PaO2 < 60 mmHg o PaCO2 > 50 Mg. - Potasio sérico < 3 mmol/L. - Bicarbonato sérico < 20 mmol/L. - Signos de enfermedad hepática crónica. - Elevación de las transaminasas (SGOT,SGPT): el doble del valor normal Paciente en cama , incapacitado por causas no cardíacas.		3	
CATEGORIA	PUNTOS	MORBILIDAD (%)	MORTALIDAD (%)
I (bajo)	0 – 5	0.7	0
II (intermedio)	6 – 12	5	2
III (alto)	13 – 25	11	2
IV (muy alto)	> 25	22	56

El índice de DETSKY, adiciona otros parámetros que Goldman no considera, como son: mal estado médico general, cirugía de urgencia y estenosis aórtica severa.

TABLA 6. Índice de riesgo cardiovascular sumando diferentes factores.

FACTOR	BAJO	INTERMEDIO	ALTO
Edad (años).	< 70	= > 70	= > 70
E. coronaria.	Negativa	Clase I o Clase II	Clase III o Clase IV
Goldman.	I	II	III o IV
Factores de riesgo coronario.	Negativos	(++)	(+++)
Capacidad de ejercicio.	> 5 mets	< 5 mets	Indeterminada
Función ventricular izq.	Conservada	Compensada	Descompensada
Procedimiento quirúrgico.	Tipo Ic. plástica	Tipo II y tipo IIIc. próstata, c. oftalmología	Tipo IV y tipo VCabeza y cuello, vascular, ortopédica, intratorácica, intrabdominal.

Si luego de obtener los datos anteriores se detecta un riesgo alto perioperatorio, debe decidirse si es necesaria la valoración por cardiología o si son importantes exámenes adicionales. En el caso que se continúe con el procedimiento, debe diseñarse un plan perioperatorio de vigilancia permanente de acuerdo con la patología, y los recursos disponibles.

¿CÓMO EVALUAR UN PACIENTE HIPERTENSO?

En la evaluación preoperatorio se debe establecer la severidad de la Hipertensión (HTA), su tiempo de evolución, el compromiso de órganos blancos, el tratamiento antihipertensivo que recibe, y el grado de control de la enfermedad. Los pacientes con HTA severa ($PAS^4 > 180$, $PAD > 110$), tienen un mayor riesgo de complicaciones. El nivel óptimo de control de la presión arterial debe ser de $PAS < 140$ y $PAD < 90$; sin embargo, sólo el 20% logran este objetivo. Si los niveles son superiores a $PAS > 180$, $PAD > 110$, y la cirugía es electiva, debe ser cancelado el procedimiento y realizarse cuando el control sea óptimo; si la $PAS = 160-180$, $PAD = 100-110$, puede ser intervenido para procedimientos electivos de baja complejidad. Es importante anotar que toda intervención que se realice durante el perioperatorio que tienda a controlar el stress, puede enormemente contribuir al control de la PA. Por último, todo paciente requiere como exámenes adicionales: pruebas de función renal, ionograma si toma diuréticos, y EKG.

¿CÓMO DEBE SER EL AYUNO DEL PACIENTE QUE VA A SER LLEVADO A CIRUGÍA?

Previo a la realización de una intervención quirúrgica, debe darse un tiempo de ayuno que permita el vaciamiento gástrico completo, y disminuya así el riesgo de regurgitación y bronco aspiración. Durante la valoración preoperatorio, debe definirse el tiempo adecuado de acuerdo con la hora de programación de la cirugía. Se debe dar indicaciones precisas de que comer y qué no se debe comer y con qué tiempo de anticipación. Vale la pena recalcar que el ayuno prolongado puede generar alteraciones fisiológicas y comportamentales desagradables; por lo cual; se debe optimizar permitiendo el tiempo prudencial recomendado internacionalmente, y en lo posible no mas allá; la ingesta de líquidos claros, por ejemplo, con su margen de 2 a 4 horas, permite al paciente, especialmente si es niño, tolerar mejor estos difíciles momentos. En la tabla 7 se precisan los tiempos indicados y se dan pautas específicas.

TABLA 7. Recomendaciones de ayuno previo a cirugía

ALIMENTO	COMENTARIOS
Recién nacido – 6 meses.	4 horas (leche materna).
6 – 36 meses.	6 horas (sólidos, leche).
> 36 meses.	8 horas (sólidos, leche). La tendencia actual es disminuir este tiempo a 6 horas exceptuando cuando hay consumo de comidas muy grasosas o copiosas.
Todas las edades.	2 horas para líquidos claros: agua, agua panela, jugos sin pulpa ni leche, gaseosas, aromática.
<ul style="list-style-type: none"> • Si es necesaria la toma de medicamentos previo a cirugía, puede hacerse un hora antes del procedimientos con 30 ml de agua. • En el paciente con procedimientos URGENTES, si el retraso no compromete la vida o condición médica del paciente, debe tratarse de manejar este esquema; en el procedimiento EMERGENTE (esta comprometida la vida) se asume la anestesia como paciente con estómago lleno. 	

¿QUÉ PACIENTES TIENEN RIESGO DE BRONCOASPIRACIÓN?

La aspiración pulmonar de contenido gástrico se considera como una complicación anestésica que puede comprometer la vida. La incidencia del Síndrome de Neumonitis por bronco aspiración, está en 0.01%, con una mortalidad de 1:46.000. Generalmente se asocia a factores de riesgo conocido como son:

- Cirugía de Urgencias.
- Embarazo.
- Obesidad.
- Alteraciones neurológicas que comprometen la conciencia.
- Dificultad en el manejo de la vía aérea.
- Patología gastro-intestinal: hernia hiatal, reflujo, obstrucción, etcétera.
- Diabetes.

Cuando se presenta alguno de estos factores de riesgo, debe administrarse medicación como metoclopramida y antagonistas de los receptores H₂ previo a cirugía, con el fin de favorecer el vaciamiento y elevar el Ph gástrico.

¿ES NECESARIA LA ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS ANSIOLÍTICOS ANTES DE LLEVAR UN PACIENTE A CIRUGÍA?

No siempre que un paciente va a ser llevado a cirugía tiene obligatoriamente que ser administrada la medicación ansiolítica; debe individualizarse su uso, de acuerdo con la condición psicológica especial del paciente. La intervención apropiada del anestesiólogo y equipo de trabajo, con tiempo especial para la explicación del proceso perioperatorio, y para aclarar inquietudes relacionadas con el mismo, logra disminuir en grado importante la ansiedad en muchos de los pacientes; de igual manera, puede esto obtenerse con el acompañamiento por parte de algún familiar, en especial en los niños o personas con limitaciones mentales. Sin embargo, un grupo importante de pacientes requiere una premedicación farmacológica iniciada desde la noche anterior al procedimiento con el fin de generar ansiólisis, sedación, y amnesia.

La selección del medicamento apropiado, debe hacerse buscando que se produzcan poca alteración fisiológica, especialmente depresión cardiovascular, y que el ánimo

vigilante luego de cirugía se recupere fácilmente. Dentro de este perfil farmacológico, se cuenta con las benzodiacepinas; en especial el midazolán y lorazepán; otro grupo de medicamentos que han sido utilizados con este fin, son de menor uso en la actualidad y son los opiáceos, diacepan etcétera. A continuación se presentan las dosis y presentación farmacológica.

MEDICAMENTO	DOSIS	COMENTARIO	PRESENTACIÓN
Midazolán	<u>Vía oral:</u> 0.5mg/Kg. En general en el adulto 7.5 mg hasta 15 mg. <u>IV:</u> 0.5 – 2 mg	Puede administrarse una dosis la noche anterior y otra una hora antes de cirugía. La dosis intravenosa debe dejarse para la premedicación minutos antes de entrar a salas de cirugía cuando no se ha hecho por vía oral.	Tabletas 7.5 mg Ampollas 15 mg/3 ml. Ampollas 5 mg/5 ml.
Lorazepán	<u>Vía oral:</u> 1 – 2 mg	Puede administrarse una dosis la noche anterior y otra una a dos horas antes de cirugía. Tiene una vida media mucho mas larga que el midazolán por lo tanto no debe usarse en pacientes ambulatorios.	Tabletas de 1 y 2 mg.

¿QUÉ OTROS MEDICAMENTOS SON NECESARIOS PREVIA LA CIRUGÍA?

- Si el paciente recibe medicamentos para manejo y estabilización de enfermedades coexistentes, debe ser administrado previo al procedimiento. Es el caso por ejemplo del paciente hipertenso.
- Si se detectan factores de riesgo importantes como riesgo de broncoaspiración, debe administrarse: **1.** Metoclopramida una hora antes a dosis de 0,15 a 0,25 MG/k por vía oral, IV o IM, **2.** Bloqueadores H2 como la ranitidina de 1 a 3 MG/k vía oral o IV. Deben ser iniciados por lo menos con horas de anticipación y **3.** Antiácidos no particulados como el bicarbonato de sodio y citrato de sodio 30 ml, 30 minutos antes. Aunque la efectividad de estas medidas han sido discutidas, su uso continúa siendo habitual.
- La administración de anticolinérgicos como la atropina es necesaria en algunos procedimientos: cuando se va a realizar manipulación quirúrgica de la vía aérea que se facilita controlando la salivación, y cuando se prevé respuestas vagas importantes.
- En los últimos años se ha mencionado el beneficio de iniciar analgésicos previo a la realización de cirugía mayor con el fin de iniciar la modulación del mismo, previo a la instauración del trauma quirúrgico. Esta medida no es rutinariamente utilizada, y los estudios que la respaldan no permiten ser del todo concluyentes. Se han utilizado los AINES, y en especial el ACETAMINOFEN. Con los primeros se discute por ejemplo los riesgos en la disminución de la agregación plaquetaria.
- Se recomienda la administración de heparina profiláctica en dosis de 5000 UI cada 12 horas por vía subcutánea o de heparinas de bajo peso molecular en pacientes de alto riesgo de Tromboembolismo Pulmonar como son: historia de tromboflebitis o tromboembolismo pulmonar, enfermedad maligna concomitante, obesidad, cirugía mayor con reposo en cama de más de tres días, cirugía de reemplazo de cadera o rodilla, etcétera.

- Se aconseja el uso de antibióticos profilácticos para prevenir la endocarditis en pacientes con enfermedad cardíaca valvular. Se emplean para tal fin la ampicilina, gentamicina, vancomicina, sulbactam.

¿QUÉ RECOMENDACIÓN DEBE DARSE CON EL CONSUMO DE CIGARRILLO?

En las primeras 12 – 24 horas de abstinencia de tabaco, los niveles de monóxido de carbono y nicotina regresan casi a la normalidad. Esto puede ser beneficioso, ya que el primero ocasiona disminución del aporte de oxígeno a los tejidos, y la segunda se acompaña de respuesta adrenérgica con vasoconstricción y aumento de frecuencia cardíaca; los niveles de esputo y la función de los cilios bronquiales puede ser normal en dos semanas. Se busca detectar compromiso pulmonar cuando su uso ha sido prolongado y excesivo (>40 paquetes año); factor de riesgo conocido de enfermedad coronaria.

¿QUE IMPORTANCIA TIENE EL CONSUMO DE ALCOHOL?

El consumidor en estado de embriaguez puede tener efectos de depresión del SNC, muchas veces con deshidratación, y vasodilatación; por otro lado, siempre deben ser considerados estómago lleno. El consumidor crónico puede tener daño hepático que debe ser considerado, y algunas implicaciones nutricionales incluyendo la desnutrición.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Fisher S.:Development and effectiveness of Anesthesia Preoperative Evaluation Clinic in a Teaching Hospital. Anesthesiology 85: 196 – 202, 1996.
2. Rock P: Perioperative Medicine. Anesthesiology Clinics of North America. Volumen 18. 2000
3. Ian McGovern.:Identifying high risk surgical patient. Baellières Clinical Anaesthesiology. 13: 243 – 256, 1999.
4. Pasternak LR.: ASA Practice Guidelines for Preanesthetic Assessment. Website en: // www.asahq.org.
5. American Society of Anesthesiologist. Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the USE of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patient Undergoing Elective Procedures. Task Force on Preoperative Fasting. Anesthesiology 90:896-905, 1999.

CUIDADOS POST-ANESTESICOS**José Miguel Cárdenas M.****OBJETIVOS**

1. Conocer la importancia del cuidado post-anestésico de los pacientes.
2. Determinar el funcionamiento de la Unidad de Cuidado Post-anestésico.
3. Identificar las principales complicaciones que se presentan durante el periodo post-anestésico.
4. Establecer el manejo terapéutico oportuno de estas complicaciones.
5. Identificar los criterios establecidos para el alta de pacientes en la Unidad de Cuidado Post-anestésico.

INTRODUCCIÓN

La atención perioperatoria se debe continuar en la Unidad de Cuidados Post-anestésicos (UCPA) hasta que el paciente se encuentre en su situación de homeostasis pre-anestésica; debido a que los pacientes son más propensos a presentar complicaciones luego de una intervención quirúrgica que pueden poner en peligro su vida. Existen varios factores que facilitan la aparición de éstas como: duración y complejidad de la anestesia, tipo de intervención quirúrgica, patologías subyacentes, cirugías realizadas de forma electiva o de urgencia y posiblemente una menor vigilancia médica de las funciones vitales, situación que sí ocurre en forma permanente en el intraoperatorio; La tendencia actual a realizar los procedimientos quirúrgicos con mínima invasividad, el uso de mejores técnicas anestésicas y la disponibilidad de nuevos fármacos anestésicos con corta duración de acción y pocos efectos colaterales, han contribuido a disminuir las complicaciones respiratorias y cardiovasculares. En concordancia con lo anterior, todo paciente que sea sometido a un procedimiento anestésico con anestesia general, anestesia regional, anestesia local con sedación o sedación profunda- debe recuperarse y ser observado en la UCPA para someterlo a una vigilancia estricta por parte del anestesiólogo y del equipo de profesionales de la UCPA.

Debido a la importancia del cuidado postoperatorio y para facilitar la adquisición de conocimientos de los profesionales en el manejo de estos pacientes, en este capítulo se describe la definición de recuperación post-anestésica, la función que debe cumplir una UCPA, las principales complicaciones observadas en el periodo post-anestésico y su manejo y las escalas de puntaje para dar de alta a los pacientes.

¿QUÉ ES Y CUÁLES SON LAS FASES DE LA RECUPERACIÓN POST-ANESTÉSICA?

La recuperación post-anestésica es un proceso continuo durante el cual el paciente empieza su camino hacia la recuperación de la homeostasis pre-operatoria. Este proceso ha sido tradicionalmente dividido en tres fases:

Fase I - Recuperación temprana: comienza en la sala de cirugía al suspender la administración del agente anestésico al paciente, lo que le permite iniciar el despertar, recuperar los reflejos protectores de la vía aérea y reanudar la actividad motora.

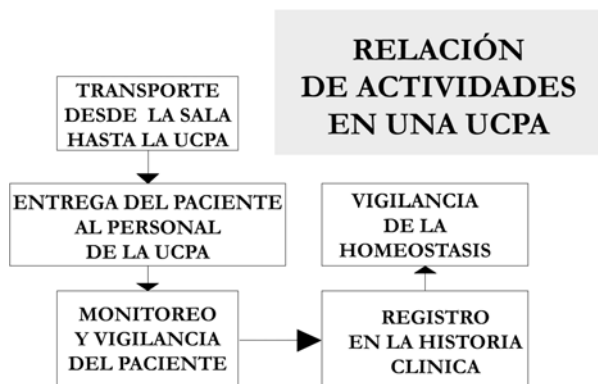
Fase II - Recuperación intermedia: es la fase que ocurre tradicionalmente en la UCPA con estrecho cuidado por parte del equipo médico y de enfermería; tiene como objetivo vigilar las funciones vitales, detectar complicaciones o síntomas relacionados con la cirugía (dolor, retención, urinaria vómito, etc.), supervisar el retorno de la conciencia y la recuperación completa de los reflejos protectores y en caso necesario estabilizar las funciones vitales.

Fase III - Recuperación tardía: es la fase en la cual las condiciones del paciente lo hacen apto para el traslado a su habitación hospitalaria o a su casa, en caso de cirugía ambulatoria. Para definir los criterios de alta se utiliza más comúnmente la escala de Aldrete. (Ver tabla 4)

¿QUÉ ES Y CÓMO FUNCIONA LA UNIDAD DE CUIDADO POST-ANESTÉSICO (UCPA)?

Es el área hospitalaria de cuidado post- anestésico tradicionalmente conocida como “sala de recuperación”; la cual es designada para la observación y cuidado de pacientes en el post- operatorio inmediato. Allí se realizan las actividades y procesos médicos y de enfermería para vigilar, recuperar y disminuir los efectos adversos post-operatorios de los pacientes después de la administración de anestesia y de realizarle procedimientos quirúrgicos. Aquella debe estar localizada en un sitio adyacente a las salas de cirugía; de tal manera que se facilite el transporte rápido y seguro del paciente y el desplazamiento rápido del anestesiólogo cuando sea requerido; además debe tener un grupo de anestesiólogos y personal de enfermería entrenados para tal fin, equipos y drogas adecuados (fuentes de oxígeno, equipos de succión, equipo de reanimación, drogas) y monitores para vigilar en forma permanente la presión arterial, el ritmo cardíaco y la oximetría de pulso.

¿CUÁLES SON LAS ACTIVIDADES Y REQUISITOS QUE SE DEBEN REALIZAR EN LA RECUPERACIÓN POST-ANESTÉSICA?



Las actividades y requisitos son: transporte del paciente desde la sala de operaciones a la UCPA, la entrega del paciente al personal de recuperación, la implementación del monitoreo para la vigilancia del paciente, registro en la historia clínica y el cuidado de la homeostasis corporal. (Figura 1.)

Al llegar a la UCPA se le debe administrar oxígeno y presentar un informe claro y corto de lo siguiente: diagnóstico y

Figura 1. Actividades en una unidad de cuidados post-anestésicos.

procedimiento quirúrgico, técnica anestésica y evolución de la misma, momento en que se administraron las medicaciones en la sala de cirugía (analgésicos, reversión de bloqueadores neuromusculares, antibióticos, etc.), problemas previstos, y ordenes post-anestésicas; posteriormente el personal de enfermería debe medir los signos vitales que tiene el paciente, realizar un registro de éstos y del estado de ingreso; luego, en forma periódica y frecuente se debe evaluar la función respiratoria, cardiovascular, mental, neuromuscular, medir los signos vitales básicos (temperatura, frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, y oximetría de pulso); no sólo se debe vigilar estas variables sino que se debe identificar los síntomas frecuentes y complicaciones comunes que se puedan presentar: dolor, náusea, vómito, sangrado post-operatorio, oliguria, entre otros. Finalmente, cuando el paciente recupera la conciencia, la orientación, la habilidad de comunicarse, los reflejos protectores de la vía aérea, la estabilidad cardiopulmonar y de acuerdo a la escala de evaluación de Aldrete, se le puede indicar el alta y ordenar traslado.

Tabla 1. Resumen de Recomendaciones para evaluación y monitoreo en la UCPA. Traducido y modificado de: Practice Guidelines for Postanesthetic care, Anesthesiology 2002; 96:742-752.

RUTINA	PACIENTES SELECTIVOS
<u>Respiratorio</u>	
Frecuencia Respiratoria. Permeabilidad de la vía aérea. Saturación de la Hemoglobina por oximetría de pulso.	Dióxido de carbono exhalado (CO ₂) por capnografía.
<u>Cardiovascular</u>	
Frecuencia de pulso. Presión arterial.	Electrocardiograma.
<u>Estado mental</u>	
Orientación. Comunicación.	
<u>Neuromuscular</u>	
Examen físico	Relajación residual con estimulador de nervio periférico.
<u>Vigilar presencia de nausea y vómito</u>	
	Temperatura especialmente en niños.
<u>Dolor</u>	
	Diuresis. Drenaje y sangrado.

A continuación se describirán las normas mínimas de seguridad en Anestesiología para las **UCPA** de la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (2002).

1. En toda institución hospitalaria debe existir un sitio de donde se haga el cuidado post-anestésico de todos los pacientes que hayan recibido anestesia general o regional, llamado Unidad de Cuidados Post-anestésicos, bajo la responsabilidad de un anestesiólogo.
2. El paciente que sale de sala de cirugía debe ser transportado a la UCPA por el anestesiólogo que administró la anestesia, con el monitoreo requerido y oxígeno suplementario, si es del caso.
3. En la UCPA se debe hacer la entrega del paciente al personal responsable de la unidad. Debe incluir condiciones preoperatorias, manejo anestésico y el puntaje de Aldrete modificado

en este momento, el cual debe ser mínimo de 7, salvo limitaciones previas del paciente. Todo debe quedar registrado en la historia clínica o en el registro anestésico.

4. El cuidado médico de la UCPA debe ser realizado por el personal aprobado por el departamento de anestesia.

5. En la UCPA, el paciente debe tener el monitoreo y soporte necesario acorde a su condición, similar a la sala de cirugía, por el tiempo que sea necesario, bajo la supervisión del anestesiólogo encargado. Se prestará especial atención a la oxigenación (oximetría de pulso), a la ventilación y a la circulación.

6. En la UCPA debe haber un promedio de 1.5 camillas por cada sala de cirugía del hospital.

7. Cada cubículo debe contar con dos tomas eléctricas conectadas a la red de emergencias del hospital, una fuente de oxígeno y una fuente de succión.

8. Debe haber un auxiliar de enfermería por cada tres pacientes quirúrgicos de alta complejidad. Un auxiliar por cada cinco pacientes de complejidad baja o media. Una enfermera profesional independiente del área quirúrgica cuando se superan 6 salas de cirugía funcionando.

9. La UCPA debe contar con los elementos adecuados para practicar reanimación cerebro-cardio-pulmonar, incluyendo desfibrilador, cuyo funcionamiento debe verificarse periódicamente.

10. Los egresos deben ser autorizados por escrito en la historia o en el registro anestésico por el anestesiólogo responsable.

11. El puntaje de Aldrete modificado para el egreso debe ser de 10, salvo que el paciente tenga una limitación previa por lo cuál no puede alcanzar dicho puntaje.

12. Si las condiciones del paciente exigen una permanencia superior a las 8 horas en la UCPA, éste debe ser trasladado a una unidad de cuidado intermedio.

Tabla 2. Complicaciones más frecuentes en la UCPA

Complicaciones respiratorias.
Inestabilidad cardiovascular.
Náusea y vómito.
Dolor.
Agitación y delirio.
Temblor y escalofrío.
Imbalance de fluidos y electrolitos.
Oliguria.
Retardo en el despertar.
Sangrado.

¿CUÁLES SON LAS COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES EN LA UCPA?

Las complicaciones están descritas en la tabla 2 en los últimos 10 años se han reportado en los diferentes estudios una frecuencia de complicaciones que oscila entre el 7% y el 23%, la mayoría de baja morbilidad.

Las complicaciones respiratorias más frecuentes son: la hipoxemia, la hipoventilación y la obstrucción de las vías aéreas superiores. Les recomendamos leer el capítulo de oxigenoterapia para abordar las causas de hipoxemia, el capítulo de trastornos de la

oxigenación y la ventilación para abordar el diagnóstico y manejo de los problemas respiratorios.

La obstrucción de la vía aérea se identifica por la presencia de tiraje intercostal, tiraje supraesternal y los movimientos asincrónicos toraco-abdominales durante la inspiración; esta obstrucción es causada por la caída de la lengua hacia atrás por efectos residuales de la anestesia, por laringoespasma y por edema de la vía aérea.

El laringoespasma se presenta por irritación de la glotis por secreciones, sangre, vómito o cuerpo extraño; éste se debe tratar inicialmente permeabilizando la vía aérea con la triple maniobra (ver capítulo de reanimación cardiopulmonar); en segunda instancia, aplicando presión positiva mediante un reanimador manual (bolsa autoinflable) o un

circuito semiabierto conectado a una fuente de oxígeno; finalmente, si no cede con esta maniobra se debe aplicar 1/10 de la dosis de relajación de succinilcolina para el peso del paciente; así por ejemplo, si el paciente es de 60 kilos, como la dosis de relajación es de 60-120 miligramos (1-2 mgr/kilo), la dosis para vencer el laringoespasma es de 0,6 a 1,2 miligramos, dosis única.

El edema de la vía aérea se presenta por trauma directo (broncoscopia, esofagoscopia, cirugía de cuello, intubación traumática), y por una posición intraoperatoria prolongada como decúbito ventral. En particular, los niños son especialmente susceptibles de presentar edema de la vía aérea, debido al pequeño diámetro de ésta. El tratamiento se debe realizar con la administración de O₂ húmedo y caliente al 100%, nebulizaciones con adrenalina racémica al 2.25% (1c.c. en solución salina) y dexametasona 4-8 miligramos intravenosos.

Cuando se presenta hipoventilación alveolar por depresión central secundario a fármacos utilizados durante la anestesia, está indicado aplicar drogas de reversión: la naloxona se utiliza en caso de depresión por narcóticos; esta droga es un antagonista de los receptores M μ , la dosis es de 40 a 80 microgramos intravenosos; viene en ampollas por 1 miligramo; actúa en un tiempo aproximado de 7 minutos, tiempo en el cual se debe apoyar la ventilación del paciente, la duración de acción es de 30-60 minutos; esta droga se ha asociado a episodios de taquicardia, hipertensión y edema pulmonar. El flumacénilo se utiliza en caso de depresión por benzodiacepinas con una dosis de 0.2 miligramos intravenosos, que se puede aumentar hasta 1 miligramo para obtener una adecuada respuesta ventilatoria (dosis máxima: 5 miligramos).

Tabla 3. Complicaciones en la Unidad de Cuidados Posanestésicos

COMPLICACION	COMENTARIOS Y TRATAMIENTO
Reversión inadecuada del bloqueo neuromuscular.	Se administra una nueva dosis de Neostigmina con atropina.
Dolor.	Anti-inflamatorios no esteroideos, narcóticos, bloqueos nerviosos. (Ver capítulo manejo del dolor).
Atelectasia pulmonar.	El colapso de pequeñas zonas alveolares se puede re-expandir rápidamente con la respiración profunda y la tos, si es mayor, se debe hacer fisioterapia respiratoria o realizar fibrobroncoscopia para aspirar tapones o hacer diagnóstico.
Broncoespasma.	Generalmente ocurre en pacientes con historia de asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o infección reciente del tracto respiratorio, debido a irritación mecánica de las vías aéreas. El tratamiento incluye un agonista selectivo β_2 nebulizado.
Neumotórax.	Puede ser secundario a ciertos procedimientos quirúrgicos (toracotomía, disecciones retroperitoneales altas), canalizaciones venosas centrales o bloqueos del plexo braquial. Se debe colocar tubo al tórax.
Edema pulmonar.	Se presenta como resultado de una insuficiencia cardíaca o de un aumento de la presión hidrostática y de la permeabilidad capilar pulmonar. Se puede precipitar por una sobrecarga hídrica, arritmias o isquemia miocárdica. Las drogas inotrópicas, los diuréticos y los vasodilatadores son la base del tratamiento.
Embolía pulmonar.	Es rara pero se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de hipoxemia en pacientes con trombosis venosa profunda, en pacientes politraumatizados, en cirugías cruentas como la dermolipectomía. El embolismo pulmonar graso es más frecuente en la cirugía de huesos largos.

Continuación **Tabla 3.** Complicaciones en la Unidad de Cuidados Posanestésicos

COMPLICACION	COMENTARIOS Y TRATAMIENTO
Inestabilidad cardiovascular.	<p>La inestabilidad del sistema cardiovascular es común en el período postanestésico. Dentro de las complicaciones hemodinámicas encontramos: hipotensión, hipertensión y arritmias.</p> <p>La hipotensión en el periodo post-operatorio puede tener varias causas: hipovolemia (hemorragia, reposición inadecuada de líquidos en el intraoperatorio), vasodilatación (por anestesia general, de origen neuroaxial o por anafilaxia), disfunción miocárdica (isquemia miocárdica intraoperatoria, depresión por agentes anestésicos, bloqueantes adrenérgicos, calcio-antagonistas, sepsis). El manejo de ésta depende de la causa: líquidos, concentrado globular, vasoconstrictores arteriales, antiarrérgicos. La hipertensión es causada por hipertensión previa, dolor, distensión vesical, hipoxia e hipercarbia, fármacos (Adrenalina – Ketamina). El tratamiento requiere rápido y adecuado alivio del dolor, cateterización vesical y oxigenación, si persiste se debe hacer manejo farmacológico con: bloqueantes beta-adrenérgicos (labetalol, propanolol, esmolol), calcio antagonistas (verapamilo, diltiazem, nifedipina, hidralazina, nitratos). Las arritmias más frecuentes son: taquicardia sinusal (por aumento de la actividad simpática desencadenada por dolor, agitación, aumento de temperatura, hipovolemia, insuficiencia cardíaca, hipoxia, embolismo pulmonar); la bradicardia sinusal (secundaria a estimulación vagal, opiáceos, neostigmina, aumento de la presión intracraneana) se maneja con drogas anticolinérgicas tipo Atropina 0.2 a 0.4 mg. IV.</p>
Náusea y vómito.	<p>Su incidencia es mayor después de cirugía ocular o del oído, cirugía laparoscópica, cuando se han utilizado opiáceos, neostigmine y óxido nitroso; si se presenta, aumenta el riesgo de aspiración del contenido gástrico, mas si el paciente no ha recuperado el estado de conciencia. Para el tratamiento de la náusea y el vómito se utiliza hidratación y el uso de varias drogas intravenosas como: metoclopramida 10 mg, ondansetron 4-8 mg y droperidol 1.25 mg. La Dexametasona ha demostrado efecto sinérgico con estos antieméticos.</p>
Agitación y delirio.	<p>Se caracteriza por excitación, desorientación y conducta inadecuada. Puede ser síntoma de dolor intenso, hipoxemia, hipercapnia, hiponatremia, distensión de la vejiga por retención urinaria, o secundaria a la administración de ketamina en el intraoperatorio. El tratamiento es sintomático e incluye oxigenoterapia, reposición hídrica y de electrolitos, analgesia y evacuación de la vejiga; y cuando es secundario a la administración de ketamina con la administración de diazepam o Midazolam.</p>
Temblores y escalofríos.	<p>Ocurren como resultado de la hipotermia intra-operatoria y de los efectos de los anestésicos volátiles. El escalofrío aumenta el consumo de O₂, la producción de CO₂ y el gasto cardíaco. La droga más efectiva para el tratamiento es la Meperidina en dosis de 20 a 30 miligramos.</p>
Imbalance de fluidos y electrolitos.	<p>Se observa más en pacientes ancianos, en pacientes hipertensos tratados con diuréticos, en pacientes diabéticos, neuroquirúrgicos y luego de cirugías cruentas con pérdidas sanguíneas altas. La hiponatremia, hipocalcemia e hipermagnesemia son tres alteraciones electrolíticas que retardan el retorno de la conciencia. La hipopotasemia que con frecuencia se asocia a hipomagnesemia, puede desencadenar arritmias auriculares y ventriculares. La hipovolemia es la causa más frecuente de oliguria—diuresis menor de 0.5 ml/Kg por hora en el postoperatorio. En estos casos se puede hacer la administración de bolos de 250 a 500 ml de cristaloides. El reemplazo de electrolitos se realiza de acuerdo al resultado de los exámenes de laboratorio</p>
Retardo en el despertar.	<p>La causa más frecuente es la anestesia o la sedación residual, especialmente por opiáceos. Trastornos metabólicos (hipoglicemia, sepsis, desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-básicos) o más raramente lesiones neurológicas por disminución de la perfusión cerebral.</p>
Sangrado.	<p>Se observa con alguna frecuencia en procedimientos quirúrgicos de nariz, amígdalas o próstata, pacientes tratados con antiagregantes plaquetarios. También en casos de hemostasia quirúrgica inadecuada. Se debe hacer reemplazo de volemia y resolver el proceso etiológico de base.</p>

¿CUÁLES SON LOS CRITERIOS PARA DAR DE ALTA A UN PACIENTE DE LA UCPA?

Se han desarrollado diversos criterios para dar de alta de la UCPA, basados en porcentajes que indican el progreso de la recuperación de los diferentes tipos de anestesia. En 1970 Aldrete desarrolló un sistema de puntuación para cuantificar la recuperación de la anestesia. En 1995 lo actualizó incluyendo la oximetría de pulso. Además, estableció estándares aceptables para pacientes sometidos a cirugía ambulatoria. (Ver tabla 4 y 5). En caso de pacientes hospitalizados se debe tener Aldrete igual o mayor de 9 y en pacientes ambulatorios se considera que la puntuación mínima para darlos de alta debe ser de 18. La recuperación de pacientes a quienes se les ha practicado bloqueos periféricos se hace en la UCPA con monitoreo básico, especialmente cuando se ha administrado una sedación importante. En pacientes con anestesia conductiva debe evaluarse el bloqueo motor y sensorial hasta su recuperación antes de autorizar el alta.

Tabla 4. Puntuación de recuperación postanestésica de Aldrete para todos los pacientes. Tomado de Aldrete JA: The postanesthesia recovery score revisited, J Clin Anesth 7:89-91, 1995.

ACTIVIDAD	
Capacidad de mover cuatro extremidades voluntariamente respondiendo a una orden.	2
Capacidad de mover dos extremidades voluntariamente respondiendo a una orden.	1
Incapacidad de mover cualquier extremidad voluntariamente respondiendo a una orden.	0
RESPIRACIÓN	
Capacidad para respirar profundamente y toser libremente.	2
Disnea, respiración limitada o taquipnea.	1
Apnea o con ventilación mecánica.	0
CIRCULACIÓN	
Presión arterial +/- 20% del nivel pre-anestésico.	2
Presión arterial +/- 29-49% del nivel pre-anestésico.	1
Presión arterial +/- 50% del nivel pre-anestésico.	0
SATURACIÓN ARTERIAL DE OXÍGENO	
Capacidad de mantener una saturación de oxígeno mayor de 92% al aire ambiente.	2
Necesidad de oxígeno para mantener una saturación de 90%.	1
Saturación de oxígeno menor de 90% incluso con suplemento de oxígeno.	0

Tabla 5. Puntuación de recuperación post-anestésica de Aldrete para pacientes ambulatorios.

VENDAJES	
Secos y limpios.	2
Húmedos pero estacionarios o marcados.	1
Áreas de humedad crecientes.	0
DOLOR	
Sin dolor.	2
Dolor ligero, tratable con medicamento oral.	1
Dolor intenso que requiere medicación parenteral.	0
DEAMBULACIÓN	
Capacidad para ponerse de pie y caminar erecto.	2
Vértigo al ponerse de pie.	1
Mareo en decúbito supino.	0
AYUNO - ALIMENTACIÓN	
Capacidad para beber líquidos.	2
Nauseoso.	1
Náuseas y vómito.	0
DIURESIS	
Ha orinado.	2
Incapacidad para orinar, pero sensación cómoda.	1
Incapacidad para orinar y sensación de incomodidad.	0

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Hines R, Barash P, Watrous et al: Complications Occurring un the Post-Anesthesia Care Unit: A Survey Anesthesia and Analgesia.
2. Frost, Elizabeth: Complications in the Post-Anesthesia Care Unit. 46th Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program. October 1995; 243.
3. Twersky, Rebecca: Recovery and Discharge of the Ambulatory Anesthesia Patient.47th Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program. October 1996; 231.
4. Keith R, Marsha C, et al: Cardiovascular events in the Post-Anesthesia Care Unit: Contribution of Risk Factors. Anesthesiology. 1996; 84: 772 – 781
5. Zhang Y, Wong K.C.: Anesthesia and Pos-operative Shivering: its Etiology, Treatment and Prevention. Acta Anaesthesiology.1999; 37: 115 – 120
6. Harter, R.L.: Post-operative Nausea and Vomiting: Prevention and therapy. Current Opinion in Anaesthesiology. 2000; 13: 469 -473
7. Practice Guidelines for Postanesthetic Care. A report by the American Society of Anesthesiology Task Force on Postanesthetic Care. Anesthesiology. March 2002; 96: 742-752
8. Cameron D, Gan T.J.: Management of Post-operative Nausea and Vomiting in Ambulatory Surgery. Anesthesiology Clinics of North America. Vol 21. No.2. June 2003
9. Grath B, Chung F: Post-operative Recovery and Discharge. Anesthesiology Clinics of North America. Vol 21. No.2. June 2003

UNIDAD 2

Estabilización de Sistemas orgánicos

- Manejo de la vía aérea
- Reanimación básica cardiocerebropulmonar
- Monitoreo
- Manejo de líquidos y canulación venosa
- choque
- Transtornos de la oxigenación y la ventilación
- Oxigenoterapia
- Transporte y remisión de pacientes
- Aproximaciones del médico general al
manejo inicial del paciente crítico

EVALUACIÓN Y MANEJO DE LA VIA AÉREA

Patricia Velez J.

OBJETIVO

Facilitar los conocimientos básicos y necesarios en la práctica del médico general

que le permita realizar procedimientos en relación con la evaluación y manejo de la vía aérea, a partir del conocimiento de:

- La anatomía y fisiología de la vía aérea.
- Los parámetros de valoración y exploración de la vía aérea.
- El equipo básico para el manejo adecuado de la vía aérea.
- Las diversas técnicas de manejo de la vía aérea.
- La identificación de las complicaciones derivadas de la intubación orotraqueal.
- Los requisitos de la extubación.

INTRODUCCIÓN

La vía aérea es uno de los componentes fundamentales para que el sistema pulmonar pueda cumplir con la función de mantener un adecuado intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre y la atmósfera; por esto, la obstrucción de la vía aérea (VA) es una emergencia que pone en riesgo la vida del paciente y requiere una intervención inmediata. Esta obstrucción puede ser total o parcial. **La obstrucción total** se caracteriza por la falta de movimiento del aire o la ausencia de murmullo vesicular en ambos hemitórax, que puede ser identificada auscultando los campos pulmonares, o al poner la mano o el oído sobre la boca del paciente. **La obstrucción parcial** se caracteriza por disminución del volumen corriente, retracciones en la parte superior del tórax, ronquido o estridor inspiratorio. En estos casos se puede generar disfunción de la oxigenación y ventilación, que obliga en muchas ocasiones a permeabilizar la vía aérea e iniciar soporte ventilatorio. Por otro lado, es importante conocer que un paciente puede requerir el manejo anterior ante situaciones como insuficiencia respiratoria de origen neurológico como por ejemplo, en casos de Guillain Barré, alteraciones de la conciencia, enfermedad muscular, edema pulmonar, intoxicaciones, medicamentos, o durante la inducción y el mantenimiento anestésico.

Por lo anterior, es fundamental que el médico general conozca la estructura anatómica y las funciones, como fundamento para adquirir las habilidades necesarias y poder realizar así, un adecuado manejo de la VA. En particular, el manejo básico y avanzado de la vía aérea es fundamental en anestesiología, porque durante la anestesia general y la sedación profunda el paciente pierde los reflejos protectores de la VA, puede presentar depresión respiratoria o apnea; o puede requerir relajación neuromuscular durante el procedimiento quirúrgico.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

Las estructuras anatómicas que se relacionan con la vía aérea son las fosas nasales, la faringe, la laringe, la epiglotis, la glotis, las cuerdas vocales, y la tráquea.

Las **fosas nasales** permiten el paso del aire, su humidificación y el calentamiento; generan la mayor resistencia al flujo en la vía aérea. La **faringe** es la segunda estructura que sirve de conductor para el paso de aire; se inicia en la parte posterior de la nariz y llega hasta el cartílago cricoides, donde se convierte en esófago; se divide en nasofaringe y orofaringe. La nasofaringe está separada de la orofaringe por el paladar blando. La **laringe** sirve como órgano de fonación; está formada por músculos, ligamentos, y cartílagos. Los músculos laríngeos se clasifican en tres grupos de acuerdo a la relación de su función, con las cuerdas vocales en: A- Abductores, B- Aductores y C- Reguladores de la tensión.

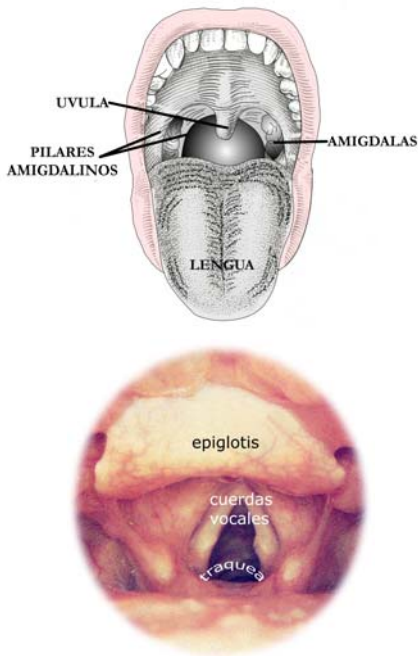


Figura 1. Vista de la cavidad oral y la entrada a la laringe.

La **epiglotis** es una lengüeta cartilaginosa que se proyecta hacia la faringe, cubre la entrada a la laringe y es un punto de referencia importante durante la laringoscopia en las técnicas de intubación endotraqueal. La estructura triangular que existe entre las **cuerdas vocales** se denomina **glotis**. En la intubación endotraqueal el tubo debe introducirse a través de este orificio. Ver figura 1 y la 2. La longitud media de la glotis abierta es de 23 mm aproximadamente en los hombres y de 17 mm en las mujeres.

La epiglotis y las cuerdas vocales, intervienen en la protección de la vía aérea inferior. El reflejo de oclusión de la glotis provoca el cierre de la laringe durante la deglución.

La **tráquea** está formada por anillos cartilagosos; mide en el adulto aproximadamente 10 a 15 cm de longitud y 15 a 30 mm de diámetro. La innervación motora y sensorial deriva del nervio vago con sus dos ramas; laríngeo superior y recurrente. Tiene receptores que

responden a estímulos mecánicos y químicos, y pueden producir respuestas reflejas como: hipertensión, taquicardia, broncoespasmo y otros. Los músculos de la parte posterior intervienen en la frecuencia y profundidad de la respiración, así como en la dilatación de la vía aérea.

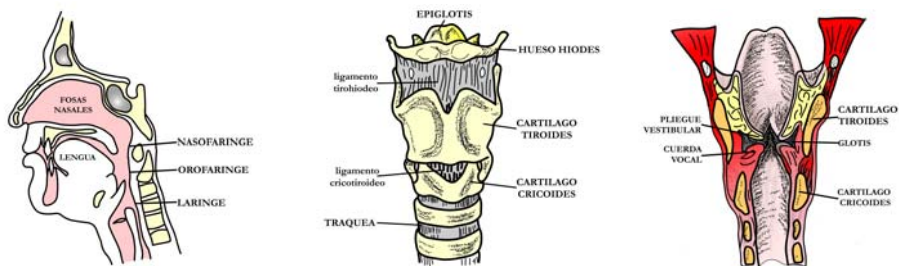


Figura 2. *Vista de la laringe: lateral, anterior y posterior.*

EVALUACIÓN DE LA VÍA AÉREA

En la evaluación de la vía aérea se deben considerar los antecedentes previos del paciente y la valoración del estado actual de los diferentes sistemas con énfasis en los relacionados con la vía aérea.

Los **antecedentes** listados en la tabla 1, se asocian con mucha frecuencia a dificultades en el manejo de la vía aérea; en estos casos se debe extremar el cuidado y solicitar la ayuda de un médico más experimentado. En ocasiones, a pesar de no existir antecedentes patológicos pueden presentarse dificultades no esperadas en el manejo de la vía aérea.

Exploración física

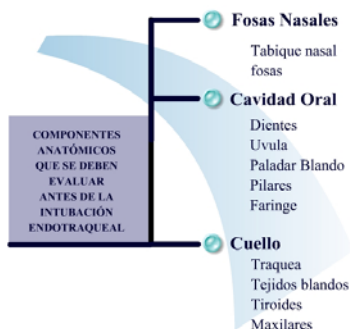


Figura 3. *Estructuras anatómicas que se deben evaluar antes de la intubación orotraqueal.*

¿Cuáles referencias anatómicas deben evaluarse antes de efectuar una intubación?

Las fosas nasales, la cavidad oral y el cuello. Debe observarse el diámetro y la permeabilidad de las fosas nasales, la posición de tabique nasal, el tamaño y la disposición de los dientes, su estado, la presencia de prótesis (las que deben ser removidas si no son fijas), la úvula y su relación con el paladar blando, los pilares, la faringe, la ubicación de la tráquea (debe ser central), el estado de los tejidos blandos adyacentes del cuello, limitaciones o alteraciones anatómicas de la columna cervical, la disposición o crecimiento de la glándula tiroides, y la conformación anatómica de los maxilares.

Una mandíbula desplazada hacia atrás o hipoplásica influye en la visualización de la laringe y sus estructuras, debido a la ubicación más anterior de la laringe. Debe descartarse la presencia de masas intra o extraluminales, que puedan en un momento dado obstruir, desviar o comprimir la VA.

Tabla 1. Antecedentes que se deben precisar en el interrogatorio del paciente para identificar posibles dificultades en el manejo de la VA

ANTECEDENTES QUE SE ASOCIAN A VÍA AÉREA DIFÍCIL

- Historia de manejo difícil en la vía aérea.
- Cambios de la voz recientes.
- Presencia de síndromes congénitos.
- Infecciones (epiglotitis, abscesos en cara y cuello, bronquitis).
- Traumas (lesiones de columna cervical, fracturas de la base del cráneo, lesiones maxilares, lesiones del tejido blando del cuello).
- Neoplasias (de la vía aérea superior e inferior).
- Procesos patológicos y degenerativos (artritis, anquilosis articular, quemaduras, radiación, colagenosis).
- Enfermedades endocrino metabólicas (acromegalia, bocio, obesidad).

¿Existirán algunas maniobras y medidas que nos permitan inferir dificultades durante la intubación?

Si. Las más importantes son: la apertura oral, la distancia entre la mandíbula y el hueso hioides, la movilidad de la columna cervical, la relación de la lengua con las estructuras de la boca (Mallampati) y el tamaño del cuello.

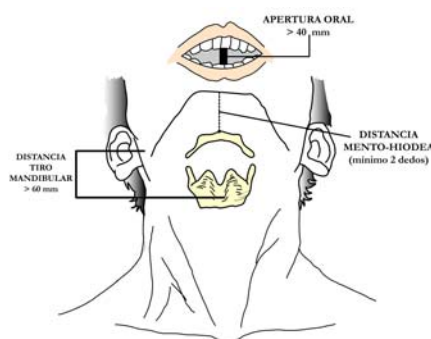


Figura 4. Medidas que nos permiten inferir dificultades durante la intubación: la apertura oral, la distancia entre la mandíbula y el hueso hioides, y la distancia tiromandibular.

La **limitación de la apertura oral**, puede interferir con la visualización de las estructuras laríngeas y anticipa problemas durante la intubación; por lo tanto, la **distancia entre los incisivos superiores e inferiores** debe ser mayor de 40 mm, así como, la medida de la **distancia entre la mandíbula y el hueso hioides**, debe ser en los adultos como mínimo de dos traveses de dedo. Es importante determinar esta área, debido a que durante la laringoscopia, la lengua se desplaza hacia este espacio.

Merece atención especial la evaluación de la **flexión e**

hiperextensión de la **columna cervical**, por cuanto las maniobras de alineación de los ejes: oral, faríngeo y laríngeo, mediante la hiperextensión del cuello y la flexión de la cabeza son necesarios para facilitar la intubación.

Estas maniobras pueden estar limitadas por fracturas cervicales, espondilosis y artritis; y no deben ser efectuadas en pacientes con sospecha de trauma cervical por las lesiones que pueden producirse en la médula.

El **cuello** puede evaluarse midiendo la distancia desde la sínfisis mandibular, hasta la prominencia tiroidea con la cabeza extendida (distancia tiromandibular); si la distancia es inferior a 60 mm la visualización de la laringe puede ser difícil o imposible. Un cuello corto y musculoso puede dificultar la laringoscopia y la ventilación con máscara.

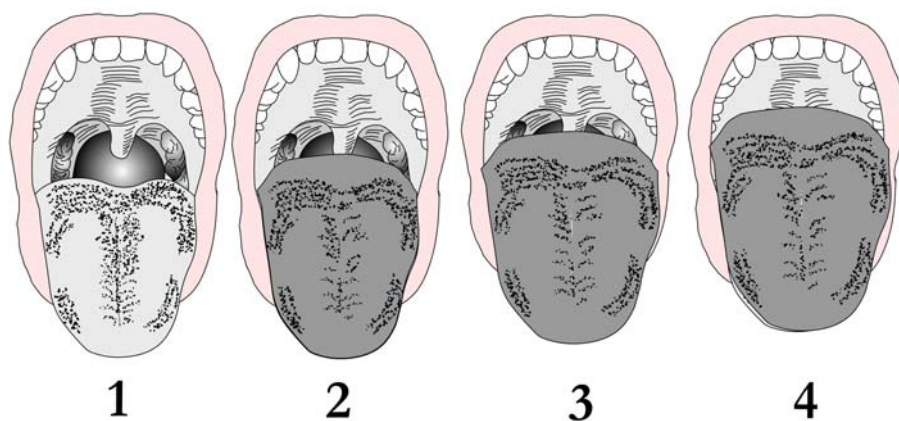


Figura 5. Relación de la lengua con las estructuras de la boca (Mallampati). Clasificación de Mallampati. En el **grado 1** se observan claramente los pilares de las fauces, el paladar blando y la úvula. En el **grado 2** los pilares de las fauces, el paladar blando y 2/3 de la úvula. En el **grado 3** se observa el paladar blando y la base de la úvula. En el grado 4 ninguna de las estructuras faríngeas son visibles, sólo se observa el paladar duro.

La dificultad para efectuar la intubación, puede anticiparse, según la evaluación del **Mallampati** (en honor a su descubridor) que **relaciona la base de la lengua, con otras estructuras de la boca**. Este examen debe realizarse con el paciente sentado, con la cabeza en posición neutral y la boca abierta en su máxima posibilidad. Si durante el examen el paciente se encuentra en un acto de fonación (paciente diciendo ah....!) la visión se mejorará sólo en apariencia y no reflejara la correlación con la laringoscopia futura. Al observar la cavidad oral en esta posición, el observador debe registrar la proporción de la lengua que ocupa la faringe: si los pilares de las fauces y la úvula no se ven, es probable que la visualización de la glotis sea más difícil, que en los pacientes en los cuales estas estructuras son fácilmente visibles y es muy probable que la intubación orotraqueal sea difícil de realizar. Hay correlación significativa entre la capacidad de visualizar los pilares, el paladar blando y la úvula, y la realización de una laringoscopia fácil.

Siempre evalúe: la apertura oral, la distancia entre la mandíbula y el hueso hioides, la movilidad de la columna cervical, la relación de la lengua con las estructuras de la boca (Mallampati), el tamaño y la movilidad del cuello.

Equipo para el manejo de la vía aérea

Los instrumentos básicos y necesarios para facilitar la permeabilización de la vía aérea son: máscara facial, cánula orofaríngea (Guedell) y nasofaríngea, estilete o guía, pinza de Maguill, tubo endotraqueal y laringoscopio.

Además del equipo básico para el manejo de la VA se requiere disponer de otros elementos como: fuente y equipo para suministro de oxígeno, aspirador, jeringa, lubricante (xylocaina), esparadrapo, medicamentos básicos para facilitar la intubación (inductores, relajantes neuromusculares) y disponer de los medicamentos para el manejo de las posibles complicaciones (adrenalina, atropina...)

La máscara facial es un dispositivo que sirve de interfase entre la cara del paciente y el equipo que suministra el oxígeno o la mezcla de gases. Su forma y estructura facilita las maniobras para asistir o controlar la ventilación, la oxigenación y la administración de gases anestésicos en procedimientos cortos en los pacientes no intubados. Para satisfacer las necesidades específicas de cada paciente, es recomendable tener disponibles máscaras de varios tamaños y modelos diferentes. Las máscaras empleadas en adultos se clasifican según su tamaño en números 3-4-5. Las máscaras varían según el tamaño de la cara del paciente, lo que le permite el ajuste y el cierre hermético. Actualmente se prefieren las máscaras desechables, fabricadas con un material plástico transparente porque permiten observar el color de las mucosas, la condensación del gas exhalado y la presencia de secreciones, vómito o sangre. El cojinete inflable que tienen algunas máscaras, permite mediante una válvula reguladora ajustarse apropiadamente en la cara del paciente.



Figura 6. Máscaras faciales. Tamaños 1, 2, 3, 4, observe el cojinete inflable.

La cánula orofaríngea (de Guedell) es un dispositivo que se coloca en la orofaringe para permitir el paso del aire a la laringe y la tráquea durante las maniobras básicas de permeabilización de la vía aérea superior y para evitar la obstrucción al caer la lengua contra la faringe; situación que se puede presentar en la inducción de la anestesia y después de extubar el paciente en estado de inconsciencia. También se usa para dar soporte al tubo y evitar que el paciente pueda morderlo. Las cánulas nasofaríngeas tienen la misma función pero se introducen a través del orificio nasal.



Figura 7. Tipos de cánulas orofaríngeas y nasofaríngeas.

El estilete o guía es un dispositivo rígido pero maleable, que se inserta dentro del tubo para poder modificar su forma y facilitar la intubación oro-traqueal; se recomienda en condiciones como: laringe anterior, en la intubación de secuencia rápida, en pacientes con estómago lleno y en casos de vía aérea difícil. El tubo debe ser lubricado previamente y el estilete retirado cuando se halla efectuado la intubación. No debe usarse cuando se emplea la intubación por vía nasal.

La pinza de Maguill es el instrumento que facilita la conducción del tubo a través de las cuerdas vocales hacia la traquea cuando el tubo ha sido introducido por vía oral o nasal.

El tubo endotraqueal sirve para permeabilizar la vía aérea y en consecuencia facilitar la ventilación. Puede ser introducido por la nariz o por la boca. Se recomienda que los tubos sean desechables y estériles, fabricados con polivinilcloruro transparente. Deben tener algunas marcas radio-opacas para facilitar su visualización radiológica; tienen un adaptador en su extremo proximal y en el extremo distal se ubica una apertura lateral, conocida como orificio de Murphy (evita el riesgo de obstrucción del tubo); finalmente, un neumotaponador (llamado también manguito o balón distal de alto volumen y baja presión que garantiza el cierre hermético de la VA). Este neumotaponador se comunica con el balón proximal que sirve de guía para vigilar la presión que se ejerce en el balón distal.

La selección del tubo está determinada por el tipo de paciente y el diámetro interno de él. Estos se fabrican en incrementos de 0,5 mm de diámetro interno, desde 2,5 hasta 9 mm. En los adultos varones se elige el tubo de diámetro interno de 8 a 8,5 mm; y en las mujeres que tienen una laringe de menor tamaño de 7 a 7,5 mm de diámetro interno.

En consideración a las diferencias anatómicas de los niños, tradicionalmente se ha recomendado el uso de tubos endotraqueales sin neumotaponador en los menores de 10 años; puesto que, en ellos la traquea se estrecha a nivel del cartílago cricoides. Gracias a esta peculiaridad, cuando se introduce un tubo endotraqueal sin neumotaponador en un niño, a diferencia de los adultos, se puede prevenir la aspiración, dar ventilación asistida o controlada con poca pérdida del volumen corriente y con un escape tolerable del flujo de gas fresco alrededor de las paredes de tubo.

Sin embargo, esta recomendación está reevaluada y se propone actualmente el uso de tubos con neumotaponador, aun en recién nacidos. La recomendación es emplear tubos oro-traqueales con neumotaponador de baja presión, para permitir un mejor control de la ventilación, evitar el riesgo de bronco aspiración, y producir menores alteraciones vasculares sobre la mucosa.

El Laringoscopio es un instrumento que facilita la **visualización de las estructuras** que conforman la VA y que permite el paso del tubo a la tráquea (laringoscopia). Consta de un mango en el cual está la batería, articulado a una hoja recta o curva que tiene una luz distal para facilitar la visualización.

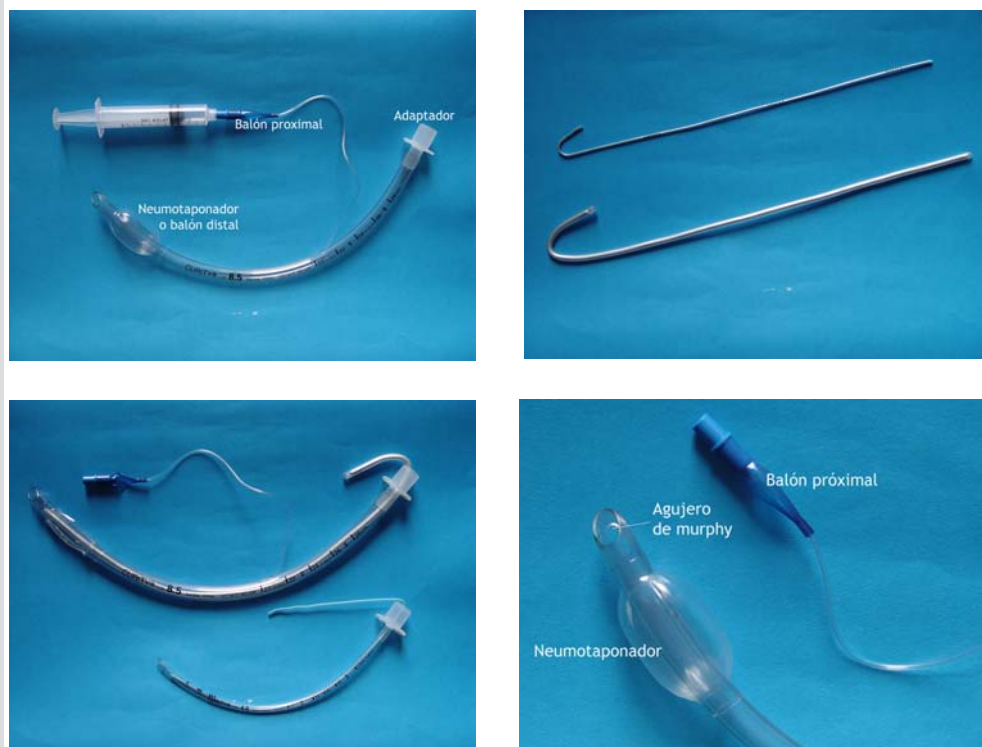


Figura 8. Guías y tubos endotraqueales: Arriba a la izquierda: Estilete maleable para facilitar la intubación. Arriba a la derecha: guías colocadas en el tubo. Abajo: Tubo endotraqueal número 8 y sus diferentes componentes.



Figura 9. Palas de laringoscopia. Ejemplos de las palas de laringoscopia utilizadas con más frecuencia, que pueden intercambiarse con el mismo mango. La que se muestra en el extremo superior derecha es la pala recta o de Jack-Wisconsin. La que se encuentra en posición izquierda, pala curva del Macintosh. Existen palas de tres modelos con longitudes adecuadas para recién nacido y adultos.

Técnicas para permeabilizar la vía aérea

El manejo de la VA, puede efectuarse de diferentes maneras de acuerdo al compromiso de esta. Se puede establecer con **mínima invasión** (maniobras de permeabilización de la VA con la máscara facial, y la cánula oro o nasofaríngea), **invasión intermedia** (máscara laríngea) y **máxima invasión** (intubación oro y naso traqueal, cricotirotomía y traqueotomía). En la tabla 2 se comparan las características de los diferentes tipos de manejo de la VA de acuerdo al grado de invasión.

Tabla 2. Comparación de los tres tipos de manejo de vía aérea de acuerdo al grado de invasión.

CARACTERÍSTICAS	MINIMA INVASION	INVASION INTERMEDIA	MAXIMA INVASION
Prevención de la bronco aspiración.	no	parcialmente	si
Necesidad de instrumentos especiales.	no	si	si
Aprendizaje.	fácil	relativamente fácil	más complejo
Conexión a circuitos anestésicos.	si	si	si
Ventilación espontánea.	si	si	si
Ventilación asistida o controlada.	si	si	si

Técnica de ventilación con máscara facial: es la administración de oxígeno proveniente de un sistema de ventilación, mediante una máscara que se coloca sobre la cara del paciente. Se debe ejercer ligera presión y cubrir las fosas nasales y la boca del paciente, para lograr el cierre hermético. Es común que los pacientes requieran apoyo de la ventilación durante estados patológicos que disminuyen la función ventilatoria, una inducción inhalatoria, o durante el mantenimiento de la sedación y anestesia; o cuando el paciente se encuentra en un plano profundo. Si se sostiene la máscara facial en forma apropiada, con el paciente correctamente colocado (alineación de los tres ejes) y se logra mantener la vía aérea permeable, podrá ventilarse el paciente adecuadamente. **Para lograrlo la máscara se sujeta con una o ambas manos, evitando lesionar las estructuras adyacentes.**

Para hacerlo **con una sola mano**, se requiere colocar los dedos índice y pulgar de la mano izquierda como una “C” alrededor del orificio superior de la máscara, sostener la mandíbula en su porción ósea con los dedos medio y anular, situar el dedo meñique en el ángulo de la mandíbula como una “E”, y ajustar herméticamente la máscara contra la cara del paciente, lo cual se consigue cuando se dirigen todos los dedos hacia el centro. Cuando se hace necesario sostener la máscara facial **con las dos manos** entonces, se requiere un segundo operador para que proporcione la ventilación con el balón del circuito anestésico. La ventilación con máscara, puede ser difícil en pacientes con problemas como obesidad, tumores en la vía aérea, infecciones, inflamaciones, laringoespasmo y trauma.



Figura 10. Técnica para sostener la mascarilla con una mano. Debe evitarse el contacto con los ojos y la excesiva presión sobre los tejidos blandos del cuello.

Colocación de la cánula orofaríngea y nasofaríngea

Las cánulas orofaríngeas y nasofaríngeas son útiles cuando las maniobras básicas de permeabilización de la vía aérea superior no despejan completamente una obstrucción ocasionada por los tejidos blandos; lo cual sucede generalmente porque la lengua se cae contra la faringe, durante la inducción, el mantenimiento anestésico o la extubación en pacientes inconscientes. De acuerdo al tipo de cánula seleccionado, se introducen por vía oral o nasal. Es necesario seleccionar el tamaño apropiado; para la cánula orofaríngea, se toma como referencia la distancia entre la comisura labial y el ángulo de la mandíbula, y para la cánula nasofaríngea, desde la narina hasta el ángulo de la mandíbula; utilizar una

cánula muy pequeña puede agravar la obstrucción, porque desplaza, aún más, la lengua hacia atrás, y una cánula muy grande puede desencadenar reflejos, como la tos, el vómito o el laringoespasma, y si su punta llega hasta la epiglotis, o más distal, puede causar obstrucción. Cuando el paciente se encuentra en un plano superficial de la anestesia tolera mejor la cánula nasofaríngea que la orofaríngea, aunque se puede mejorar la tolerancia aplicando anestésico local en spray; la inserción nasal puede ocasionar traumatismo y sangrado; por ello se recomienda usar vasoconstrictores y lubricantes, y seleccionar una cánula de diámetro pequeño y de material suave.

Colocación de la máscara laringea

Está compuesta en su parte proximal por un tubo con un adaptador de 15 mm, y en su parte distal, por una máscara elíptica que se conecta a un balón y se infla a través de una válvula piloto; tiene dos barras verticales al final del tubo, las que evitan que la epiglotis caiga dentro de la apertura del tubo; el balón piloto proximal sirve para inflar y controlar la presión del manguito distal. A lo largo del tubo hay una línea negra que sirve de referencia y debe quedar en la línea media con respecto a la cara del paciente. Viene en tamaños de 1 a 5; la más pequeña se emplea en recién nacidos y la mayor en adultos. Puede ser lavada y esterilizada antes de cada uso.

Cuando la máscara elíptica se acomoda a la entrada de la laringe y se infla el manguito, la punta descansa sobre el esfínter esofágico superior, los bordes laterales llenan la fosa piriforme y el borde superior se localiza en la base de la lengua; para ser tolerada "in situ", la colocación de la máscara laringea requiere una profundidad anestésica un poco mayor que la cánula oral, pero menor que un tubo endotraqueal. Su uso es recomendado para los procedimientos que duran menos de 90 minutos, ya que después de este tiempo la morbilidad es igual que cuando se coloca un tubo endotraqueal. A pesar de que la ventilación con presión positiva no se aconseja cuando se coloca la máscara, puesto que se incrementa el riesgo de distensión gástrica y de bronco aspiración, se ha empleado en prácticamente todos los procedimientos quirúrgicos, debido a que tienen varias ventajas sobre la máscara facial y sobre el tubo endotraqueal: primero, **la capacidad**

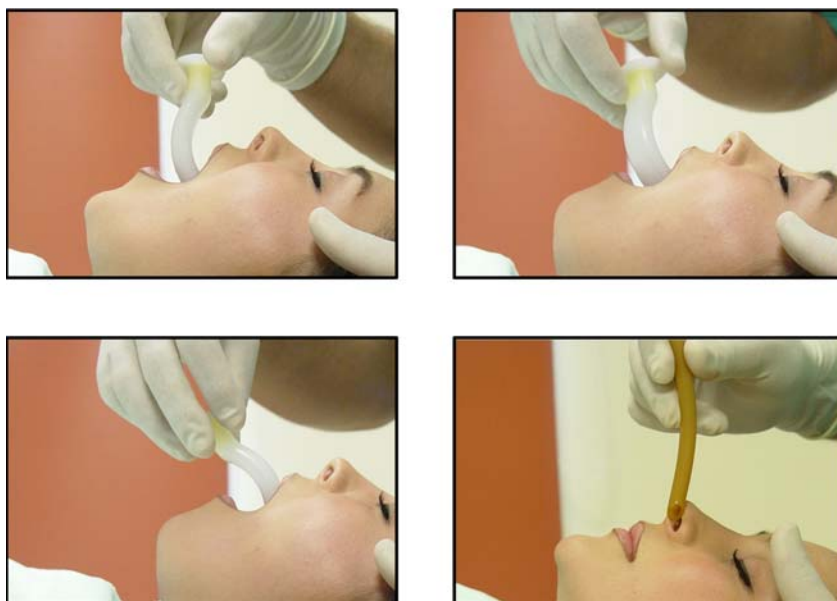


Figura 11. Colocación adecuada de la cánula orofaríngea y nasofaríngea.



Figura 12. Ubicación correcta de las cánulas. La cánula oral pequeña puede favorecer la obstrucción de la VA por la lengua (superior), en el medio la cánula orofaríngea colocada correctamente, la cánula sigue la curvatura de la lengua. Crea un conducto para el paso del aire. Inferior, cánula oral grande, puede favorecer obstrucción por laringoespasma.

de desencadenar reflejos en la VA y producir incrementos variables sobre la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la presión intra craneana son menores con la máscara laríngea, porque ésta no se introduce dentro de la tráquea. Segundo, causa **menor resistencia en la VA** a la ventilación. Tercero, los efectos sobre la presión intraocular son menores. Cuarto hay menor trauma de los tejidos y menor incidencia de dolor faríngeo con su uso.

La máscara laríngea está indicada para suministrar anestesia en **procedimientos electivos y de bajo riesgo**. Es una alternativa en los pacientes, en los cuales no ha sido posible la ventilación con máscara facial y la intubación ha fallado.

La ML no debe ser usada en pacientes que presenten riesgo de bronco aspiración, como los casos de pacientes urgentes, politraumatizados, con antecedentes

de estómago lleno, en las unidades de cuidado intensivo, cirugías prolongadas, patología traqueal como traqueomalacia, lesiones compresivas extratraqueales y cirugía gastrointestinal.

Pueden emplearse para facilitar su inserción **agentes inductores intravenosos**, como los recomendados en la técnica de intubación. Existen dos métodos de inserción: con **el manguito desinflado o parcialmente inflado**; la elección depende de la experiencia personal. En la figura 14 se muestran y describen los diferentes pasos para colocar adecuadamente la máscara laríngea.

Aunque la inserción de la ML es un procedimiento fácil, en algunas ocasiones pueden presentarse dificultades para obtener una ventilación adecuada, lo que puede estar relacionado con: una inapropiada posición de la máscara por una introducción insuficiente o muy profunda, reflejos desencadenados en la vía aérea por superficialidad anestésica (tos, hipo, laringoespasma y bronco espasmo) durante la inserción, aplicación de la máscara con el manguito inflado (casos en los cuáles puede comprimirse la epiglotis hacia abajo), y la selección inadecuada del tamaño de la máscara. La máscara laríngea puede ser retirada con el paciente bajo anestesia o despierto, y con el manguito desinflado.

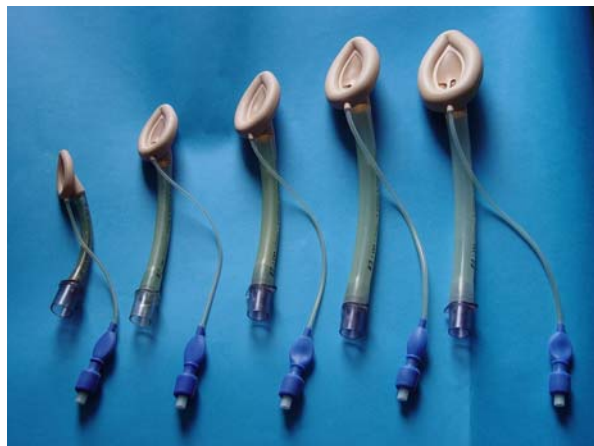


Figura 13. Tamaños de mascarillas laríngeas. De izquierda a derecha: tamaño 1, recién nacido y lactantes hasta de 6,6 Kg; tamaño 2, niños de 6,5 a 25 Kg; tamaño 3, niños y adultos de talla pequeña, con más de 25 Kg; tamaño 4, adultos normales y de talla grande.

Intubación endotraqueal

La intubación puede efectuarse por vía nasal o por vía oral; puede hacerse con el paciente despierto o anestesiado y puede realizarse bajo visión directa mediante laringoscopia o a ciegas.

La intubación es un procedimiento que se emplea con el fin de asegurar la vía aérea, para permitir la ventilación y mantener la oxigenación en los pacientes. Tiene múltiples indicaciones como se listan en la tabla 3. Las indicaciones de la intubación se pueden resumir así: mantener la vía aérea permeable, proteger

la vía aérea de la aspiración, facilitar el soporte ventilatorio mecánico, permitir la administración de anestésicos o agentes inhalados y medicamentos durante la reanimación como lidocaína, epinefrina, atropina, y naloxona.

En la figura 16 se describen los aspectos iniciales que se deben considerar antes de realizar la intubación endotraqueal. En la tabla 4 se mencionan los pasos necesarios para realizar la intubación endotraqueal con el paciente anestesiado y con el paciente despierto. La intubación despierta esta indicada cuando hay alta sospecha de vía aérea difícil, y cuando la probabilidad de regurgitación gástrica es muy alta, como en el caso de una obstrucción intestinal severa.

Los pacientes con epistaxis, infecciones, fracturas nasales y coagulopatias no deben ser intubados por vía nasal. No deben efectuarse maniobras de hiperextensión y flexión del cuello, en los casos de trauma de la columna cervical.

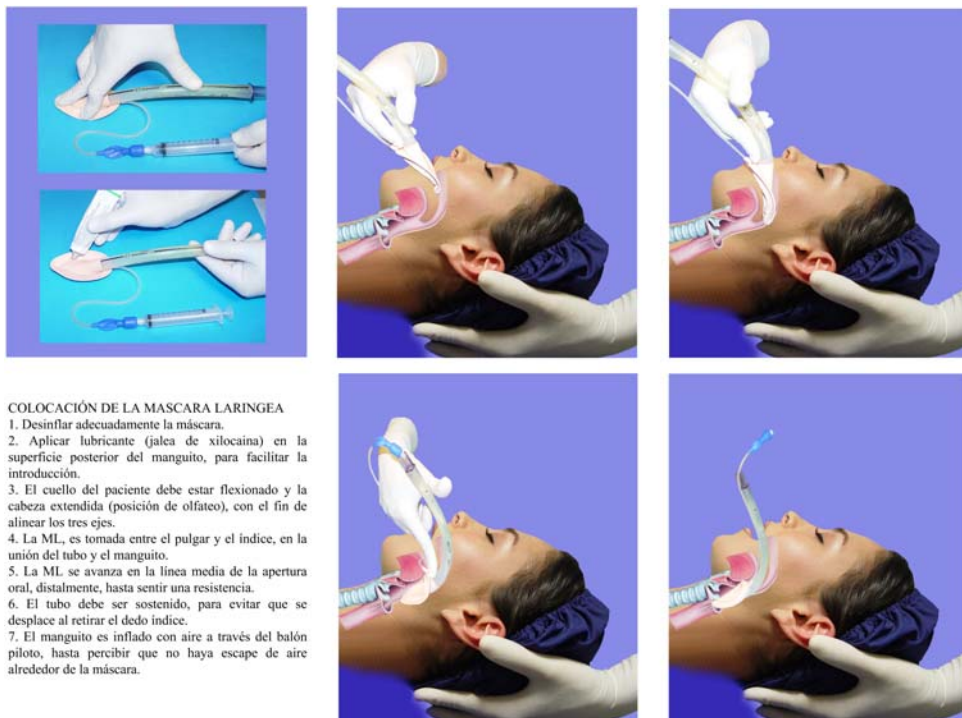


Figura 14. Descripción de los diferentes pasos para colocar adecuadamente la máscara laríngea.

Tabla 3. Indicaciones de intubación endotraqueal.

INDICACIONES DE INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL
Prevenir la aspiración de contenido gástrico.
Mantener una vía aérea permeable.
Ventilación con presión positiva.
Necesidad de bloqueo neuromuscular: toracotomía, craneotomía, cirugía cardiovascular.
Ventilación controlada prolongada.
Posiciones quirúrgicas adversas: sentado, prono, lateral, litotomía extrema o cabeza abajo
Cirugía que comprometa la vía aérea.
Obesidad mórbida.
Falla respiratoria con necesidad del soporte ventilatorio mecánico.
Trastorno neurológico.
Paciente neurológico con Glasgow < 8.
Dificultad para mantener la vía aérea con otro método.
Facilitar la higiene bronquial.
Administración de medicamentos: O ₂ , anestésicos inhalados, reanimación (LEAN: lidocaína, epinefrina, atropina, naloxona).
Reanimación cardiopulmonar.

¿Qué signos deben evaluarse para verificar la correcta posición del tubo en la tráquea?

- La expansión y ventilación simétrica de ambos hemitórax, para evitar una intubación monobronquial o esofágica.
- La auscultación del murmullo vesicular en ambos hemitórax.
- La relación tórax-abdomen durante la administración de ventilación con presión positiva.
- La presencia de vapor a través del tubo durante la espiración (indirecto).
- La presencia de una adecuada saturación arterial de oxígeno.

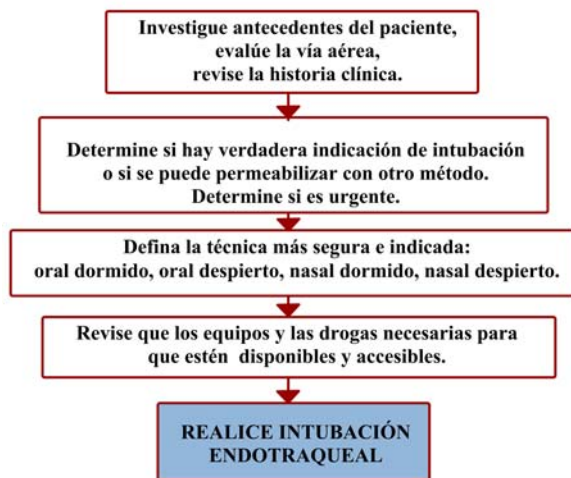


Figura 15. Aspectos iniciales que se deben considerar antes de realizar cualquier intubación endotraqueal.

Tabla 4. Pasos necesarios para realizar la intubación endotraqueal con el paciente anestesiado y con el paciente despierto.

PACIENTE BAJO ANESTESIA
<p>Oxigenación previa del paciente bajo máscara.</p> <p>Ventilación: asistida o controlada, dependiendo si conserva o no su respiración espontánea. Administrar el agente inductor en la dosis adecuada y seleccionado de acuerdo al estado clínico del paciente.</p> <p>Administrar un relajante neuromuscular, usualmente de inicio rápido y corta duración.</p> <p>Intubación endotraqueal por vía oral o nasal.</p>
PACIENTE DESPIERTO
<p>Explicar el procedimiento al paciente para contar con su colaboración.</p> <p>Coloque una fuente de oxígeno al paciente.</p> <p>Sedación del paciente: administrar medicamentos del tipo de las benzodiazepinas, o narcóticos en dosis baja (evitar que el paciente pierda la conciencia o los reflejos de la vía aérea)</p> <p>Aplicar anestesia tópica por vía oral y nasal, según el caso.</p> <p>Emplear vasoconstrictores para evitar el sangrado de la mucosa nasal.</p> <p>Seleccionar la vía de intubación oral o nasal.</p> <p>Elegir si se hará mediante visión directa por laringoscopia o a ciegas.</p>

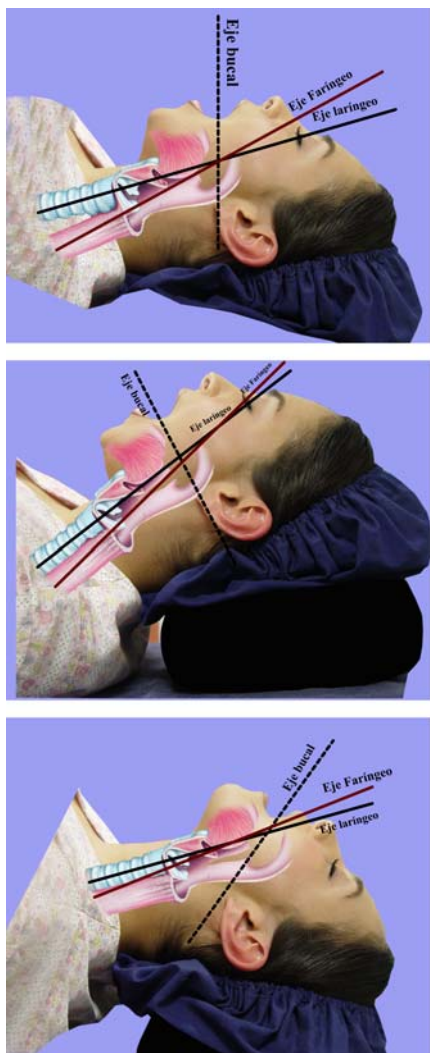


Figura 16. Posiciones de la cabeza para la intubación: La figura muestra la posición de la cabeza para la intubación endotraqueal. Para poder exponer la apertura glótica, la laringoscopia directa requiere la alineación de los ejes oral, faríngeo y laríngeo. Si se levanta la cabeza unos 10 cm con una almohadilla debajo del occipucio, los ejes faríngeo y laríngeo quedan alineados. Luego se debe hiperextender la cabeza para alinear los 3 ejes.

Técnica de intubación orotraqueal

Para obtener la correcta posición del paciente, la cabeza debe ser colocada sobre una almohada (para elevar la cabeza aproximadamente 10 cm), con hiperextensión de la cabeza y flexión del cuello con el fin de alinear los tres ejes: oral, laríngeo y faríngeo (ver figura 17). La boca del paciente debe abrirse con la mano derecha presionando el maxilar ligeramente hacia abajo; se introduce suavemente la hoja del laringoscopio por la comisura derecha, desplazando la lengua hacia la izquierda, sujetando el laringoscopio con la mano izquierda y desplazándolo hacia la línea media. Una vez identificada la epiglótis, la pala curva se inserta en la vallécula, (el espacio entre la lengua y la base de la epiglótis) y el laringoscopio es empujado hacia adelante y arriba para exponer la glotis, como lo muestra la fig. No-16. El tubo se inserta por el lado derecho de la boca y se introduce aproximadamente 23 cm en los hombres y 21 cm en las mujeres, a través de las cuerdas vocales abiertas bajo visión directa.

Técnica de intubación naso traqueal

Es la intubación que se efectúa por vía nasal, con el paciente despierto o bajo anestesia. Se indica en casos de:

- Pacientes con diagnóstico de vía aérea difícil; en cuyo caso se debe intentar una intubación nasal con el paciente despierto, bajo visión directa, a ciegas o mediante fibrolaringoscopia.
- Imposibilidad para efectuar la laringoscopia directa; Ejemplo el paciente que tiene limitación para abrir la boca, como en los casos de fracturas faciales o anquilosis articular, casos en los cuales se debe intubar el paciente despierto.

En los pacientes con trauma de columna cervical, se recomienda efectuar la intubación despierto, puesto que por la lesión no se deben practicar maniobras de hiperextensión y flexión del cuello, lo que dificulta la laringoscopia.

Cuando no hay limitación de la apertura oral

puede efectuarse una intubación nasal bajo anestesia como en: cirugía de vía oral o de mandíbula.

-Pacientes que deben permanecer en el período posquirúrgico con la boca cerrada, como en los casos de osteosíntesis y cerclaje por fracturas del maxilar.

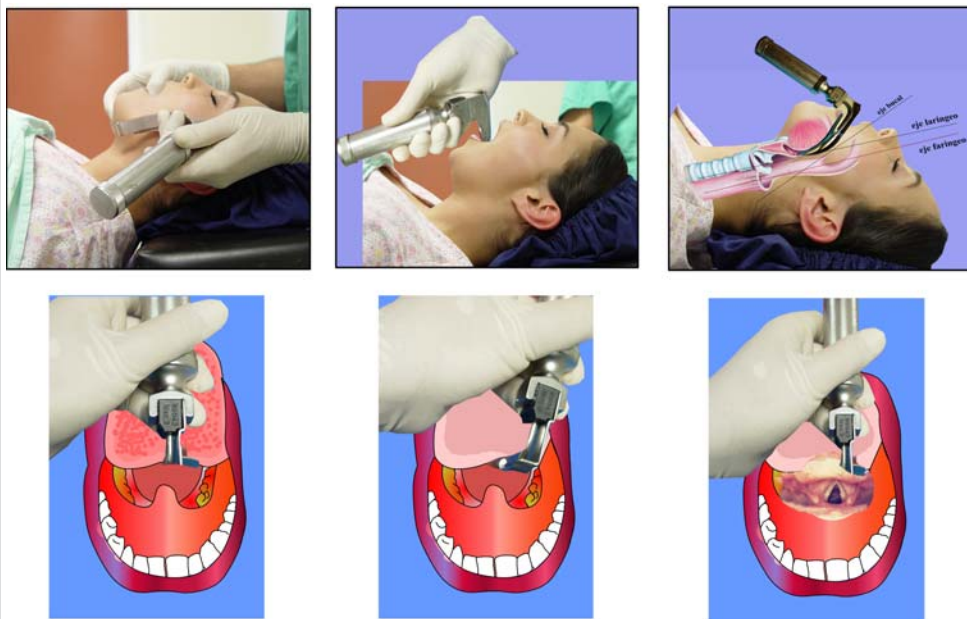


Figura 17. Posición correcta del laringoscopio: Diagrama esquemático que muestra la posición correcta de la pala del laringoscopio durante la laringoscopia directa para la exposición de la apertura glótica. **(A)** El extremo distal de la pala curva se hace avanzar hacia el espacio situado entre la base de la lengua y la superficie laríngea de la epiglotis (vallécula). **(B)** El extremo distal de la pala recta se hace avanzar por debajo de la superficie laríngea de la epiglotis. Con independencia del diseño de la pala, el movimiento ejercido hacia delante y hacia abajo a lo largo del eje de la pala del laringoscopio sirve para elevar la epiglotis y exponer la apertura glótica.



Figura 18. Pasos para realizar la intubación naso traqueal

¿Cuáles factores pueden interferir en las técnicas de intubación naso traqueal y endotraqueal?

El incorrecto alineamiento de los tres ejes, la introducción muy profunda o no suficiente del laringoscopio, la mala visualización de la laringe por inadecuada fuerza sobre el mango del laringoscopio, un equipo impropio, patología de la vía aérea no detectada, inapropiada dosificación de medicamentos y falta de colaboración del paciente en los casos en los que está indicado una intubación con el paciente despierto.

RECOMENDACIONES CUANDO HAY DIFICULTAD EN LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

1. Ventile y oxigene nuevamente el paciente.
2. Evalúe la técnica y equipo empleado, y reintente de nuevo.
3. Cuando identifique una laringe en posición muy anterior realice presión externa suave sobre el cartílago cricoides (maniobra de Sellick) para facilitar la visualización de la laringe.
4. Realice intubación bajo anestesia inhalatoria y con el paciente respirando espontáneamente.
5. Realice una técnica de intubación de “secuencia rápida” en pacientes con diagnóstico de “estómago lleno”, o cuando el paciente no colabora para la intubación despierto (pacientes ebrios).

Complicaciones de la intubación endotraqueal

En el paciente anestesiado los reflejos faríngeos y laríngeos se hayan disminuidos o ausentes, mientras que en el paciente despierto, estos reflejos se hayan activos. El estímulo del laringoscopio en la vía aérea desencadena **reflejos que ocasionan la liberación de catecolaminas** y producen: hipertensión, arritmias, taquicardia y aumento de la presión intracraneana de mayor gravedad en pacientes con patología intracraneana. En estados de superficialidad anestésica se pueden desencadenar respuestas vagales, náusea, vómito, espasmo laríngeo o bronco espasmo. Por otro lado, pueden presentarse complicaciones asociadas a la intubación endotraqueal como: reflejos autonómicos, lesión de tejidos blandos, traumas dentales, tos, laringoespasmo, broncoespasmo, bronco aspiración, vómito, intubación esofágica, hipoxemia e hipercapnia, y estenosis traqueal en caso de intubación prolongada.

Las maniobras de hiperextensión y flexión inadecuadas, en el paciente con trauma de la columna cervical pueden llevar a lesiones neurológicas irreversibles.

El laringoespasmo se presenta posterior a la extubación o previo a la intubación. Éste puede ser generado por hiperreactividad de la vía aérea, secreciones, sangre o superficialidad anestésica. Requiere un manejo rápido y adecuado para evitar alteraciones graves en la oxigenación y la ventilación. La mayoría de las veces cede con la administración de oxígeno y el desplazamiento de la mandíbula hacia delante, o bien realizando presión positiva bajo máscara facial. En casos difíciles se puede utilizar succinilcolina (0.1 mgr/kg de peso). La presencia de estómago lleno y de VA difícil pueden predisponer a **bronco-aspiración**, hipoxemia e hipercapnia. La laringoscopia prolongada o fallida y el desplazamiento del tubo pueden ser causa de **hipoxemia e hipercapnia**. La intubación prolongada puede ser requerida en los pacientes que ingresan a las unidades de cuidado crítico y pueden ser causa de **estenosis traqueal, necrosis de tabique, otitis y sinusitis**.

Extubación

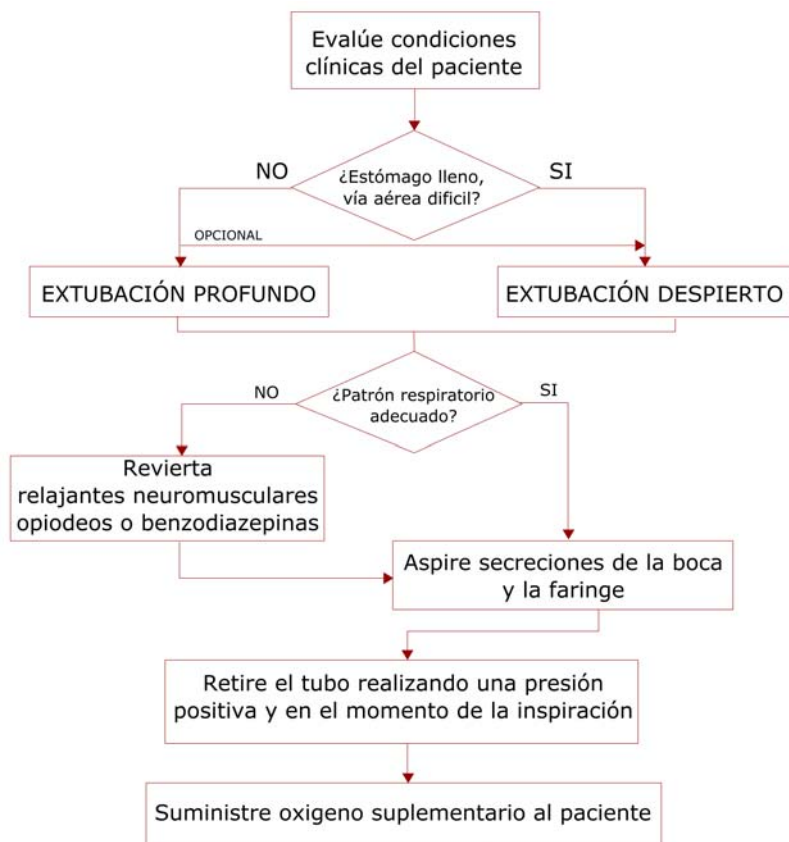


Figura 19. *Algoritmo de extubación*

Es el procedimiento que se realiza para retirar el tubo. Puede efectuarse con el paciente en un plano anestésico profundo o despierto, de acuerdo a sus condiciones.

¿Cuáles son las recomendaciones para realizar una adecuada extubación?

1. El paciente con antecedente de estómago lleno, o que tiene diagnóstico de vía aérea difícil, debe ser extubado despierto cuando el estado de conciencia se halla recuperado, los reflejos de la vía aérea estén presentes y tenga una frecuencia y profundidad adecuada de la respiración.
2. Cuando se elige extubar el paciente profundo, se deben efectuar las maniobras anteriores, excepto que el tubo se retira en estado de inconciencia.
3. Revierta el efecto residual de los relajantes neuromusculares no despolarizantes en el postoperatorio.
4. Aspire las secreciones de la boca y la faringe.
5. Desinflen el neumotaponador, retire el tubo en la inspiración, posterior a la administración de presión positiva.
6. Coloque oxígeno suplementario una vez retirado el tubo.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Mesa Mesa Alonso: Manual Clínico de la Vía aérea. Serie Manuales clínicos. Ciencia y Cultura Latinoamericana, S.A.. de C.V. México. Editores JGH.. 1999.
2. Finucane T. Brandan., Santora Albert H.: Principles of Airway Management. Second. Baltimore. Edition. Mosby-Year Boock, Inc. 1996.
3. Benumof JL. Laringueal mask airway and the Asa difficult airway algorithm. *Anesthesiology* 1996; 84:686-99
4. AI Brain, Verghese c, EV Addy, A Kapila, Brimacombe J. The intubating laringueal mask II. A preliminary clinical report of a new means of intubating the trachea. *British Jorunal of Anesthesia* 1997; 79:704-9
5. Hegberg CA, Greger J, Chell JE, Saa-Eddin HE. Instruction of airway management skills during anaesthesiology residency training. *Journal of Clinical anesthesia* 2003; 15:149-53.
6. Heidegger T, Gerig HJ, Ulrich B, Kreienbuhl G. Validation of a simple algorithm for tracheal intubation: daily practice in key to success in emergencies- an analysis of 13248 intubations. *Anesthesia and Analgesia* 2001; 92:517-22.
7. Henderson J. Difficult airway society Guidelines-Update. *Proceedings of the Difficult Airway society*, 2002; 22-23.
8. Practice Guidelines for Management of difficult Airway. American Society of anesthesiologist. Task Force on management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 1993; 78:597-602
9. Stringer KR, Bajenov S, Yentis SM. Training in airway management. *Anethesia* 2002; 57:967-83.
10. Stoelting R. Endotraqueal intubation. In Miller R. eds. *Anesthesia* 2 ed Churchill Livingstone. 1996:52d3-552.

LA RESUCITACIÓN CARDIO-CEREBRO-PULMONAR COMO PARTE FUNDAMENTAL DEL SOPORTE DE VIDA

Luz Maria Gómez B.
Cecilia Correa de R.

La resucitación debe ser basada en la ciencia y practicada con razón y compasión.

OBJETIVOS

1. Mostrar algunos aspectos históricos de la RCCP.
2. Revisar el panorama general de la muerte súbita en el contexto de los servicios de salud.
3. Enfatizar en la importancia de la cadena de supervivencia como enfoque sistemático e integral del soporte de vida.
4. Presentar una fundamentación teórica con una secuencia didáctica de los aspectos relacionados con la RCCP del adulto y el niño, que facilite al estudiante el posterior ejercicio práctico del tema.
5. Resumir las acciones paso a paso que se llevan en la RCCP, identificando las diferencias cuando se interviene el adulto, el niño de 1 a 8 años, el lactante y el Neonato.

INTRODUCCIÓN

¿Por qué, cómo, cuándo, dónde debe un profesional de la salud adquirir capacitación en este tema? Cualquier profesional de la salud debe tener altas competencias para la atención en resucitación cardio-cerebro-pulmonar por la gravedad que ésta representa, por la capacidad de respuesta que exige y por la escasa frecuencia de casos que puede acumular en la atención diaria de los pacientes. Esta capacitación debe ser realizada con un adecuado modelo pedagógico, con una frecuencia estandarizada y en laboratorios de simulación apropiados que cuente con facilitadores entrenados. A pesar de que nuestros currículos aún no le han dado la importancia suficiente al tema, y no se han implementado los lineamientos anteriormente descritos, también es cierto que la generación de protocolos por consenso y la implementación de diseños y talleres han facilitado acortar esta brecha.

Desde esta perspectiva, este documento pretende hacer una aproximación de diferentes tópicos que involucran la reanimación cardio-cerebro-pulmonar (RCCP) y se orienta desde los lineamientos del Consenso Internacional del 2005 (Conferencia internacional de recomendaciones en RCCP y ACU -Atención Cardíaca de Urgencias-, auspiciada por la American Heart Association y el Comité de Enlace Internacional sobre Reanimación –ILCOR-Enero 23 a 30 del 2005), con el propósito que sirva de referente para quien se inicia en el tema, para el que realiza programas de educación continuada

y para realizar los talleres prácticos en laboratorios de simulación. Se hace necesario entonces, para el adecuado desempeño en los talleres, una lectura detallada y la memorización de algunos conceptos para lograr un alto desempeño en la práctica simulada con maniquíes y medios virtuales.

En este capítulo inicialmente se describen los conceptos generales de la RCCP, incluyendo algo de su historia, los aspectos epidemiológicos, la cadena de supervivencia y las especificidades de atención en las diferentes edades. La primera parte se recomienda aplicarse en la atención del niño mayor de 8 años y el adulto, la parte final se refiere a los menores de 8 años. Se excluye la reanimación neonatal, que amerita acciones y conceptualización un poco diferentes.

ASPECTOS GENERALES SOBRE LA HISTORIA

La historia de la resucitación es tan antigua como la historia del hombre; de ahí que, una de las primeras referencias escritas se encuentra en el antiguo testamento (la Biblia, Reyes II, 17:17-24 en: Eliseo, la Sunamita y su hijo), allí se relata que el profeta Eliseo retorna a la vida al hijo de la Sunamita, poniendo sus ojos, boca, manos, y cuerpo sobre los del niño hasta por siete veces y está escrito: “entonces el niño estornudó y abrió los ojos”. En la Edad Media utilizaban la inversión de la víctima con sacudidas fuertes desde los pies, el arrastre boca abajo atado a un caballo a trote para recuperar la vida de las víctimas que perdían la respiración, y en sociedades como la de Copenhague, Ámsterdam y Londres, se empezó a recomendar la respiración boca a boca en las víctimas de ahogamiento. Por otro lado, eventos como el descubrimiento de la anestesia, y las guerras mundiales estimularon el desarrollo de nuevas técnicas y maniobras para intervenir el paro cardíaco, y el diseño de instrumentos y dispositivos de apoyo como fuelles y bolsas para administrar ventilación con presión positiva, y para canalizar la vía aérea. Durante la Segunda Guerra Mundial, se empezó a utilizar la intubación endotraqueal. Más adelante, y gracias a la innovación tecnológica, en 1947 H. Beck de Cleveland logró realizar la primera desfibrilación exitosa, de ahí su garante: “corazones demasiado buenos para morir”. Negovsky inició investigaciones en reanimación en 1930 en la ciudad de Moscú, pero los soportes conceptuales de la reanimación moderna inician a finales de los 50 y principios de los 60 con el redescubrimiento de la respiración boca a boca por los doctores James Elam y Peter Safar (descrita originalmente en la Biblia para atención de recién nacidos), y el descubrimiento del beneficio de la compresión torácica para alcanzar circulación artificial en la década del 60 por los doctores Kouwenhoven, Knickerbocker y Jude. Con estos descubrimientos, y el informe de varios trabajos de investigación, en la misma década se propone la “reanimación cardio-cerebro-pulmonar básica” como la conocemos hoy (A, B, C, D), que favorece finalmente, en el año 1962, desarrollar en Pittsburg el primer Simposio Internacional de RCCP. Luego de esta, se han venido orientando diferentes reuniones de los grandes grupos de trabajo en la materia, e incorporando a sus informes el resultado de investigaciones, y en últimos años, las recomendaciones con medicina basada en la evidencia; es así como en el 2000, se logran publicar las guías internacionales de reanimación, que buscan unificar las acciones de acuerdo con su grado de recomendación en la atención del paro cardio-respiratorio, utilizando para su informe el análisis crítico de las publicaciones existentes.

TERMINOLOGÍA Y SIGNOLOGÍA QUE VALE LA PENA ACLARAR

Esta terminología se aconseja leerla al inicio o durante el desarrollo del capítulo con el fin de aclarar conceptos y mejorar la comprensión del tema.

TÉRMINO	DESCRIPCIÓN
PARO CARDIORRESPIRATORIO	Cese de la actividad mecánica cardíaca que se diagnostica ante la falta de conciencia, pulso y respiración. Concuerda con el concepto de arresto cardíaco.
REANIMACIÓN CARDIO-CEREBRO-PULMONAR	Conjunto de medidas destinadas a revertir el paro cardio-respiratorio. En su sentido más amplio, la RCCP se refiere al intento de realizar cualquier maniobra o técnica para reestablecer la función cardiopulmonar después que se ha perdido.
SOPORTE VITAL BÁSICO (SVB)	Concepto que además de involucrar la RCCP se refiere también a la prevención y atención de emergencias que pueden evolucionar hasta comprometer seriamente la vida
SOPORTE VITAL AVANZADO (SVA)	Conjunto de acciones que se realizan con el fin de restablecer la circulación natural utilizando RCP básica (SVB), más el control avanzado de la vía respiratoria (intubación endotraqueal, desfibrilación y medicamentos intravenosos). El ACLS (Advanced Cardiac Life Support) se refiere al entrenamiento que orienta la American Heart Association con el fin de lograr capacitación en la atención del Soporte Vital Avanzado.
MUERTE SÚBITA (MS)	Es el evento fatal que ocurre de manera inesperada dentro de la primera hora del inicio de los síntomas, en pacientes cuya situación previa no hacía previsible un desenlace tan definitivo. Es un síndrome enteramente clínico.
RESUCITACIÓN	Maniobras instauradas en una persona que se encuentra clínicamente muerta (paro cardiorrespiratorio) con el fin de devolverle la vida.
REANIMACIÓN	Según algunas concepciones filosóficas, nombre inadecuado utilizado como sinónimo de resucitación. El término implica volver a poner el ánima.
MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA	Método de análisis de la literatura científica que tiene como fin obtener una validación de los resultados de las investigaciones y definir de manera estandarizada su recomendación para la aplicación clínica.
GUÍAS INTERNACIONALES DE RESUCITACIÓN	Consenso emanado de la Conferencia Internacional de Recomendaciones en RCCP y ACU (Atención Cardíaca de Urgencias), auspiciada por la American Heart Association y el Comité de Enlace Internacional sobre Reanimación (ILCOR) en EU en el año 2005. Especifica como debe ser enseñada y orientada la atención del soporte de vida a lo largo y ancho del mundo. Encaminadas desde un grupo de trabajo y apoyo internacional, obteniendo resultados con la utilización de la medicina basada en la evidencia.
SOPORTE DE VIDA BÁSICO Y AVANZADO EN TRAUMA (ATLS y BTLS, por sus siglas en inglés.)	Define acciones más específicas hacia la atención del trauma y sus consecuencias.
ALGORITMO	Proceso de acciones que se grafican con el fin de ilustrar aproximaciones precisas para llegar de manera más apropiada a un fin.
FIBRILACIÓN VENTRICULAR (FV)	Temblor caótico sin coordinación del músculo cardíaco.
LEV	Líquidos endovenosos.
TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV)	Arritmia mayor que logra generalmente comprometer la perfusión de órganos vitales.
RITMOS DE PARO	Tipos de movimiento cardíacos ineficaces, que hacen que un paciente tenga un colapso cardiovascular. Son 4, la taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, asistolia y la actividad eléctrica sin pulso.

NUESTRA EPIDEMIOLOGIA EN RCP

La enfermedad cardíaca es la causa más frecuente de muerte súbita (MS) y dentro de este grupo, sobresale la cardiopatía isquémica. Las causas no isquémicas capaces de provocar MS son por ejemplo, las enfermedades respiratorias, neurológicas, sobredosis de drogas, envenenamiento, etc. Como más de la mitad de los episodios de muerte súbita se presentan en el ambiente extra-hospitalario, y hay un deficiente sistema de atención de este tipo de eventos en nuestro país, nuestra mortalidad es muy alta; Sin embargo, en los últimos años las políticas de salud y educación han permitido disminuir ligeramente la mortalidad por causas cardio-vasculares y se ha establecido controles de factores de riesgo como el cigarrillo, la obesidad, y la hipertensión arterial.

Tabla 1. Mortalidad general y específica, Colombia, 1998 (tasas x 100.000 hab.).

ESTUDIO	TASA
Mortalidad General.	419.9
. Hombres.	509.5
. Mujeres.	331.4
Mortalidad por enfermedades infecciosas.	37.4
Mortalidad por tumores malignos.	61.3
Mortalidad por enfermedades cardiovasculares.	113.4
Mortalidad por causas violentas.	97.1

En Colombia, la enfermedad cardiovascular está ocupando un lugar preferencial en la atención de urgencias, tanto así como el trauma. No disponemos de estadísticas que permitan mediante un análisis epidemiológico más detallado especificar los casos que de alguna manera pudieron tener un resultado favorable con una atención más oportuna; a pesar de esto, en informes publicados en los Estado

Unidos y Canadá y en países desarrollados participantes de la Conferencia Internacional, se identificó la MS causada por enfermedad cardiovascular como la primera causa de muerte y de emergencias graves y como un evento que en algún momento podría ser controlado con una atención precoz.

¿Cuáles son los factores determinantes de la muerte súbita?

Son: el ritmo circadiano, enfermedad cardíaca previa, arritmias, edad, sexo, factores genéticos y factores psicosociales.

Hay evidencia que la Muerte Súbita (MS) presenta una *ritmo circadiano*, similar al observado para el infarto agudo de miocardio en el estudio Framingham, el cual se presentan con mayor frecuencia en las primeras horas de la mañana.

Las enfermedades cardíacas previas que se asocian a MS son: la cardiopatía isquémica, enfermedades valvulares y las miocardiopatías, sobre todo la miocardiopatía hipertrófica. La existencia de síndrome de pre-excitación, las arritmias previas en la cardiopatía isquémica, los trastornos electrolíticos y el conocido efecto proarritmogénico de las drogas antiarrítmicas se asocian a presencia de arritmias que pueden desencadenar la muerte súbita. Estos postulados se demuestran en el estudio realizado por Bayés de Luna y col., en el que analizaron estudios de monitoreo electrocardiográfico ambulatorio (Holter); ellos encuentran que durante los episodios de MS están precedidos en un 20% por bradiarritmias y en un 80% por taquiarritmias; la fibrilación ventricular - forma secundaria de una taquicardia ventricular- fue la más frecuente de éstas últimas.

La incidencia de MS se incrementa exponencialmente en los adultos con la *edad*, y es sustancialmente mayor *en hombres* con respecto a las mujeres.

Otro factor asociado es el síndrome de QT prolongado, que en algunos casos tiene un componente genético y en otros es secundario a tratamiento con drogas cardiovasculares. Algunos factores psicosociales como: un pobre nivel de educación, la pertenencia a una clase socio-económica baja, un tipo de ocupación estresante (piloto de avión por ejemplo), eventos recientes que producen angustia (muerte de familiares, divorcio, jubilación, etc.) y perturbaciones emocionales como la ira se han relacionado con una mayor incidencia de MS.

¿Cuál es el pronóstico del paciente resucitado?

La sobrevida luego de un episodio de MS está en relación inversa con el tiempo de inicio de las maniobras de RCCP básicas y avanzadas, de la correcta aplicación de los algoritmos y de los recursos disponibles para la atención de las diferentes necesidades de acuerdo con el diagnóstico.

Los datos estadísticos de diferentes centros asistenciales sobre la sobrevida luego de un episodio de MS extra-hospitalaria oscilan entre el 0% y el 18%, exceptuando de estos resultados a un subgrupo especial de pacientes que son los que presentan la MS en el contexto de un **Infarto agudo de miocardio**. En ellos, el evento es desencadenado usualmente por fibrilación ventricular y tienen un pronóstico notablemente mejor, logrando una sobrevida cercana al 40 % cuando son tratados en forma precoz y adecuada.

LA PRIMERA REGLA DE LA ATENCIÓN DE EMERGENCIAS



Recuerde siempre verificar la **seguridad del escenario** en donde se va a atender la emergencia, y a su vez recuerde las normas de **bioseguridad**. Piense en no complicar aún más las cosas.

EL CONCEPTO DE CADENA DE SUPEVIVENCIA

Aunque el concepto de cadena de supervivencia puede ser un poco teórico cuando se intenta atender una emergencia, su conceptualización facilita una aproximación sistémica que orienta a analizar las situaciones en sus partes y en el todo, e involucrando en su solución diferentes actores (políticas de salud, estrategias de comunicación, estrategias pedagógicas, entre otras).

El planteamiento sistémico es la actitud del ser humano que se basa en la percepción del mundo real en términos de totalidades para su análisis, comprensión y accionar, a diferencia del planteamiento científico, que sólo percibe partes de éste y de manera inconexa.

La intervención de un problema visto como una cadena exige un trabajo coordinado que necesariamente debe estar formado por eslabones individuales de acciones **prontas y eficaces** con el fin de lograr **el mejor resultado posible para la víctima, su familia y la sociedad**. A continuación se ilustra la cadena de supervivencia según se propone en las Guías Internacionales de Reanimación.



Primer eslabón: avise pronto a un sistema de emergencia local.

En las situaciones en las que se encuentre acompañado, delegue ésta acción a alguien especificando quién y cuál es su función. Por ejemplo “usted señor el de camiseta roja por favor llame al 132 y avise que necesitamos una ambulancia comentando lo que acá sucede”.

En las situaciones en que se encuentre solo, si se sospecha: ahogamiento, trauma, intoxicación o sobredosis, o es una emergencia en un niño, inicie maniobras de reanimación (ABC) por un período de 2 minutos antes de solicitar ayuda, puede que con esto logre algún resultado. Si sospecha otro evento como de tipo cardiovascular en un adulto o en un niño, no dude en solicitar ayuda antes de iniciar las maniobras de reanimación, puede ser crucial la presencia de un Desfibrilador lo más pronto posible.



Segundo eslabón:

Inicie lo más pronto posible las maniobras básicas de RCCP, realizando el ABCD (Se explicará más adelante).



Tercer eslabón:

Utilice un DEA (desfibrilador externo automático) tan pronto como sea posible, su uso tiene como fin revertir la taquicardia y la fibrilación ventricular, que son los ritmos de paro más frecuentes en el adulto.



Cuarto eslabón:

Traslade y obtenga lo más pronto posibles alternativas de soporte vital avanzado. (A, B, C, D secundarios.)

ANTES DE INICIAR LAS MANIOBRAS:

Si le es posible obtener la siguiente información puede ser de gran ayuda:

- ¿Han transcurrido menos de 10 minutos?
- ¿Tiene la víctima un pronóstico inmediato fatal?
- ¿Existe negativa previa de la víctima o familiares debidamente certificada, para realizarse las maniobras de resucitación?

ANTE LA DUDA DEBE INICIAR LAS MANIOBRAS

¿CÓMO PROCEDER ANTE UNA VÍCTIMA INCONSCIENTE?

Las acciones que se deben seguir en la atención de una víctima inconsciente que se detecta a nivel extra o intra-hospitalario son: Realizar los llamados pasos preliminares y el ABCD de la reanimación.

Pasos preliminares.

1. Seguridad del escenario y bioseguridad: no olvide que lo primero es verificar la seguridad del escenario, para no ser una víctima más de la emergencia y asumir medidas de bioseguridad que permitan el aislamiento de las secreciones del paciente, para así evitar riesgos de contaminación.

2. Verificar el estado de conciencia: verifique el estado de conciencia de la víctima haciéndole un llamado fuerte, coloque una mano fijando la cabeza y con la otra tocamos suavemente sus hombros con precaución. Siempre sospeche la posibilidad de trauma cervical, no realice movimientos bruscos. Esta acción es igual en el escenario intra o extra-hospitalario.

3. Active el sistema de emergencia: en caso de encontrarse a nivel extra-hospitalario, proceda como se indicó en el primer eslabón de la cadena de supervivencia. En Manizales disponemos en la actualidad de las siguientes entidades que cuentan con servicio de ambulancia y sus números telefónicos son:

ENTIDAD	TEL.
G.E.R. (Grupo Especial de Rescate)	8814418
CRUZ ROJA	132
BOMBEROS	119
B. Y R. (Búsqueda y rescate)	137
ASISTIR (ASBASALUD)	*100
Red de Emergencia	123

En caso de encontrarse en el ámbito hospitalario, igualmente solicite que se active el código de emergencia que en la entidad se identifica (por ejemplo, código azul), o que se consulte o traslade con un grupo más experto en la atención de emergencias. En cualquiera de los dos casos se debe proceder con las medidas siguientes mientras se tiene la ayuda solicitada.

4. Posición adecuada de la víctima y del reanimador.

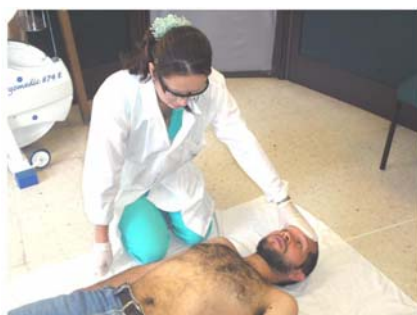


Figura 1. Posición adecuada de la víctima y el reanimador.

Debe acomodar la víctima en decúbito supino sobre una superficie plana y firme, los brazos deben estar extendidos al lado del cuerpo. Si esta a nivel extra-hospitalario y se sospecha trauma cervical, debe realizar siempre la movilización en un solo bloque formado por la cabeza, cuello y torso. El reanimador debe ubicarse al lado de la víctima y de rodillas frente a sus hombros.

A	AIRWAY: abrir la vía aérea.
B	BREATH: buena respiración.
C	CIRCULATION: circulación.
D	DEFIBRILADOR: definir ritmo

EL A-B-C-D DE LA RESUCITACIÓN

Ante un episodio de muerte súbita, la probabilidad de supervivencia de la víctima es aceptable si se inicia maniobras en menos de 4 minutos. El ABCD primario o soporte vital básico, se refiere a aquellas acciones o medidas que

pueden realizarse con insumos mínimos y disponibles en cualquier sitio donde se requiera iniciar asistencia con el fin de obtener el retorno de la circulación espontánea que ha sido perdida súbitamente; esta aproximación básica, debería idealmente ser practicada por todo miembro de la comunidad que se enfrenta a una situación que requiera RCCP. De otro lado, el ABCD secundario o soporte vital avanzado, se refiere a medidas de atención que por su mayor complejidad requiere de insumos y personal de salud con amplio conocimiento y competencias en el tema.

A. Abrir la vía aérea:

Se refiere a aquellas estrategias encaminadas a lograr una permeabilización de la vía aérea, teniendo en cuenta las siguientes consideraciones:

- Compruebe la presencia o ausencia en la boca de cuerpos extraños como alimentos, prótesis dentarias o secreciones que dificulten la permeabilización; en caso de presentarlos realice un movimiento de gancho con su segundo dedo de la mano envuelto en algún trapo y retírelo de la boca.
- A continuación proceda a considerar la víctima como con o sin trauma cervical.

Recuerde: toda víctima inconsciente que encuentre en el suelo, se le debe sospechar trauma cervical hasta no demostrar lo contrario.

Si se sospecha trauma cervical, para permeabilizar la vía aérea se debe traccionar la mandíbula desde el ángulo de esta, evitando cualquier movimiento de extensión de la cabeza, si no es posible lograrlo de esta forma, se recomienda colocar una mano en la frente sujetando la cabeza y con la otra elevar el mentón, una persona debe realizar exclusivamente esta maniobra.



Figura 2. Permeabilización de la vía aérea en caso de sospecha de trauma cervical

En las víctimas que no tienen trauma cervical, se debe realizar extensión de la cabeza colocando una mano sobre la frente, y con la otra se tracciona el mentón buscando desalojar la lengua de la parte posterior de la faringe; ya que la lengua en esta posición es la principal causa de obstrucción de la vía aérea en el paciente inconsciente.



Figura 3. Evaluación de la presencia de ventilación efectiva. Miro, escucho y siento (MES).

B. Buena respiración:

Una vez se tenga permeabilizada la vía aérea con la maniobra correcta, se debe evaluar la presencia o ausencia de ventilación efectiva, para esto el examinador debe inclinarse cerca de la víctima, **mirando** el movimiento torácico, **escuchando** y **sintiendo** si hay movimiento de aire; De ahí, la Nemotecnia “ **M.E.S. = Mirando, Escuchando, Sintiendo**”.

Si el examinador verifica que hay adecuada ventilación, el paciente se debe colocar en decúbito lateral (posición de recuperación, **figura 4**) con el fin de disminuir el riesgo de bronco-aspiración; luego se debe realizar el transporte del paciente, siempre verificando el adecuado estado de inconsciencia. Si se comprueba que no hay respiración, debe procederse a dar 2 ventilaciones boca a boca, con bolsa autoinflable, o dispositivo de barrera si se dispone (escudo facial, máscara de reanimación).



Figura 4. Posición de recuperación

La bolsa autoinflable (ambú), hace parte de los elementos que puede y debe usarse en el soporte vital básico. El profesional de salud debe adquirir habilidades suficientes para el manejo e instrucciones apropiadas de uso. Puede darse ventilación con presión positiva y aire ambiente o administrare oxígeno suplementario conectándolo en el sitio indicado para ese fin; con esto se logra aumentar la fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) hasta un 90 a 100% cuando se le acondiciona una bolsa reservorio.

LA TÉCNICA CORRECTA DE LA VENTILACIÓN BOCA A BOCA ES LA SIGUIENTE:

1.	Con la mano que mantiene sobre la frente ocluya ambas narinas con sus dedos 1 y 2.
2.	Tome aire profundo, y proceda a cubrir con su boca la boca de la víctima observando la expansión torácica. El volumen administrado debe ser el suficiente que permita visualizar la elevación del tórax; debe insuflarse lentamente por espacio de 1.5 a 2 segundos y luego permitir la salida espontánea del aire.
3.	De una segunda ventilación con igual característica que la anterior.
4.	Recuerde mantener la permeabilidad de la vía aérea. (Letra A).
5.	Deben ser dos ventilaciones efectivas antes de pasar al siguiente paso.
6.	Si luego de reposicionar la cabeza no se logra el objetivo de dos ventilaciones efectivas, debe sospecharse la presencia de un cuerpo extraño en la vía aérea e intervenir con las maniobras y algoritmo correspondiente.
7.	Se dispone como alternativa a la ventilación boca a boca de los dispositivos de barrera, la máscara de reanimación, el escudo, y otros menos usados, que garantizan un aislamiento de la boca de la víctima y el resucitador, mediante la presencia de una válvula unidireccional.

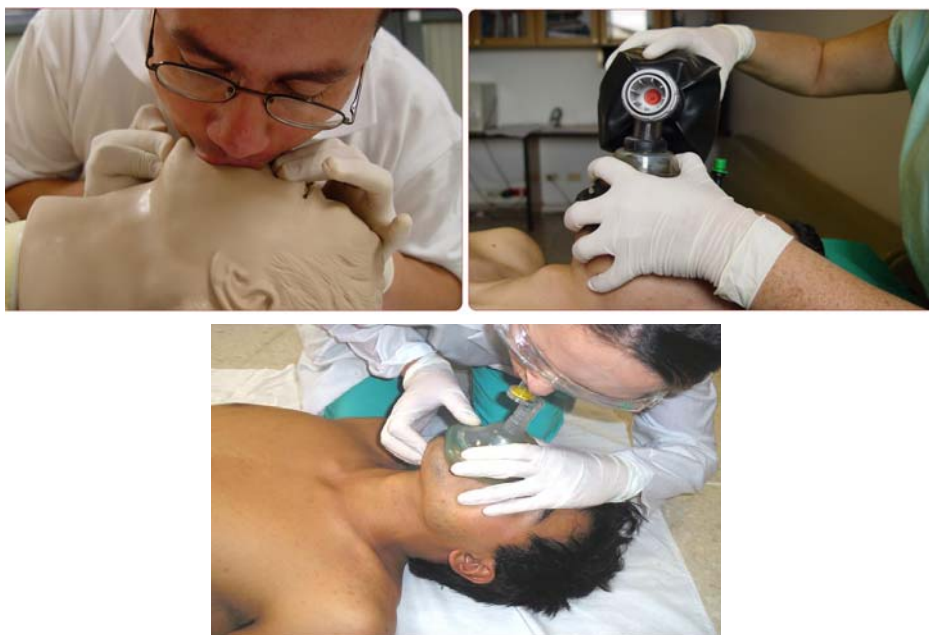


Figura 6. Respiración boca a boca, con bolsa autoinflable y con dispositivo de barrera.

Deben darse **dos ventilaciones efectivas** antes de proceder con el siguiente paso. Si en la primera ventilación no pasa el aire, verifique la permeabilización de la vía aérea (letra A), y nuevamente ventile; recuerde que la principal causa de ventilación inadecuada es una técnica incorrecta, la mayoría de veces acompañada de obstrucción de la vía aérea por la lengua.

A continuación se presenta en la gráfica el algoritmo universal de la atención del paro cardio-respiratorio. (**Figura 6**)

ALGORITMO UNIVERSAL PARA ATENCION DEL PARO CARDIO-RESPIRATORIO

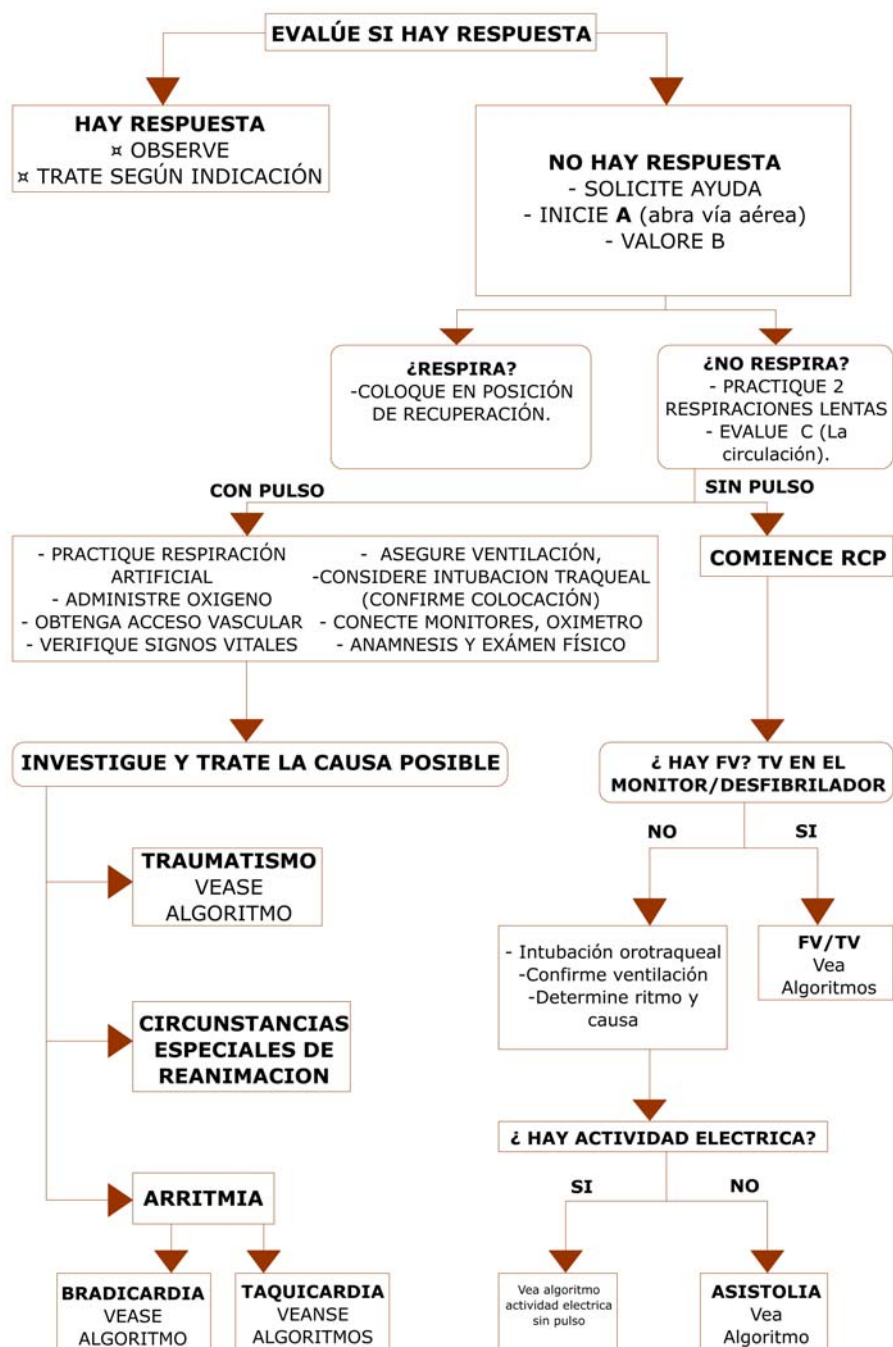


Figura 6. Algoritmo universal para RCCP básica.

C. Circulación.

La C se refiere a la evaluación y maniobras necesarias para apoyar la **circulación** con el fin de lograr presiones de perfusión para el cerebro y el miocardio.

LOS PASOS PARA APOYAR LA CIRCULACIÓN SON LOS SIGUIENTES:	
1.	Verifique la presencia de pulso carotideo, tome de 7 a 10 segundos para su palpación.
2.	Cerciórese que el paciente esté sobre una superficie dura y plana, en caso de no estarlo, debe colocar una tabla debajo del tórax de la víctima previo a las compresiones torácicas.
3.	La posición del resucitador debe ser adecuada de modo que el peso del cuerpo ayude a la compresión del tórax; por lo anterior el suelo es el sitio ideal para las maniobras extra-hospitalarias. El uso de un elevador en las locaciones intra-hospitalarias y en camillas. Recuerde que las camas de hospitalización pueden ser muy blandas para garantizar la efectividad del masaje, por lo que se debe disponer de una tabla que se adapta en caso de emergencia.
4.	En caso de NO detectarse pulso, proceda a iniciar las compresiones torácicas, ubicándose el talón de una mano en la línea intermamaria e inmediatamente coloque la otra mano encima de la primera y entrelace los dedos.
5.	Utilice el peso del cuerpo y el estiramiento de los codos para lograr mayor efectividad en la compresión torácica que se realiza. Debe deprimir de 5 a 7 cm. (1.5 – 2 pulgadas), aproximadamente un tercio el diámetro antero-posterior del tórax.
6.	Administre 30 compresiones, maneje como frecuencia 100 por minuto, luego de cada compresión de tiempo al llenado necesario del tórax y corazón antes de la siguiente compresión.

Se buscan signos de circulación efectiva (**respiración, tos o movimientos**), no la presencia o ausencia de ruidos cardíacos (auscultación), además el **pulso carotideo**, es el que nos identifica la necesidad de iniciar compresiones torácicas.



Figura 7. Secuencia a seguir con la letra c.

D. Desfibrilación

La desfibrilación temprana es el cuarto componente del ABCD primario de la reanimación; ya que la fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular (TV) sin pulso son responsables del 75% de las muertes súbitas; Estas a su vez son desencadenadas en mayor frecuencia por enfermedad cardio-vascular secundaria a trombosis coronaria. Por otra parte, por cada minuto que un corazón se mantenga en FV, la probabilidad de sobrevivida disminuye de 7 a 10%; de ahí que es necesario realizar la desfibrilación apropiada, en el tiempo y con la carga adecuada. Por lo anterior, hoy en día se dispone de los **desfibriladores externos automáticos (DEA)**, diseños para popularizar su uso y para que puedan ser utilizados en sitios de alto flujo de personas (como aeropuertos, espectáculos artísticos, estadios, etcétera...).

Este dispositivo registra la actividad cardíaca mediante unos electrodos autoadhesivos que colocados sobre el tórax del paciente, (infraclavicular derecha y ápex); y mediante un sistema electrónico interpreta el ritmo cardíaco; si identifica una Fibrilación ventricular (FV) ó Taquicardia Ventricular (TV), se auto programa para realizar una desfibrilación, durante el chequeo del ritmo, no debe tenerse contacto con el paciente, por ello el DEA hace dicha advertencia solicitando alejarse del paciente y si identifica un ritmo diferente a FV ó TV informa mediante voz digital que debe continuarse con la RCCP.



Figura 8. Forma correcta de colocar los electrodos del DEA.

En la mayoría de instituciones de salud y en algunas ambulancias especializadas se dispone de desfibriladores externos manuales que registran y visualizan el ritmo cardíaco del paciente, señal que se trasmite desde las mismas palas que se colocan en el tórax para aplicar la descarga eléctrica; y a diferencia del Desfibrilador externo automático, se necesita interpretar el ritmo, y programar la Desfibrilación de acuerdo al hallazgo. (Ver algoritmo). En conclusión, estos dispositivos permiten visualizar la actividad eléctrica del corazón a través de un osciloscopio que captura las señales desde electrodos o palas colocadas en el tórax del paciente, y permiten orientar el manejo posterior, ya sea farmacológico o descarga eléctrica.

PRECAUCIONES DURANTE EL USO DEL DEA:

PRECAUCIONES DURANTE EL USO DEL DEA:

Hay cuatro casos especiales en los cuales se debe tener precaución en el uso del DEA, estos son:

- Pacientes con vello abundante en el tórax; para ello el DEA posee dentro de su Kit una máquina de afeitar para rasurar las zonas donde serán ubicados los electrodos, ya que si no se tiene esta precaución, quedaría un espacio entre el electrodo y la piel del paciente, causando una no identificación del ritmo por parte del equipo.
- Paciente rescatado de un medio acuático; para poder utilizar el DEA en este tipo de pacientes es necesario secar el área donde se ubicarán los electrodos, teniendo en cuenta que no debe quedar humedad en la zona que se encuentra entre los mismos, ya que si por algún motivo esto sucede la electricidad se conducirá sobre el tórax y no a través de él, como se busca.
- Paciente con marcapasos transcutáneo o desfibrilador implantado; en estos casos los electrodos del DEA que van a ser adheridos al paciente, deben ser colocados como mínimo a 2 cm del dispositivo.
- Paciente con parches médicos; cuando al paciente se le observan parches, estos deben ser removidos y además se debe limpiar la superficie antes de colocar el parche (electrodo) del DEA.

EL manejo de Desfibrilador Automático Externo (DEA) en niños se realiza con algunas condiciones:

- En niños menores de 1 año de edad está contraindicado su uso.
- Se puede utilizar en niños mayores de un año (12 Kg. de peso), teniendo en cuenta dos factores importantes, el primero; el DEA debe poseer los electrodos pediátricos con el respectivo atenuador y el segundo que se debe colocar después de cinco (5) ciclos de RCP si el paro no fue presenciado.

ALGUNOS ASPECTOS ÉTICOS DE LA RCCP

No con el fin de restarle importancia al tema, y con la clara convicción de que los aspectos éticos darían para capítulos o textos enteros, paso a enunciar sólo algunos aspectos de especial importancia:

- El entrenamiento del personal de salud con pacientes cadáveres, es éticamente válido siempre y cuando no se intervenga en los casos víctimas de violencia, homicidios, o suicidios que tienen implicaciones legales, y se mantenga una actitud de respeto hacia la víctima y su familia.

- ¿Cuándo no iniciar RCCP?: existe orden clara de “no intentar reanimación” cuando hay signos obvios de muerte (lividez cadavérica, rigor mortis, hipotermia después de la muerte); Ausencia de órgano vital o amenaza para la seguridad de los reanimadores. De

otro lado si la víctima tiene orden de no reanimar, adecuadamente diligenciada, usted puede optar por no hacerlo. Apóyese en la familia si es posible para asumir esta posición.

-¿Cuándo suspender RCCP? : Cuando la víctima reacciona, recupera un pulso adecuado y comienza a respirar, llega un profesional de mayor capacitación que se hace cargo de la situación; hay agotamiento evidente de los reanimadores ó si hay signos evidentes de muerte. Después de intentar adecuadamente las maniobras y no ha sido posible respuesta de la víctima.

-No es claro cuánto tiempo puede o debe hacerse una resucitación. La decisión es suya o del equipo con el que se trabaja. La experiencia es un gran aliado en la toma de estas difíciles decisiones; siempre recuerde que con una técnica correcta se logra dar entre el 30 – 50 % del gasto cardiaco previo al paro, y que este porcentaje tiende a ser menor cuando se inicia tardíamente la RCCP y cuando van transcurriendo los minutos.

El objetivo más importante es: el mejor resultado posible para la víctima, la familia y la sociedad.

¿CÓMO ABORDAR EL PACIENTE PEDIÁTRICO QUE REQUIERE RCCP?

Hasta los 8 años de edad, se presentan algunas características en la RCCP que marcan diferencias en las maniobras en el niño con relación al adulto. Luego de esta edad, el manejo se realiza similar al del adulto. Para efectos prácticos esta parte del capítulo, pretende aclarar esas diferencias. El grupo menor de 8 años se encuentra igualmente dividido en un grupo de los menores de un mes, un grupo entre un mes y un año (lactantes) y un último grupo entre 1 año y 8 años (niño). Cada grupo tiene características físicas que le permiten hacer una aproximación y abordaje similar.

En el grupo de edad pediátrica la cadena de supervivencia tiene variaciones. En el primer eslabón se enfatiza en la importancia de **prevenir las lesiones**.



Figura 9. Cadena de supervivencia pediátrica: 1. Instrucción a la comunidad para prevenir lesiones. 2. Apoyo vital básico pediátrico temprano (AVBP). 3. Acceso fácil a un sistema de emergencias sensible y preparado para atender los niños. 4. Apoyo vital avanzado pediátrico en forma oportuna (AVA) y atención en postreanimación pediátrica.

En el segundo eslabón, a diferencia de lo que se maneja en adultos, antes de “avisar pronto a un sistema de emergencia local”, en los niños se debe iniciar las maniobras básicas. La razón de esto, es que en ellos hay mayor probabilidad que el evento de paro sea de origen respiratorio y pueda recuperarse con apoyo temprano. Si se está acompañado, en ambiente hospitalario, o se tiene conocimiento de enfermedad cardíaca previa, se procede a solicitar ayuda con desfibrilador cuanto antes.

¿Qué hay con respecto a la epidemiología en los eventos pediátricos?

La frecuencia de paro cardiorrespiratorio es menor en el niño que en el adulto y su etiología obedece más a causas de origen no cardíaco. Los grupos de edad más vulnerables son los niños menores de 1 año y los adolescentes. En el primer grupo las causas más frecuentes se derivan de un cuadro de origen o consecuencia respiratoria (infección, obstrucción por cuerpo extraño incluyendo la broncoaspiración, el síndrome de muerte súbita del lactante, y enfermedades de origen neurológico); en contraste, en el segundo grupo la causa desencadenante casi siempre es el trauma de origen accidental o derivado de la violencia. El porcentaje de sobrevivencia del paro extrahospitalario es de 3 al 17 % en diferentes estudios, y existe una alta probabilidad de presentarse secuelas de origen neurológico. El mejor pronóstico se presenta cuando el paro es sólo de origen respiratorio.

¿Es igual el abordaje en ABCD primario y secundario?

En su secuencia sí, se diferencian en algunas intervenciones que a continuación se precisan:

PASOS PRELIMINARES: se abordan de igual manera que en el adulto; la diferencia radica en que si el encargado de reanimar se encuentra solo, debe iniciar 5 ciclos de RCCP antes de ir a pedir ayuda.

PASOS PRELIMINARES: SEGURIDAD DEL ESCENARIO, BIOSEGURIDAD, VERIFIQUE CONCIENCIA, SOLICITE AYUDA SI ES NECESARIO, POSICIÓN ADECUADA DE LA VÍCTIMA Y EL REANIMADOR.

CONTINÚE CON EL ABCD PRIMARIO Y SECUNDARIO

A VÍA AÉREA

Se procede de forma similar que en el adulto, teniendo presente que para niños menores de 1 año se debe colocar un soporte debajo de la espalda del bebé, de forma tal que la cabeza no se flexione sobre el pecho y ocluya la vía aérea. A continuación se muestran las maniobras hechas en un niño.



Figura 10. Permeabilización de la vía aérea pediátrica y evaluación de la ventilación.

B BUENA VENTILACIÓN

Se orienta de manera semejante realizando la evaluación mediante el **M.E.S.** (**M**irando, **E**scuchando, **S**intiendo) mientras se tiene permeabilizada la vía aérea. Si la evaluación es negativa (no respira) entonces se procede a dar **dos ventilaciones de rescate.**

Igualmente puede utilizarse dispositivos de barrera como la mascarilla de reanimación que tiene la característica de poderse usar en el adulto o el niño rotando su dirección, es decir, en el niño se ubica con el borde nasal hacia el mentón del bebé. Sin embargo sería ideal contar con el equipo apropiado para cada edad.



Figura 11. Arriba, Respiración boca a boca en un lactante y en un niño mayor. Abajo, ventilación con bolsa autoinflable.

Si la reanimación se está efectuando en un centro hospitalario, debe realizarse con mascarilla facial adaptada a una bolsa autoinflable (AMBU), o a un sistema Mapleson del que se disponga como por ejemplo un Jackson Rees.

Recuerde: Siempre debe considerarse la posibilidad de trauma cervical.

Si se dispone de dos reanimadores, uno de ellos debe permeabilizar la vía aérea y proteger la columna cervical, mientras el otro (reanimador auxiliar) debe continuar con las maniobras del ABCD; por el contrario, si no se sospecha trauma cervical el reanimador auxiliar puede estar haciendo la maniobra de compresión cricoidea.

Debe administrarse dos ventilaciones **efectivas** antes de continuar con el apoyo a la Circulación; si se verifica que la ventilación no es adecuada, corrija las maniobras para permeabilizar la vía aérea; si persiste la imposibilidad de ventilar, sospeche la posible presencia de cuerpo extraño en la vía aérea y proceda según el protocolo.

C CIRCULACIÓN

En la población pediátrica se deben tener en cuenta algunos aspectos semiológicos especiales para evaluar adecuadamente la circulación. El pulso debe palparse en las arterias centrales. Si estos pulsos están ausentes indican contracciones cardíacas ineficaces o ausentes. En el niño mayor al igual que en el adulto, se identifica bien el pulso carotídeo, pero en los lactantes, debido a su cuello corto y regordete se dificulta la palpación del pulso carotídeo; por lo anterior se recomienda el pulso humeral para evaluar la circulación.



Figura 12. Palpación del pulso humeral en un lactante.

Si no hay pulso palpable o la frecuencia cardíaca es menor de 60 y hay signos de una pobre perfusión sistémica:

- Inicie compresiones torácicas.
- Coordine las compresiones con la respiración asistida, **(30 compresiones por 2 insuflaciones, si solamente se cuenta con un reanimador y 15 por 2 si se cuenta con 2 reanimadores.)**
- Después de aplicar aproximadamente **2 minutos** de compresiones y respiraciones asistidas solicite ayuda e intente el traslado de la víctima.

RECUERDE: El niño debe estar en posición supina en una superficie plana y dura. Para un lactante, la superficie dura puede ser reemplazada por la mano o el antebrazo del reanimador, en este caso, el reanimador debe soportar con su antebrazo la espalda del lactante y con su mano la cabeza del niño, esta maniobra levanta los hombros y permite que la cabeza se incline ligeramente hacia atrás. En esta posición se favorece la apertura de la vía respiratoria.

Si el lactante es sostenido durante la RCCP, el antebrazo del reanimador soporta el torso del lactante, mientras que la cabeza y el cuello los soporta la mano. Se debe tener cuidado que la cabeza del lactante no se encuentre más elevada que el resto del cuerpo. La otra mano del reanimador debe realizar las compresiones, además de esta forma el reanimador puede levantar al niño para proporcionarle respiración asistida.



Figura 13. Ventilación con bolsa autoinflable (superior). Ventilación con un segundo reanimador y sospecha de trauma cervical.

Compresiones del tórax en el lactante

En los lactantes, el área de compresión es la mitad inferior del esternón. La técnica de compresión torácica es la siguiente:

- Use una mano para mantener la posición de extensión de la cabeza del lactante (a menos que su mano se encuentre en la espalda del niño). Esta maniobra facilita la respiración asistida sin demorarse para volver a mantener fija la cabeza.
- Use la otra mano para comprimir el tórax de la siguiente manera; Utilizando dos dedos comprima el esternón casi una tercera parte o la mitad de la profundidad del tórax.
- Puede utilizarse (dependiendo del tamaño del lactante y de las manos del reanimador), la técnica de envolver el tórax de manera circular con ambos dedos pulgares en la parte anterior, y el resto de los dedos en el dorso. Para la realización de esta técnica se recomienda contar con dos reanimadores.



Figura 14. Posición adecuada para realizar las compresiones torácicas en el lactante.

En el niño entre 1 año y 8 años se recomienda proceder de la siguiente manera:

- Use una mano para mantener la posición de la cabeza del niño de tal forma que permita aplicar respiración asistida sin volver a restablecer la posición de la cabeza.
- Utilizando los dedos de la otra mano identifique la línea intermamilar (línea que une los dos pezones); determine el apéndice xifoides y evite la compresión a este nivel; coloque el borde de la palma de la mano sobre la mitad inferior del esternón (entre la línea intermamilar y el xifoides). El eje largo del borde de la palma de la mano se encuentra sobre el eje longitudinal del esternón (Ver figura 15).

- Comprima el tórax aproximadamente una tercera parte o la mitad de su diámetro antero posterior. Esto equivale a una profundidad de compresión aproximada de 1 a 1.5 pulgadas (2,54 a 3.8 cm). Pero esta dimensión no es precisa, varía de acuerdo al paciente.



Figura 15. *Compresiones en el niño de 1 a 8 años.*

Coordinación de las compresiones y la respiración artificial

Las compresiones del tórax deben acompañarse siempre de ventilación artificial. Al final de las compresiones (30 ó 15 si son dos reanimadores), se debe iniciar de nuevo las ventilaciones permitiendo una pausa aproximada de 3 segundos entre cada ventilación, para la espiración del paciente. Entonces se dan de nuevo las compresiones (15 ó 30) por 2 ventilaciones asistidas; debe hacerse revaloración después de cada (1 a 2) minutos de compresiones y respiraciones asistidas.

La coordinación de las compresiones rápidas y las respiraciones asistidas por un solo reanimador puede resultar difícil. Por lo tanto, durante las compresiones asistidas, se debe mantener abierta la vía respiratoria con la inclinación de la cabeza utilizando la mano que no está aplicando la compresión. La respiración asistida es adecuada si se observa expansión efectiva del tórax en cada respiración. Si el tórax no se expande, la mano que aplica las compresiones debe elevar el mentón para abrir la vía respiratoria mientras se proporciona la respiración. La mano debe regresar a la posición de compresión después de la respiración asistida.



Figura 16. *Técnica para realizar ventilaciones asistidas y compresiones torácicas en el niño entre 1 y 8 años.*

Finalmente, la aproximación al manejo de la letra **D** en el niño es de relativa importancia dentro del manejo primario ya que las causas de paro en esta edad, son por lo general de carácter respiratorio y no cardíaco como sucede en el adulto. Sin embargo, si se sabe que el niño tiene de base un diagnóstico de cardiopatía, o se dispone de la posibilidad de analizar el ritmo cardíaco, este análisis debe hacerse tempranamente, pero **luego de haber realizado el ABC primario**.



Figura 17. Colocación del DEA en el niño.

TABLA 3. Resumen de maniobras para el abordaje del niño y el adulto en PCR

MANIOBRA	LACTANTE	NIÑO 1 - 8 AÑOS	>8 AÑOS - ADULTO
PASOS PRELIMINARES	Seguridad del escenario y bioseguridad.		
	Verificar estado de conciencia.		
	Inicie RCCP por un minuto antes de solicitar ayuda si está solo.		
			Solicite ayuda sí esta solo.
	Solicite ayuda si está acompañado.		
	Colocación de víctima y reanimador en posición adecuada.		
ABCD PRIMARIO			
A	Revise la boca en busca de cuerpos extraños grandes, o de secreciones o, sangre que deban ser previamente limpiados.		
	Permeabilización de la vía aérea mediante tracción de la mandíbula y extensión de la cabeza siempre y cuando no haya trauma cervical o con tracción desde el ángulo de la mandíbula cuando se sospecha trauma cervical.		
B	M.E.S.		
	Verifique la respiración	Verifique la respiración	
	De dos ventilaciones de rescate manteniendo mediante la letra A permeable la vía aérea		
C	Pulso humeral	Pulso carotídeo	
	Compresión torácica	Compresión torácica	Compresión torácica
	Secuencia de 30 compresiones por 2 isuflaciones		
D	Si hay factores de riesgo ubique un desfibrilador		Lo más pronto posible usar un DEA.
B Y C SECUENCIA	30 por 2		30 por 2 y reevalué
	15 por 2 si hay dos reanimadores		

La reanimación cardio-cerebro-pulmonar es una herramienta supremamente útil en el manejo de pacientes en paro cardiorrespiratorio por lo cual debe ser aprendida y entrenada constantemente por toda la comunidad. La secuencia del ABCD es un método útil para recordar los aspectos que deben manejarse de forma general en un paciente en medio de una emergencia, sin embargo tiene algunas variaciones dependiendo la edad del lesionado. Una buena forma de adquirir la habilidad necesaria para llevar a cabo la reanimación es practicar, repetir y volver a practicar.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Richard O. *AVCA Manual para proveedores*. Fundación InterAmericana del Corazón. American Herat Association. 2002.
2. Krismer AC, Wenzel V, et al. Use of vasopressor drugs during cardiopulmonary resuscitation. *Bailliere's Clinical Anaesthesiology*. 2000; 14:497-509
3. Coma-Canella I, García-Castrillo L, et al. Guías de actuación clínica de la sociedad española de cardiología en resucitación cardiopulmonar. *Revista Española de Cardiología*. 1999; 52: 589-603.
4. Consenso Internacional sobre Reanimación Cardio – Cerebro – Pulmonar, realizado a principios del año 2000 en los Estados Unidos. La sección 9 de dichas guías relaciona lo que tiene que ver con la reanimación en el paciente pediátrico. La revista *circulation* publicó en un suplemento especial en agosto del 2000 dichas guías.
5. Guidelines 2005 2005 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Internacional consensus on science. The American Heart Association in collaboration with the international liaison committee on resuscitation (ILCOR), January 2005.

MONITOREO BASICO EN ANESTESIA

José Miguel Cárdenas M.
Gustavo Reyes D.

OBJETIVOS

1. Definir e identificar las formas básicas de monitorización en el perioperatorio que pueden ser aplicadas a la práctica de la medicina general.
2. Describir los instrumentos más utilizados para el monitoreo de las diferentes variables fisiológicas.
3. Describir los fundamentos fisiológicos de la monitorización para mejorar la comprensión en la interpretación de las variables que se pueden monitorizar en el introperatorio.

INTRODUCCIÓN

Monitorizar es “vigilar, observar o verificar especialmente, con una finalidad específica”; otra definición de la palabra monitoria sería aquello que avisa o instruye. La finalidad específica a que se refiere la primera definición, es la monitorización centrada en un objetivo específico, que va más allá de la recolección generalizada e indiscriminada de datos, y que corresponde al refrán: “el que no sabe lo que busca no sabe lo que encuentra”.

La monitorización de los pacientes durante la anestesia y la intervención quirúrgica tiene 3 objetivos importantes: 1) diagnosticar cualquier problema que se presente o reconocer precozmente una evolución perjudicial, 2) estimar la gravedad de la situación, y 3) valorar la respuesta al tratamiento, incluyendo tanto su eficacia como sus efectos colaterales o su toxicidad. Por esto la monitoría adecuada implica vigilar el desempeño de los diferentes sistemas orgánicos, controlar el correcto funcionamiento de los equipos de anestesia y evaluar la profundidad del paciente.

Para cumplir con este objetivo, la vigilancia de los pacientes en el perioperatorio se realiza a través de la vigilancia semiológica clásica (inspección, palpación, auscultación y percusión); a través de la captura de señales acústicas, eléctricas, y visuales mediante instrumentos electrónicos (osciloscopio, eco cardiógrafo, análisis bioespectral) o midiendo la absorbancia de luz de diferentes sustancias químicas (oximetría, capnografía). En este capítulo se describirán los lineamientos más importantes de las diferentes alternativas de monitoreo que pueden ser útiles para la práctica de la medicina general.

MONITOREO DE LA PROFUNDIDAD ANESTÉSICA.

Anteriormente, cuando se administraba solo gases anestésicos el monitoreo de la profundidad anestésica se realizaba con la escala propuesta por Guedel. Esta escala mide variables resultantes del grado de respuesta del sistema nervioso autónomo y del sistema locomotor, identificando su excitabilidad, ante superficialidad anestésica o su

depresión en los casos de sobredosis de anestésico. Esta escala hoy en día se usa poco, por ser muy subjetiva, porque solo mide la respuesta a los gases halogenados y por el uso más frecuente de drogas intravenosas, relajantes neuromusculares y otras.

Evans, J.M. et al. utilizan una escala para monitorizar la profundidad anestésica midiendo la respuesta a las siguientes variables: presión arterial, frecuencia cardíaca, sudoración y lágrimas que se puede usar cuando se administran halogenados, agentes intravenosos y/o relajantes. En esta escala no se utiliza el tamaño de las pupilas porque varía mucha con las drogas administradas alterando la interpretación. A pesar de lo anterior, el tamaño de las pupilas es importante aunque se modifique por muchas drogas (midriasis con la atropina, miosis con los narcóticos), y pueden servir para detectar una emergencia en el sistema nervioso central cuando se evalúan los reflejos a la luz (fotomotor y consensual).

La respuesta músculo-esquelética tampoco se usa porque depende de la transmisión neuromuscular que se ve alterada con el empleo de relajantes. En la tabla 1 se listan las diferentes variables consideradas y su evaluación cuantitativa.

Tabla 1. Variables y calificación cuantitativa de la escala de Evans.

ÍNDICE	CONDICIÓN	PUNTOS
P.A.S (Presión arterial sistólica)	Descenso < 15 mm Hg	0
	< 30 mm Hg	1
	> 30 mm Hg	2
F.C. (Frecuencia cardíaca)	Descenso < 15 lat./mto	0
	< 30 lat./mto	1
	> 30 lat./mto	2
SUDOR	Nada	0
	Piel húmeda al tacto	1
	Gotas visibles de sudor	2
LÁGRIMAS	Sin lágrimas al abrir los ojos	0
	Lágrimas visibles al abrir los ojos	1
	Lágrimas con los ojos cerrados	2

INTERPRETACIÓN:

5-8 PUNTOS: Marcada respuesta autonómica, inaceptable como anestesia adecuada.

2-4 PUNTOS: Alguna respuesta la cual puede ser aceptable durante anestesia leve balanceada.

0-1 PUNTOS: Poca respuesta, evidencia de una adecuada o aún excesiva anestesia.

Estas variables deben registrarse cada 5-10 minutos. El suministro de droga anestésica debe aumentarse o disminuirse de

acuerdo al nivel deseado de respuesta. Estas respuestas pueden alterarse por enfermedad autonómica o lesiones espinales (hiperreflexia).

Recientemente, y con el advenimiento de las nuevas técnicas intravenosas se diseñó un nuevo instrumento para evaluar la profundidad anestésica capturando la actividad eléctrica cerebral. El índice bioespectral –BIS– evalúa el grado de supresión de descargas, la relación de frecuencia y el acoplamiento de fases de interfrecuencia en el electroencefalograma (EEG) frontal y asigna un valor relativo a cada variable lo que le permite calcular un valor numérico único entre cero (EEG isoelectrico) y 100 (paciente despierto).

OBSERVACIÓN CLÍNICA.

Tradicionalmente, ellos se derivan de la inspección, la palpación, la percusión, la auscultación y la estimulación de algunos reflejos.

Inspección

El ojo vigilante del anestesiólogo, debe ser el principal método que monitorice y detecte alteraciones en las funciones vitales durante el transoperatorio. La observación continua de la coloración de piel, mucosas y sangre; de la correcta ubicación del paciente evitando malas posiciones innecesarias o compresiones de estructuras anatómicas; de la expansibilidad torácica, y el llenado capilar entre otros, y sumando datos de monitoreo obtenidos por otros medios, puede lograr la detección temprana y oportuna de alteraciones importantes en el estado clínico. La manera correcta de observación del llenado capilar, debe ser elevando la extremidad por encima del nivel de la aurícula derecha, y comprimiendo la parte distal por ejemplo el lecho ungueal, al soltar la compresión, el llenado debe hacerse por lo menos en dos segundos; tiempos mayores pueden indicar estados de shock, o de hipotermia, que deben correlacionarse con otros métodos de monitoreo.

Palpación del pulso arterial.

Como durante la sístole ventricular, la presión aórtica aumenta y sus paredes se distienden, desplazando la sangre hacia los vasos periféricos el pulso arterial está determinado por el volumen latido del ventrículo izquierdo, la elasticidad de las paredes arteriales, la capacitancia del árbol vascular arterial y la onda de presión. Su palpación permite obtener información sobre diferentes aspectos del funcionamiento del corazón, y en ocasiones, proporciona por sí sola el diagnóstico.

En anestesia los pulsos más accesibles son el temporal, carotídeo, radial, tibial y pedio. Se deben palpar con los dedos índice o pulgar, el primero es algo más sensible cuando el pulso es débil, mientras que el pulgar se prefiere si el pulso es lleno y la arteria tiene tendencia a desplazarse y escapar a la palpación. El pulso carotídeo debe palparse por delante del músculo esternocleidomastoideo hacia la base del cuello y nunca en forma simultánea en ambos lados, (especialmente en individuos de enfermedad avanzada), con el fin de evitar la estimulación del seno carotídeo, o la reducción del flujo cerebral si una de las arterias está afectada.

La frecuencia cardíaca se determina en general mediante el pulso arterial contando las pulsaciones por treinta segundos y multiplicando por dos.

El volumen o amplitud del pulso guarda relación con ventrículo izquierdo: el pulso débil puede indicar un bajo gasto cardíaco, pulsos fuertes se ven en estados hiperdinámicos.

El pulso filiforme se encuentra en estados de bajo gasto cardíaco e hipovolemia; con el pulso se pueden detectar además arritmias cardíacas.

Auscultación de los ruidos cardíacos y pulmonares.

Un fonendoscopio precordial representa una herramienta simple, barata y efectiva para la vigilancia cardiorrespiratoria. Se debe seleccionar el tamaño adecuado de la campana para el peso de cada paciente, ésta se debe colocar en el sitio en donde mejor se escuchan los ruidos cardíacos y los respiratorios, lo que habitualmente se logra en el nivel de la región precordial o en la muesca yugular del esternón, también se puede colocar en la espalda si el paciente está en decúbito prono. Pero en caso de no tener disponible acceso al tórax durante la cirugía o cuando el paciente va en posición diferente al decúbito

supino, se debe colocar un fonendoscopio esofágico de tamaño adecuado con la punta ubicada a la altura del tercio distal del esófago. La auscultación de los ruidos cardíacos permite evaluar la frecuencia y el ritmo cardíaco; cambios en la intensidad de los mismos sugieren la presencia de hipotensión arterial y baja en el gasto cardíaco, particularmente la cardiodepresión por excesiva profundidad anestésica con halogenados.

Medida de la presión arterial.

El monitoreo continuo de la presión arterial en anestesia ha demostrado disminuir la morbilidad porque detecta la mala perfusión de los diferentes órganos.

La presión arterial puede ser medida por métodos invasivos (medida de la presión arterial directa) y no invasivos (método auscultatorio con el esfigmomanómetro y método electrónico como el dinamap).

El método auscultatorio es discontinuo y se requiere del manguito con su respectivo manómetro, así como el estetoscopio para oír los diferentes ruidos. El manguito debe ser de 12 a 14 cm. de ancho para el miembro superior en un adulto normal, se debe aplicar firme-mente y evitar ponerlo en la extremidad donde se colocó la infusión intravenosa, porque al realizar la toma de la presión no solo interfiere con la terapia transfusional, sino porque puede producir edema y hematomas en la extremidad, fenómeno que puede inter-ferir con el resultado de la presión arterial. Cuando el manguito es amplio puede identificarse una presión falsamente baja, y si es angosto puede detectarse una presión falsamente alta; por otra parte, cuando las arterias tienen sus paredes endurecidas, como ocurre en la arterioesclerosis, el manguito no alcanza a ocluir completamente la arteria dando falsas presiones sistólicas (pseudo hipertensión sistólica con signo de Osler positivo).

Existen tres tipos de manómetros: de mercurio, aneroides y electrónicos. Los de mercurio son los más pesados, más fieles, presentan escasas averías y no requieren ser calibrados frecuentemente; los aneroides y electrónicos son más livianos y exigen revisión y calibración periódicas.

La medida de la presión arterial por oscilometría automática es un simple sistema que utiliza un manguito que ocluye la arteria como con el método del esfigmomanómetro, pero la presión sanguínea no es inferida en forma auscultatoria sino de las observaciones de la oscilación de la aguja producida por la pulsación arterial dentro del manguito.

Después de la insuflación del manguito al punto cuando desaparece el pulso, se libera la presión en éste y las oscilaciones producidas por el pulso son censadas.

En el sistema la presión sistólica es el equivalente cuando hay aumento súbito de la oscilación, y la presión diastólica es el equivalente cuando las presiones caen o desaparecen. La presión arterial media es el punto de máxima oscilación censado por el aparato. Para esto el aparato produce una deflación del manguito en forma escalonada. Estudios clínicos han reportado correlación variada entre la presión arterial directa y la determinada por oscilometría, mas no así en estados hipotensivos.

El DINAMAP (Device for Indirect Noninvasive Automated Mean Arterial Presión) fue el primer aparato oscilométrico introducido al mercado. El dinamap nos aporta datos de presión sistólica, diastólica, media, de frecuencia cardíaca; algunos tienen incorporados un oxímetro. El dinamap tiene niveles de alarma programables y tiempos o intervalos de medidas programables, a la vez que algunos acumulan en la memoria los últimos datos obtenidos. Los dinamaps se pueden operar de dos maneras: manual y automático. En la forma automática se debe programar el intervalo de tiempo deseable entre las tomas de presión por el aparato.

Medida del gasto urinario.

La medida del gasto urinario sirve para evaluar -el estado hemodinámico, detectar cambios en el aspecto físico de la orina como la hematuria que puede orientar al cirujano en el caso de trauma de abdomen y pelvis, o posible ligadura de uréteres en cirugías retroperitoneales; además, se pueden recoger -muestras para análisis de sodio urinario, y osmolaridad urinaria en los casos que se necesite diferenciar una falla pre-renal de una renal en el intraoperatorio.

El gasto urinario normal es de 1 cc/ Kg. El gasto urinario cada hora, refleja sutilmente la volemia y el estado de hidratación. Será cero, si no hay presión de perfusión renal (presión arterial sistólica menos de 70-80 mm de Hg.), y será menor de 1 cc/kg./hora en tanto exista un déficit del volumen sanguíneo. Por otra parte, el gasto urinario es una buena guía para valorar la reposición de volumen, pero no es tan útil para valorar el momento en el cual sobre-pasa el límite de hidratación, ya que el paciente puede fácilmente presentar edema pulmonar antes que los riñones tengan la posibilidad de aumentar la excreción.

Para medir el gasto urinario es indispensable colocar al paciente una sonda vesical. Antes de diagnosticar anuria u oliguria es importante inspeccionar el sistema de drenaje instaurado en la vejiga (sonda vesical), porque puede estar acodado o con la llave cerrada. En nuestro medio usamos 2 tipos de sondas: las sondas de anclaje propio como la de fowley; y sondas sin anclaje propio como las de nelatón y de polietileno (El anclaje está dado por la presencia de un balón inflado situado en la punta de la sonda el cual queda anclado sobre el cuello vesical). El número de la sonda es con base en su diámetro total (incluyendo el grosor de las paredes). Para saber el diámetro se divide el número de la sonda por el factor 3 y da el diámetro en milímetros. Ejemplo: sonda de fowley número 18; entonces 18 dividido 3 es igual a 6 milímetros de diámetro. Esta es la conocida escala francesa. En el hombre promedio se usa sonda de fowley 18 o 20, y en la mujer 14 o 16.

Las sondas deben ser colocadas a un sistema de drenaje que puede ser abierto, semiabierto, y cerrado. En el sistema abierto se coloca la sonda a una extensión (venocli-sis) que va a drenar a un frasco (frasco de suero fisiológico); este sistema no es muy aconsejado por riesgo de infección ascendente. El sistema cerrado tiene una válvula que deja bajar orina y gases, pero no deja subirlos, no tiene comunicación con el exterior, garantiza ausencia de bacterias por 14 días. El sistema semiabierto es el cistoflow, que siendo parcialmente aislado permite comunicación con el exterior y permite el reflujo de orina; por esto con este sistema, que es el más utilizado en el intraoperatorio se deben tener en cuenta las siguientes precauciones:

- Con objeto de prevenir contaminación, no debe desconectarse el tubo ni ser contaminada ninguna parte de la bolsa conectora o del tubo de drenaje.-
- Es importante no elevar la bolsa por encima del nivel de la vejiga del paciente, porque esto causará reflujo de orina contaminada desde la bolsa a la vejiga. El flujo de orina debe ser siempre en dirección descendente.
- Es también necesario impedir que la columna de orina se acumule en el tubo, para prevenir la infección.
- Se debe facilitar el drenaje corrigiendo la torsión o enrollamiento del tubo, lo cual propicia acumulación de orina en la asa del mismo.
- Debe evitarse desde luego que la bolsa de drenaje tome contacto con el suelo, y si ocurre contaminación, es indispensable cambiar la bolsa y el tubo colector.

Las indicaciones para colocar una sonda vesical en el intraoperatorio son:

1. Paciente hipovolémico.
2. Paciente séptico.
3. Cirugía mayor (neurológica, cardiovascular).
4. Obstrucción intestinal.
5. Anestesia en paciente con falla cardíaca.
6. Cirugía donde un posible globo vesical interfiere con la técnica quirúrgica.
7. Paciente con quemaduras graves.
8. Paciente con historia de oliguria prequirúrgica y con historia de inadecuada reanimación de su volemia.

Medida de la temperatura.

La vigilancia de la temperatura es altamente deseable en todos los procedimientos pero es mandatorio en niños menores de 5 años independientemente de la duración del procedimiento quirúrgico. El objetivo principal de esta monitoría es cuantificar el aumento o disminución, con respecto a la cifra inicial del paciente; diferentes termómetros se han usado con esta finalidad, de ellos los más frecuentemente utilizados son los termoacoplados, dada su precisión, su bajo costo y la amplia disponibilidad de múltiples modelos para cada localización; su funcionamiento se basa en la medición del potencial eléctrico termodependiente entre dos metales. Otros modelos de termómetro como los de columna de mercurio, sensores infrarrojos o de cristal líquido sensible a temperatura, son menos precisos o no ofrecen las variaciones necesarias a lo largo del tiempo.

Se debe escoger el sensor adecuado para cada localización. Los sensores timpánicos, evalúan la temperatura de la sangre que irriga en sistema nervioso central, pero no están disponibles en todos los hospitales y se desplazan con facilidad; los sensores rectales, pueden producir lesión de la mucosa y eventualmente perforación, principalmente en niños prematuros; la evaluación de la temperatura nasofaríngea, se realiza fácilmente, pero su la cifra depende de la presencia de secreciones y del paso de los gases fríos que van hacia la vía aérea; la temperatura esofágica, se correlaciona bien con la temperatura central del paciente, si el sensor está correctamente ubicado en el tercio distal del esófago.

Monitoreo electrocardiográfico.

Este monitoreo es básico y nos brinda información del ritmo cardíaco y de los eventos isquémicos intraoperatorios tanto del paciente sano como del paciente que padece cardiopatías.

Las indicaciones y utilidad del monitoreo electrocardiográficos son: detección de arritmias tanto en el paciente sano como el cardíopata, diagnóstico de isquemia intraoperatoria, diagnóstico de los trastornos electrolíticos. Este tipo de monitoreo además es útil cuando los ruidos cardíacos no son audibles por el estetoscopio precordial o esofágico; y en caso de ausencia de pulsos con ruidos no audibles puede ayudar a diferenciar eventos de asistolia, fibrilación ventricular y débiles contracciones por insuficiente gasto cardíaco.

Más del 50% de pacientes desarrollan alguna arritmia durante la anestesia. La más común es la taquicardia sinusal en la intubación, y la bradicardia por estímulo vagal.

Estas arritmias se detectan además con el oído o el pulso. En el acto operatorio también son frecuentes las arritmias secundarias a las drogas administradas: taquicardia por la atropina, ketamina, pancuronio, pentotal; bradicardia por los narcóticos, prostigmine, diazepam, d-tubocurarina, y succinilcolina; extrasístoles por el halotano.- Además hay maniobras que generan arritmias en el acto operatorio: maniobras vagales por tracción ocular de los músculos extraoculares, estímulo carotídeo, tracción del peritoneo que generan bradicardia sinusal. La hipoxia genera también bradicardia, y si se asocia a hipotensión es signo ominoso sin respuesta a la atropina.

El diagnóstico de isquemia se busca por los cambios del segmento ST y 1a onda T. El punto J es la unión entre la onda S y el segmento ST que normalmente es ligeramente cóncavo hacia arriba y regresa a su punto basal en 0.04 a 0.06 seg después del punto J. La depresión del punto J acompañado de elevación del segmento ST puede ser manifestación de isquemia (se diferencia de la depresión normal del punto J por el grado de la pendiente hacia arriba del segmento ST). Stuart y Ellestad definen un segmento ST convexo hacia arriba como indicativo de isquemia, si tiene una depresión de por lo menos 1. mm de la línea basal o 2 mm del segmento PR a 0.8 del punto J. Cuando hay isquemia continua, existe depresión horizontal progresiva del segmento ST, lo cual tiene importancia cuando la depresión es mayor de 1 mm del segmento ST, medido 0,06 seg desde el punto J. Un segmento ST hacia arriba cóncavo indica isquemia miocárdica importante y de más mal pronóstico que la depresión horizontal del segmento ST. Depresión menos de 4 minutos indica reducción primaria en el riego sanguíneo coronario. Más de 4 minutos indica espasmo coronario espontáneo o I.M.A. (Infarto del miocardio agudo) en evolución (Kong et al). -Elevación del ST mayor de un milímetro indica isquemia transmural grave. En la isquemia también hay cambios en la onda T mostrándose alta y picuda en la subendocárdica, y se invierte en la subepicárdica.

Los electrodos electrocardiográficos deben ser del tamaño adecuado para la edad y peso del paciente. Se deben colocar tan distalmente del centro del tórax como sea posible; en la gran mayoría de los niños es posible colocarlos en las extremidades y no en el pecho, para disminuir la interferencia dada por los movimientos respiratorios; es importante colocarlos sobre una zona en la que se palpe una prominencia ósea, ya que entre menos grasa haya bajo el electrodo, menor será la resistencia eléctrica y mejor será la calidad del trazado.

Pulsoximetría.

La oximetría de pulso determina la saturación arterial de oxígeno por absorción o reflexión espectrofotométrica y monitoriza la presencia e intensidad del pulso. Como la oxihemoglobina y la Hb reducida tiene un espectro de absorción de luz diferente y el flujo pulsátil crea un cambio transitorio en la transmisión de la luz, el aparato utiliza por un lado, un emisor de luz que envía el rayo lumínico hacia la superficie del tejido en cuestión y un fotodetector por otro lado, que capta el grado de atenuación de la luz reflejada por parte del mismo (mide la cantidad de luz absorbida por la oxihemoglobina) y las pulsaciones del lecho capilar; una vez identificada la cantidad de luz absorbida un microprocesador diseñado para tal fin calcula la saturación de la hemoglobina ; y la altura de la curva de la amplitud del pulso, medidas que se visualizan en una gráfica que muestra la amplitud del pulso y dos datos numéricos que representan la saturación y la frecuencia cardíaca.

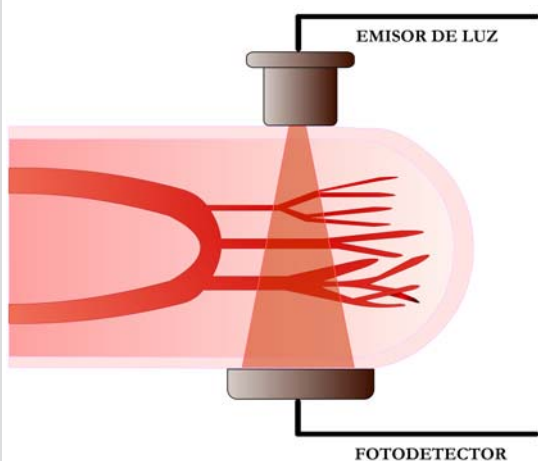


Figura 1. Esquema del emisor y fotodetector de luz del pulsoxímetro.

Los pulsoxímetros tienen una exactitud de $95\% \pm 4\%$ cuando la SaO_2 es mayor de 70% , pero algunos tienden a sobreestimar cuando los valores son más bajos. La pulsoximetría tiene limitaciones. La mayor limitación es una señal pulsátil inadecuada causada por hipotensión, disminución de la presión de pulso y vasoconstricción; por ejemplo, la vasoconstricción como consecuencia del choque y el frío, puede llegar a parar el flujo a través de los capilares de los dedos sin que se elimine las pulsaciones de las arterias, caso en el cual no se identifica señal pulsátil y no se puede medir la saturación de la oxihemoglobina.

Otras limitantes son:

- Algunos aparatos miden la carboxihemoglobina como oxihemoglobina mostrando falsas cifras altas de saturación. Este fenómeno es relevante en pacientes fumadores porque ellos tienen $10\text{-}20\%$ de carboxihemoglobina.

- Los esmaltes de las uñas (verde y púrpura), reducen la luz total y pueden disminuir la señal, sin embargo los sensores pueden colocarse de lado a lado en un dedo y no necesariamente de dorsal a ventral.

- Cuando se administra oxígeno al 100% es difícil identificar precozmente problemas de la oxigenación. Por ejemplo, en Manizales con FiO_2 (Fracción inspirada de oxígeno) de $0,21\%$ es de $92\text{-}93\%$ y con FiO_2 de 100% la saturación es de 100% , pero el oxímetro detecta saturaciones del 100% desde PaO_2 (presión arterial de oxígenos) de $80\text{-}90$ mm Hg a 500 mm Hg, así pues, un paciente con una saturación detectada por el oxímetro como 100% puede indicar PaO_2 de 90 hasta 500 mm Hg, dependiendo del shunt intrapulmonar del paciente; ahora, para que baje la saturación de 100% a 99% cuando un paciente tiene un shunt normal y está con FiO_2 del 100% se necesita que baje la PaO_2 de 500 mm Hg a 70 mm Hg; entonces si hay un cambio en la PaO_2 como ocurre en la intubación selectiva, el oxímetro se demora mucho en detectarlo.

Para interpretar la lectura del pulsoxímetro se debe recordar que para que este funcione requiere las siguientes condiciones: capilar abierto, flujo de sangre y fuente de luz funcionando. Cuando se identifica una cifra de saturación arterial por debajo de 93% (que hace pensar en desaturación de la hemoglobina, es decir posible hipoxemia y posible disminución de la presión arterial de oxígeno), se recomienda tener en cuenta el flujograma que muestra la **figura 2**.



Figura 2. Flujograma diagnóstico en caso de identificar disminución de la cifra de saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría.

Capnografía

Es el registro gráfico continuo de la medición de la presión parcial de CO₂ (capnometría), en los gases inspirados y espirados durante cada respiración (EtCO₂= end tidal CO₂). Este registro se obtiene a través de dos métodos: la espectrofotometría de masas y la luz infrarroja y permite evaluar la ventilación pulmonar del paciente porque la muestra de gas al final de la espiración está compuesta principalmente de gas alveolar y la concentración de CO₂ en el gas alveolar está estrechamente relacionada con la PaCO₂. La curva normal que se representa en el osciloscopio cuando el monitor analiza la muestra se representa en la **figura 3**.

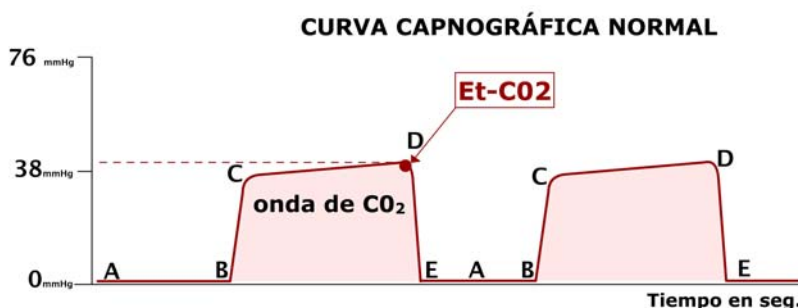


Figura 3. CURVA CAPNOGRÁFICA NORMAL. La exhalación empieza en el punto A. El segmento A-B representa el espacio muerto que normalmente no tiene CO₂, el segmento B-C representa el aumento temprano de CO₂ proveniente del gas alveolar, el segmento C-D representa la meseta alveolar y o vaciamiento de CO₂ alveolar, el punto D es el máximo valor en el capnograma y es el equivalente al valor del end-tidal CO₂ expresado en mmHg, el punto D representa el final de la espiración.

Con base en los valores del CO₂ y la forma de la curva se puede obtener la siguiente información:

1. Confirmar la correcta colocación del tubo endotraqueal o la máscara laríngea.
2. Valorar la adecuada ventilación del paciente bien sea espontánea o controlada
3. Detectar desconexión del circuito o mal funcionamiento de las válvulas inspiratoria o espiratoria
4. Reconocer alteraciones respiratorias como obstrucción de la vía aérea y broncoespasmo; hemodinámicas como embolismo pulmonar y bajo gasto cardíaco; y metabólicas como en hipertermia maligna.
5. Detectar absorción de CO₂ de la cavidad peritoneal durante los procedimientos laparoscópicos.

Medición de la presión venosa central (PVC).

Es la medición de presión que se hace con la colocación de un catete a nivel de la vena cava superior o en la aurícula derecha. Su monitorización resulta valiosa por proporcionar información específica sobre las presiones de llenado del lado derecho del corazón, pero resulta muy limitado para proporcionar índices del estado de volumen de sangre o la presión de llenado ventricular izquierdo.

Existe gran controversia sobre los beneficios de la monitorización de la PVC, porque La PVC solo refleja la precarga derecha y, el flujo sanguíneo sistémico es principalmente determinado por la función ventricular izquierda; pero ante las limitaciones para la colocación de un catéter de Swan-Ganz que mide la presión en cuña de la arteria pulmonar, la cual sí refleja los índices de llenado de lado izquierdo del corazón, la PVC sigue ocupando un sitio de importancia en la monitorización del estado hemodinámico del paciente y el conocimiento de las limitaciones de esta medición, corrigen en parte los errores que se puede derivar de su interpretación.

Como todo signo clínico que se analiza, un solo dato no informa mucho sobre el estado del paciente en un momento dado, pero la monitorización sistemática del mismo, comparando el dato precedente con el anterior y este con el que le sigue, como un índice del resultado del tratamiento o del proceso de la enfermedad, se convierte en un arma útil en el manejo del estado hemodinámico del paciente como un todo y de la administración de líquidos en particular.

La PVC en sí, no es índice de volemia y no es índice de gasto cardíaco. Puede y debe interpretarse como una relación entre el volumen circulante, su llegada al corazón (precarga), y la capacidad del corazón de manejar ese volumen que le ingresa (contracibilidad). Sigue existiendo la limitante de que solo se está mirando el lado derecho del corazón, pero se ha dicho, que en pacientes sin una previa enfermedad cardíaca, la PVC, es muy útil para el manejo hemodinámico del paciente, y se puede considerar desde el punto de vista simplista que la PVC puede estar determinada por el volumen sanguíneo y la función cardíaca derecha. La sangre de todas las venas de la gran circulación van a drenar a la aurícula derecha (AD); por esto, la presión de la AD recibe el nombre de presión venosa central.

La presión de la aurícula derecha (PAD) está regulada por el equilibrio entre la capacidad del corazón de expulsar esa sangre y la tendencia de la sangre a circular desde los vasos periféricos hacia la AD, esta interdependencia hace que la presión en las venas periféricas depende en gran parte del valor de esta presión; es decir, cualquier fenómeno que afecte la presión de la AD suele alterar la presión venosa en cualquier parte del organismo. Por esto, cuando la PAD se eleva por encima de su valor normal se remansa sangre en las grandes venas y estas se dilatan aumentando su presión. Realmente las presiones de las venas periféricas no se elevan hasta que todos los puntos en colapso entre las venas periféricas y las grandes venas han sido abiertas; este fenómeno ocurre con PAD mayores de +4 a +6 mm Hg.

La presión venosa central depende de la presión de las venas periféricas, además de la presión de la cavidad torácica y abdominal. Así por ejemplo; en la cavidad abdominal la presión promedio es de 2 mm Hg, pero puede aumentar a 15-20 con el embarazo, grandes tumores, o ascitis voluminosa; en estos casos la presión de las venas por debajo del abdomen debe elevarse por encima de la presión abdominal antes que las venas del abdomen se abran y siga circulando sangre desde las piernas al corazón. Así pues, si la presión abdominal es de 20 mm HG, la presión posible de las venas femorales habrá de ser de 20 mm Hg, para que ocurra retorno venoso.

Los valores normales de PVC en inspiración y espiración en personas sanas son de -2 y + 4 cm. de agua respectivamente. Por lo común se utiliza 10-12 cm. de agua como el límite superior de la normalidad para pacientes agudamente enfermos. Sin embargo los pacientes en estado crítico con ventilación mecánica y presión positiva (PEEP), que requieren volumen de líquido para mantener la presión arterial, pueden desarrollar valores de 20-25 cm. de agua. Cuando los valores exceden los 15-18 cm. de agua debe utilizarse un catéter flotante en la arteria pulmonar para medida de la presión en cuña de la arteria pulmonar (PCAP) a fin de titular en forma más precisa la monitorización de líquidos.

El nivel de referencia para medir la presión venosa central es en la línea medio axilar a nivel del pezón. Hay un punto en el aparato circulatorio donde los factores de presión hidrostática debido a los cambios posturales no suelen afectar las mediciones de presión en más de 1 mm Hg. (tanto para presión venosa como arterial), este punto corresponde a nivel de la válvula tricúspide, que se denomina “punto de referencia para mediciones de presión”. El motivo de la ausencia de efectos hidrostáticos a nivel de la tricúspide es que el corazón impide automáticamente los cambios importantes de presión hidrostática a ese nivel. Si la presión a nivel de la válvula se eleva por encima del normal, el ventrículo derecho también se llena más de lo normal, haciendo impulsar más sangre que de costumbre y así disminuye la presión a nivel de la válvula. Por otra parte, si la presión disminuye el ventrículo derecho no se llena lo suficiente, su bombeo disminuye y se remansa la sangre en el sistema venoso hasta que la válvula tricúspide recupere su presión normal. En otras palabras el corazón actúa como un autorregulador de la presión a nivel de la válvula tricúspide. En un paciente en decúbito supino, la válvula tricúspide se encuentra localizada casi exactamente en el 60% del trayecto del espesor de la caja torácica medido a partir de la espalda. Por consiguiente este es el nivel de referencia de presión de cero (más o menos en la línea medio axilar a nivel del pezón).

Tabla 2. Equivalentes de presión con manómetros de H₂O y transductores calibrados.

cm. de H ₂ O	mm. Hg.
1	1.36
3	2.20
5	3.7
10	7.4
15	11
20	14.6

Originalmente la PVC fue medida usando una columna de agua en un manómetro. La PVC es la altura de la columna en cm. de H₂O cuando el punto “0” de la columna está a nivel de la válvula tricúspide. Este método aún se usa en nuestro medio. También se usa un transductor calibrado que expresa la presión en mmHg el cual se conecta al catéter central. Dicho transductor se coloca a nivel de punto de referencia de presión cero (válvula tricúspide) y lleva señal de presión con su respectiva onda a un monitor osciloscópico o a un papel. No deben olvidarse las diferencias de medidas cuando se cambia de una técnica a otra. La densidad relativa (gravedad específica) del mercurio al agua es

de 13,6; entonces 1 mm de Hg. tendrá el mismo peso que 1,36 cm. de H₂O. A bajas presiones estas diferencias no son muy grandes pero a altas presiones pueden llegar a ser significativas.

Ver **tabla 2.**

A manera de síntesis se presenta en la tabla 3, el resumen del monitoreo en anestesia y su utilización clínica:

Tabla 3. Resumen monitoreo en anestesia y su utilización clínica

SISTEMAS	CUALITATIVO (CLÍNICO)	CUANTITATIVO	
		NO INVASIVO	INVASIVO
CARDIO-VASCULAR	<ul style="list-style-type: none"> Determinar la perfusión tisular: color de la piel, grado de llenado capilar, temperatura. Palpación de pulso: ritmo cardíaco, intensidad del flujo sanguíneo. Auscultación de ruidos cardíacos (fonendoscopio precordial o esofágico): ritmo y fuerza de contracción cardíaca. Otras alteraciones (lesiones valvulares). 	<ul style="list-style-type: none"> Medición de la T.A. <ul style="list-style-type: none"> Método manual con esfigmomanómetro. Método electrónico oscilometría automática: Dinamap. ECG <ul style="list-style-type: none"> Derivación DII (detección de arritmias) Derivación VS (detección isquemia) 	<ul style="list-style-type: none"> P.V.C. (Presión Venosa Central): colocación de un catéter en vena cava superior o en aurícula derecha. Relaciona el volumen circulante, su llegada al corazón (pre-carga) y la capacidad de manejo por el corazón (contractibilidad). Presión en la arteria pulmonar (presión en cuña). Colocación de un catéter de flotación en la arteria pulmonar (Swan-Ganz). Refleja los índices de llenado del lado izquierdo del corazón. Por dilución determina el gasto cardíaco (GC).
RESPIRATORIO	<ul style="list-style-type: none"> Frecuencia respiratoria Adecuada excursión torácica Coloración de la piel Paciente intubado: observar y palpar el balón reservorio (frecuencia y profundidad). Resistencia vías aéreas. Auscultación de murmullo vesicular en ambos hemitórax 	<p>Vigilancia de oxigenación y ventilación</p> <p>SpO₂ (Saturación periférica de Oxígeno). Oximetría de pulso. Utiliza la espectrofotometría para medir los cambios en la absorción de la luz por la hemoglobina.</p> <p>No indica la cantidad de O₂ que está siendo transportado.</p> <p>Capnografía. Valora la ventilación del paciente con base en la medición continua del CO₂ espirado (EtCO₂). El monitor grafica las concentraciones y presiones de CO₂ inhalado y exhalado en función del tiempo.</p> <p>Medición de concentraciones inspiradas y espiradas de O₂, de agentes anestésicos volátiles.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Gasimetría arterial. Canulación percutánea de la arteria radial. Mide las presiones parciales de O₂ y CO₂, de saturación y del estado ácido-base del paciente.
RENAL	<p>Valoración de anuria, oliguria, poliuria.</p> <p>Aspecto: hematuria</p> <p>Medición de densidad urinaria</p> <p>análisis de Na urinario</p>		Sonda vesical: medición del gasto urinario. N:0.5 - 1 cc/kg hora.
TEMPERATURA	Palpación: Temperatura de la piel.	<ul style="list-style-type: none"> Termómetro electrónico: responde rápidamente a los cambios de temperatura. Sensor timpánico: mide la temperatura de la sangre que irriga el SNC. Sensor rectal: mide la temperatura central. Sensor en nasofaringe: no muy fidedigno por secreciones y paso de gases fríos. Sensor esofágico (tercio distal del esófago): se correlaciona bien con la temperatura central del paciente. 	
PROFUNDIDAD ANESTÉSICA	<ul style="list-style-type: none"> Observación clínica de: patrón respiratorio, actividad muscular, depresión refleja y signos oculares. Clasificación de Guedel Escala de Evans 	<ul style="list-style-type: none"> Análisis electroencefalográfico bioespectral (BIS): evalúa el grado de supresión de descargas, la relación de frecuencia y fases de interferencia en el EEG y le asigna un valor relativo a cada variable, calculando un valor numérico único entre 0 (EEG isoelectrico) y 100 (paciente despierto). 	
"LOS MONITORES ELECTRÓNICOS NO SON UN SUSTITUTO SINO UN COMPLEMENTO DE LA OBSERVACIÓN CLÍNICA"			

LECTURAS RECOMENDADAS

- Martin J. TOBIN. Respiratory monitoring in the intensive care unit. Am. Rev. Respir. Dis. 1988 138: 1625-1642.
- Casey D. BLITT, Roberta L. HINES. Monitoring in Anesthesia and Critical Care medicine. Third edition. EEUU. Churchill Livingstone 1995.

LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS

Gustavo Reyes Duque

OBJETIVOS

Facilitar los conocimientos básicos y necesarios para la práctica del médico general, que le permitan comprender y tomar decisiones procedentes en relación con el manejo de los líquidos que se administran en el intraoperatorio, y con las intervenciones necesarias para corregir alteraciones en los compartimentos líquidos corporales. Para lo anterior se hace prioritario reforzar aspectos básicos de:

1. La fisiología y composición de los diferentes compartimientos de líquidos en el organismo.
2. Los principios de administración de los déficit de líquidos en el intraoperatorio.
3. El uso de las principales soluciones hidroelectrolíticas para las reposiciones en el intraoperatorio.
4. Los principios de manejo de las alteraciones de las concentraciones de sodio y potasio en el organismo.

INTRODUCCIÓN

El organismo humano desde la perspectiva de los líquidos es una unidad compuesta por soluciones fluidas organizadas en compartimientos. Los compartimientos están limitados por membranas de naturaleza fosfolipídica, en consecuencia hidrofóbicas, y cada compartimiento es diferente en su composición electrolítica, volumen y función. El solvente de estos compartimientos es el agua (solvente universal), posiblemente elegido por la evolución de los seres vivos, por su termoestabilidad, gran libertad cinética y gran capacidad de interacción con otras sustancias. Vale decir que este sistema de organización de las soluciones fluidas es necesario para mantener la homeostasis o el equilibrio en composición y porcentaje de volumen de los compartimientos; por esto, las concentraciones en minerales, electrolitos y la cantidad de agua se mantienen en un rango muy estrecho a pesar de las variaciones en la ingesta diaria de éstos; para esto el organismo se apoya principalmente por el riñón con el concurso de hormonas renales y extra-renales.

Hay dos grandes compartimientos: el líquido intracelular y el extracelular. El extracelular se subdivide en el líquido intersticial y en el líquido intravascular. Otro componente del líquido extracelular es el líquido transcelular, que incluye las secreciones intestinales, líquido cefalorraquídeo, ocular, pleural, peritoneal, pericárdico, entre otros. En el líquido transcelular se puede desplazar cantidades importantes de líquidos cuando ocurren procesos inflamatorios; éste es denominado secuestro en el “tercer espacio”.



Figura 1. Compartimientos corporales. El dibujo ilustra los diferentes compartimentos en el organismo y las membranas que los separan.

La cantidad de agua en el organismo sufre cambios con la edad y el sexo, depende de la proporción de tejido adiposo —que contiene 10% de agua— y del tejido muscular —que contiene 75% de agua—; por lo tanto la cantidad de agua corporal total varía inversamente con la edad y es menor en las mujeres que en los hombres. El 66% del agua corporal total se distribuye en el espacio intracelular (aproximadamente 40% del peso) y 34% restante se distribuye en los sub-compartimientos del espacio extracelular (intersticial, vascular y transcelular). En la vida intrauterina el agua corporal total llega a ser tan alta como el 90% del peso y el mayor porcentaje se encuentra en el líquido extracelular, en el niño a término el 56% del agua corporal total se encuentra en el líquido extracelular y a partir de los 3 años ya tiene la misma distribución del adulto.

Tabla 1. Cambios en el agua corporal total y los diferentes compartimientos en relación con el peso.

	PRE-TÉRMINO	TÉRMINO	1 - 3 AÑOS	ADULTO
Agua corporal total	85%	80%	65%	65%
Líquido extracelular	55%	45%	25%	25%
Líquido intracelular	30%	35%	40%	40%

Por otro lado, los diferentes compartimientos tienen diferentes concentraciones de solutos, éstos se muestran en la tabla 2.

El **sodio**, principal catión extracelular en sintonía con el agua son los determinantes más significativos de la osmolaridad en el líquido extracelular, de tal manera que el organismo varía el contenido de agua aumentando o disminuyendo la excreción de éste, y controla la osmolaridad aumentando o disminuyendo la ingesta y excreción de agua. De ahí que, la osmolaridad plasmática se mantiene en un rango muy estrecho de 280 a 295 miliosmoles por litro de agua, de tal modo que cuando la osmolaridad se aumenta por encima de 295 miliosmoles por litro de agua los osmoreceptores de las neuronas especializadas en los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo

estimulan la liberación de la hormona antidiurética y activan el mecanismo de la sed en consecuencia, disminuyen la cantidad de agua excretada por el riñón y estimulan la ingesta de agua; por el contrario, cuando la osmolaridad se disminuye por debajo de 280 miliosmoles por litro de agua se inhibe la liberación de hormona antidiurética y se desactiva el mecanismo de la sed aumentando por consiguiente la excreción renal de agua y la osmolaridad plasmática.

Además de los osmoreceptores centrales, el estímulo de los baroreceptores atriales de estiramiento o sensibles a la baja la presión sanguínea, y los baroreceptores carotídeos sensibles a la alta presión pueden estimular o inhibir también la secreción de la hormona antidiurética. Estos baroreceptores también estimulan el sistema simpático produciendo cambios en el tono vascular de la arteriola renal aferente y por consiguiente, en el flujo de la mácula densa, activando de esta forma el sistema renina-angiotensina-aldosterona regulando el balance de sodio y agua en el organismo.

El **potasio** es el principal cation intracelular, su concentración en el organismo se correlaciona con el peso y la masa muscular, de ahí que; en los niños el potasio corporal total es de 38 meq/kg, a los 20 años alcanza valores entre 50 y 75 meq/kg y comienza a disminuir con la edad en la medida en que el tejido graso aumenta y la masa muscular magra disminuye. De éste, el 90% se encuentra en el líquido intracelular y tan solo el 10% en el líquido extracelular; no obstante, esta pequeña proporción del líquido extracelular es necesaria para mantener el potencial eléctrico transmembrana particularmente en el músculo, el tejido neural y el corazón.

El **magnesio** es el segundo cation intracelular más importante después del potasio, y es cofactor en más de 300 reacciones enzimáticas que involucran el ATP, coadyudante para mantener el gradiente de membrana que mantiene la excitabilidad eléctrica de las células musculares y nerviosas, ión esencial en la síntesis proteica y funciones hormonales. Además, el magnesio se encuentra involucrado en la conducción eléctrica, la contractilidad, el flujo de calcio transmembrana, el transporte de potasio, el tono del músculo liso, la reactividad vascular coronaria y la síntesis de óxido nítrico en el sistema cardiovascular.

El **calcio** es esencial para el acoplamiento entre la actina y la miosina en el músculo.

El **fósforo** es el anión intracelular más abundante, solo el 1% se encuentra en el espacio extracelular y el 99% en el intracelular. El fosfato intracelular está presente en la mayoría de los casos en forma orgánica como creatin-fosfato, adenosin monofosfato y trifosfato, entre otros.

¿Cómo se efectúa el intercambio de agua entre el compartimiento intracelular y el extracelular y el intercambio entre el compartimiento intersticial y el intravascular?

La distribución del agua corporal entre los compartimientos intracelular y extracelular está condicionada principalmente por las fuerzas osmóticas (fenómeno de ósmosis), y entre el líquido intersticial e intravascular está condicionado por gradientes de presión hidrostática y oncótica.

El compartimiento intracelular está limitado del extracelular por la membrana celular que no es permeable a los solutos que están en el compartimiento intracelular (principalmente potasio, sulfatos, proteínas) ni a los del espacio extracelular; ésta es sólo permeable al agua, la cual se moviliza a cada lado de la membrana siguiendo gradientes osmóticos. Posiblemente, esta impermeabilidad sea debida a la ausencia de

agujeros lo suficientemente grandes o sea intencional para mantener una concentración de sustancias adecuadas en el interior de la célula; de ahí que, la distribución del agua corporal entre los compartimientos intracelular y extracelular está condicionada principalmente por las fuerzas osmóticas (fenómeno de ósmosis) y se caracteriza por un intercambio celular de líquidos. Con la intención de comprender este fenómeno es importante recordar la definición de ósmosis: “El fenómeno de ósmosis es un caso especial del proceso de difusión en el cual el agua se mueve a favor de un gradiente de concentración. Los solutos en soluciones acuosas se hidratan en mayor o menor grado, a su vez la presencia de estos solutos limitan la movilidad de las moléculas de agua y en consecuencia producen un gradiente de concentración de agua libre que obliga al desplazamiento de las moléculas de agua siguiendo su gradiente de energía cinética: del sitio más móvil (de menor concentración de solutos) hacia el sitio menos móvil (de mayor concentración de solutos)”.

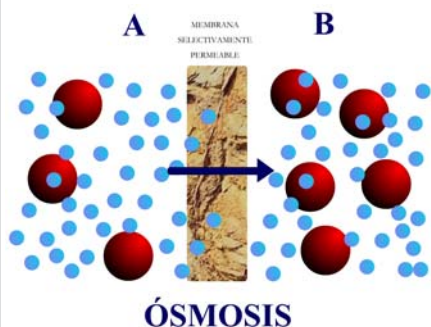


Figura 2. Ósmosis es el proceso de difusión de agua dependiente de un gradiente de concentración. En la figura se ven dos compartimientos (A y B) separados por una membrana selectivamente permeable al agua e impermeable al sodio. En el compartimiento A hay mayor número de moléculas de agua que chocan contra los poros de la membrana (dado por su energía cinética), entonces el movimiento neto de agua sería de A a B; es decir, el proceso de difusión de agua dado por un gradiente de concentración. El agua continua pasando de A a B hasta que hay una ganancia de presión en B que iguala el número de moléculas que chocarían a ambos lados de los poros y la ósmosis se inactivaría. La diferencia de presión a ambos lados de la membrana constituye la presión osmótica que tiene el soluto no difusible (el sodio); o en otra forma, la presión osmótica es el grado de presión necesaria para detener completamente la ósmosis

En efecto, el paso de agua entre los espacios intra y extracelular ocurre a través de la membrana celular que permite el paso fácil de agua y restringe selectivamente el paso de solutos por su tamaño y carga eléctrica, o lo facilita por la presencia de sistemas de canales y transporte especializado. De manera que, la intensidad del flujo de agua entre estos espacios depende de los gradientes de concentración a través de las membranas; flujo que es permanente, cambiante y bidireccional. Dicho de otra manera, la membrana celular es selectivamente permeable al agua, pero no es permeable a las sales de sodio y otros solutos (solutos no penetrantes) del LEC; entonces, los solutos que permanecen a nivel intracelular y los no penetrantes del LEC son los encargados de regular el movimiento de agua a través de la membrana; esto hace que haya una concentración de solutos en ambos espacios que generan presión osmótica o tonicidad, manteniendo la distribución de agua. Finalmente, como resultado, la tonicidad del LEC y del LIC en equilibrio es de 275-290 mmol por litro (cada mmol genera una presión de 19.3 expresada en mm Hg, luego, la tonicidad expresada en mm Hg por litro es de 5597 mm Hg/litro). Vale decir que la fuerza para impedir el desplazamiento del líquido –que se denomina presión osmótica– es directamente proporcional al gradiente de concentración de las partículas de solutos; es decir, depende es del número total de

partículas de solutos por unidad de volumen y no por el tamaño de estas; en consecuencia, cuando se altera la concentración de solutos sin importar el tamaño y el tipo de soluto en cualquier lado de la membrana, el agua se desplaza siguiendo los gradientes de máxima

movilidad de moléculas de agua a mínima movilidad, o sea, de mínima concentración de solutos a máxima concentración hasta alcanzar su equilibrio osmótico.

Por otro lado, los compartimientos intracelular, intersticial e intravascular están separados por membranas (celular y capilar respectivamente) que son permeables al agua pero que poseen diferente permeabilidad para otras sustancias, permitiendo así que los diferentes compartimientos posean diferentes solutos disueltos en su respectiva agua. El agua intravascular posee electrolitos en solución (principalmente el sodio con sus respectivos aniones -cloruro y bicarbonato-), moléculas de glucosa, de urea, de proteínas y elementos celulares (glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas). Al otro lado de la membrana capilar se encuentra el líquido intersticial, que es idéntico al plasma en su composición, excepto a lo que se refiere a proteínas y elementos celulares. La membrana capilar es permeable al agua, a todos los solutos presentes en el plasma, y es impermeable a las proteínas y las células sanguíneas. Esta permeabilidad limitada se debe al tamaño de los poros que solo permite el paso de moléculas que oscilan en tamaño entre una molécula de glucosa y de sodio. Con el fin de comprender mejor lo anterior, hay que recordar la analogía de Francis Moore: “Si considerando que la molécula de sodio tiene el tamaño de un guisante, entonces la molécula de azúcar sería del tamaño de una ciruela, una molécula de proteína del tamaño de un lavarropas y un glóbulo rojo del tamaño de un estadio olímpico. La membrana capilar posee poros suficientemente grandes para guisantes y ciruelas, pero no para lavarropas o estadios olímpicos”.

A pesar de que la membrana capilar permite el paso libre de agua y moléculas pequeñas, la cantidad de líquido se mantiene constante en ambos lados de la membrana por el gradiente de presión hidrostática a cada lado de la membrana y por las propiedades oncóticas de las proteínas que se encuentran en el compartimiento intravascular; de ahí que en el líquido intersticial e intravascular se presente un intercambio capilar de líquidos. Con el propósito de comprender el fenómeno, vale la pena recordar que la micro circulación está constituida por 3 componentes: En primer lugar, **los capilares**, que tienen un lado arterial con su respectivo esfínter precapilar después de su nacimiento de la metaarteriola y un lado venoso que desemboca a las vénulas. Estos capilares tienen poros (capilar discontinuo) que permite paso de moléculas pequeñas como el sodio y el cloro, pero tienen limitado el paso de macromoléculas como las proteínas, de ahí que puedan ejercer fuerza osmótica entre el LIC y el intersticio; otros capilares como los cerebrales no poseen estos poros (capilares continuos) siendo impermeables a moléculas tan pequeñas como el sodio y el cloro; en este sitio estos solutos son “no penetrantes” al intersticio; de tal manera que allí son los responsables de ejercer la presión osmótica entre el intersticio y el líquido intravascular. La permeabilidad de los capilares a las proteínas es medido por el **coeficiente de reflexión de Staverman (@)**, este mide el porcentaje de moléculas proteicas que se reflejan, es decir, que chocan contra el poro y se devuelven, y se expresa en proporciones, por esto su valor oscila de 0 a 1; un coeficiente de 1 indica el 100% de las moléculas chocan contra los poros y se devuelven, es decir se reflejan; un coeficiente de 0,7 indica que el 70% se reflejan y un 30% pueden pasar al intersticio. Así por ejemplo, en el pulmón el coeficiente está calculado en 0.7, en el cerebro en 1.0 y el síndrome de capilares permeables se aproxima a 0 (cero).

En segundo lugar está **el intersticio** que tiene una parte líquida compuesto por vesículas de agua libre, una parte gel que es un ultrafiltrado del plasma, y la parte sólida compuesta por fibras de colágeno y diminutas fibras de proteoglicanos con sitios para fijar albúmina cuando están distendidas y se comportan de igual manera a una esponja: este fenómeno se observó

en el choque. En la fase sangrado activo se contraen liberando la albúmina del intersticio para que los linfáticos la lleven al espacio intravascular (“fenómeno de la exclusión de albúmina”) y en la fase de reanimación y recuperación del estado de hidratación del espacio intersticial se distienden atrapando nuevamente albúmina.

Finalmente, el tercer componente de la microcirculación son los linfáticos que son encargados de drenar fluido y proteínas del espacio intersticial, y drenan aproximadamente 1/10 del plasma filtrado.

En cuanto al **intercambio capilar**, hay dos clases de movimientos del agua y electrólitos: un flujo difusivo y un flujo convectivo o de filtración, ambos bidireccionales. El flujo difusivo que puede alcanzar a 120 litros por minuto es un factor de seguridad indispensable para alcanzar los rápidos equilibrios de gases y sustancias liposolubles cuando pasa la sangre por los capilares. El flujo de filtración de agua, que sólo alcanza 16 mililitros por minuto es muy importante para los ajustes orgánicos en caso de hipovolemia, y en caso de administración de líquidos parenterales. El flujo de filtración puede ser analizado desde la hipótesis mecanicista de Starling, que fue desarrollada experimentalmente por Landis y Pappenheimer.

Las fuerzas que actúan a nivel microvascular están resumidas en la ley de Starling-Landis-Staverman para intercambio capilar:

$$J_v : K_f (P_{pl} - P_i) - @ (P_o - p_{oi})$$

Donde, **J_v** es filtración neta, **K_f** es el coeficiente de filtración, **P_{pl}** es la presión hidrostática del capilar, **P_i** es presión hidrostática intersticial, **@** es el coeficiente de reflexión, **P_o** es la presión coloido-osmótica del plasma, **p_{oi}** es la presión coloido-osmótica intersticial.

La *presión coloido-osmótica del plasma* es de 28 mm Hg, la cual está dada por la concentración total de proteínas plasmáticas, en mayor proporción por la albúmina; aunque en algunos estados patológicos (por ejemplo mieloma múltiple y la cirrosis) que cursan con albúmina baja y con globulinas altas, el principal componente de la P_o son las globulinas. La concentración de proteínas plasmáticas es aproximadamente de 7,3 grs/dl que generan 28 mm Hg de presión osmótica (19 dado por las proteínas y 9 por el efecto Donan: las proteínas son cargas aniónicas y atrapan cationes principalmente el sodio que aumenta su fuerza osmótica); éstas sólo generan 1/200 parte de la presión osmótica total del LEC (5597 mm Hg) que aunque débil, son necesarias para mantener las fuerzas de intercambio capilar. La *presión coloidosmótica intersticial* es de 8 mmHg, la *presión hidrostática del capilar* es de 30 mmHg en el lado arterial de capilar y 10 en el lado venoso del capilar, es decir, cae a través de la longitud del capilar a diferencia de la *presión coloidosmótica del plasma* que es constante. Esto hace que en el lado arterial predominen las fuerzas hidrostáticas (presión hidrostática) produciendo filtración, y en el lado venoso predominen las fuerzas osmóticas produciendo reabsorción. La P_i es negativa con valor medio de -3 mm Hg, aunque en algunos tejidos es positiva (cerebro, esclera y riñón).

Administración de líquidos en el transoperatorio

Los pacientes quirúrgicos en el transoperatorio presentan trastornos del volumen o de la composición de los líquidos corporales, así como cambios en los diferentes compartimientos de líquidos por varias razones: se les restringe la ingesta de líquidos para evitar la broncoaspiración, tienen sangrado desencadenado por la lesión quirúrgica, hay evaporación de agua de los tejidos expuestos, las drogas anestésicas producen venodilatación y en consecuencia depleción del llenado y el retorno venoso, y finalmente, pueden traer déficit previos por un inadecuado manejo o por la situación patológica que condiciona el procedimiento.

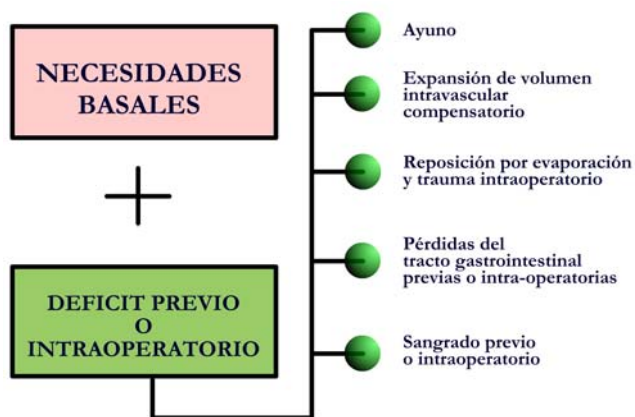


FIGURA 3. En el diagrama se representa el esquema para la administración de líquidos en el intra operatorio.

calcular estas necesidades. En este capítulo se describe el método diseñado por Holliday y Segar (1965) calculado con base en el gasto calórico diario para las diferentes edades. De este estudio se pudo concluir que el gasto calórico en los niños menores de 10 kilos es de 4 kcal/Kg./hora, los niños de 10 a 20 kilos tenían un consumo energético adicional de 2 kcal/Kg./hora, y de 20 kilos en adelante presentaban un consumo adicional y constante de 1 kcal/Kg./hora. Teniendo en cuenta que por cada kilocaloría consumida se necesita 1 ml de agua se puede entonces derivar la cantidad de líquidos básales que necesitan los pacientes: 4 cc/kg/hora por los primeros 10 kilos de peso, 2 cc/kg/hora por los siguientes 10 kilos (10 a 20 kilos) y 1 cc/ kg/hora por encima de los 20 kilos.

Tabla 2. Cálculo de necesidades basales horarias.

Por los primeros 10 Kilos de peso	4 cc/Kg/hora	
De 10 a 20 Kilos de peso	2cc/Kg/hora	
Por encima de 20 Kilos de peso	1 cc/Kg/hora	
Así por ejemplo, para un paciente de 70 kilos las necesidades basales hora son 110 cc/Kg/hora		
Primeros 10 Kilos de peso	4 cc/Kg/hora	40 cc
10 a 20 Kilos de peso	2cc/Kg/hora	20 cc
21 a 70 Kilos de peso	1 cc/Kg/hora	50 cc
TOTAL		10 CC

ADMINISTRACIÓN DEL DÉFICIT

El déficit de líquidos está expresando matemáticamente por la deuda previa que tiene el paciente o el que va perdiendo en el intraoperatorio: ayuno, tercer espacio, pérdidas del tracto gastrointestinal, sangrado, entre otros.

Como la pérdida o ganancia de líquidos puede comprometer uno o varios compartimientos dependiendo de la tonicidad del líquido perdido, de la velocidad de ganancia o pérdida de ese volumen y de la accesibilidad a los tres compartimientos, es necesario considerar con más profundidad estos fenómenos.

Dependiendo de la tonicidad de los líquidos perdidos, la deshidratación se clasifica en: deshidratación isotónica, deshidratación hipotónica y deshidratación hipertónica. Cuando las pérdidas son isotónicas -deshidratación isotónica- se pierde volumen del compartimiento extracelular y la tonicidad del compartimiento intra y extracelular se conserva. Si las pérdidas son hipotónicas -deshidratación hipotónica- (pérdida de agua con concentraciones de solutos por debajo de la osmolaridad plasmática) inicialmente se aumenta la tonicidad del líquido extracelular (los solutos se concentran más) y en consecuencia hay desplazamiento de agua del líquido intracelular al extracelular para mantener el equilibrio osmótico; al final, se disminuye el volumen del compartimiento extracelular, se aumenta el volumen del compartimiento intracelular -edema celular- y se disminuye la tonicidad del compartimiento intra y extracelular. Si las pérdidas son hipertónicas -deshidratación hipertónica- hay una pérdida de volumen de los compartimientos intracelular y extracelular y un aumento de la tonicidad de ambos. (Ver figura 4).

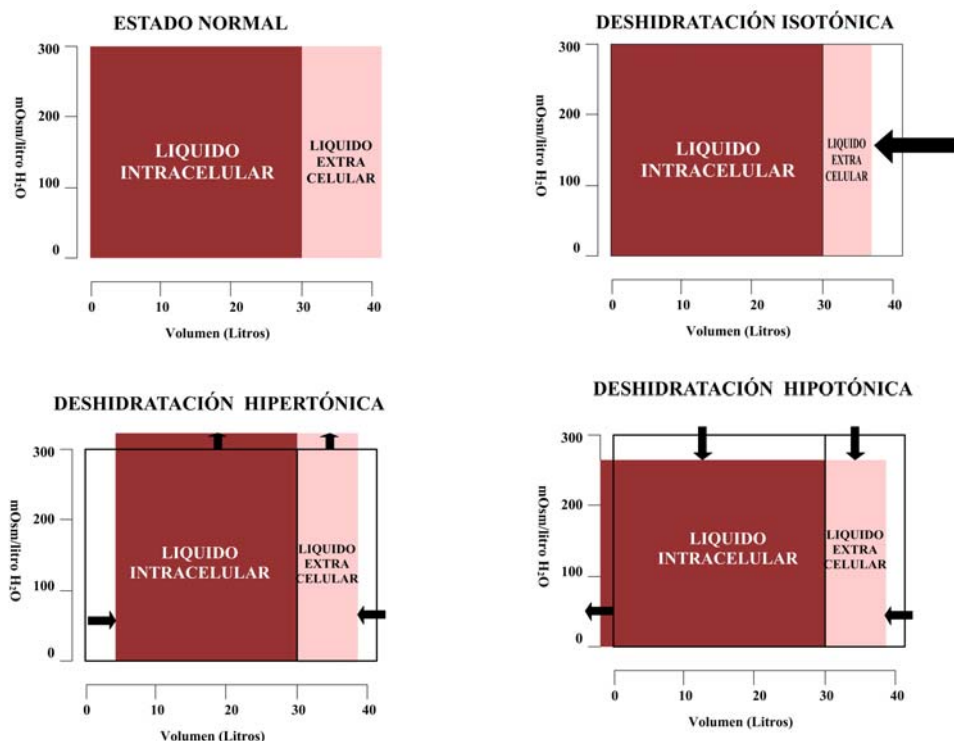


Figura 4. Pérdidas isotónicas, hipertónicas e hipotónicas y sus consecuencias en el volumen y la concentración osmolar en los diferentes compartimientos. (Ver texto).

La velocidad de ganancia o pérdida del volumen de líquidos también influye en los cambios y respuestas visualizados en los compartimientos. Así pues, cuando se pierde varios litros de líquido en poco tiempo, la pérdida la soporta principalmente el compartimiento vascular o líquido intravascular por ser el más accesible, de manera que no participa mucho el reservorio intersticial ni el intracelular; si la pérdida continua por más tiempo o si la pérdida en contraposición a la primera situación, es lenta (unos pocos litros en 24 horas), hay depleción del espacio intravascular e intersticial.

Finalmente, la accesibilidad a los tres compartimientos también influye en la respuesta clínica; el líquido intravascular es el más accesible, de allí se pierde para diferentes avenidas de salida:

piel, pulmón, tracto gastrointestinal, riñón o pérdidas directas de un vaso por trauma; a la vez que recibe líquidos del tracto intestinal o de una línea venosa canalizada, a continuación le sigue el intersticio en accesibilidad, que puede almacenar gran cantidad de líquido en exceso o donarlo al líquido intravascular; y por el último, el menos accesible es el Líquido intracelular porque está protegido por la membrana celular.

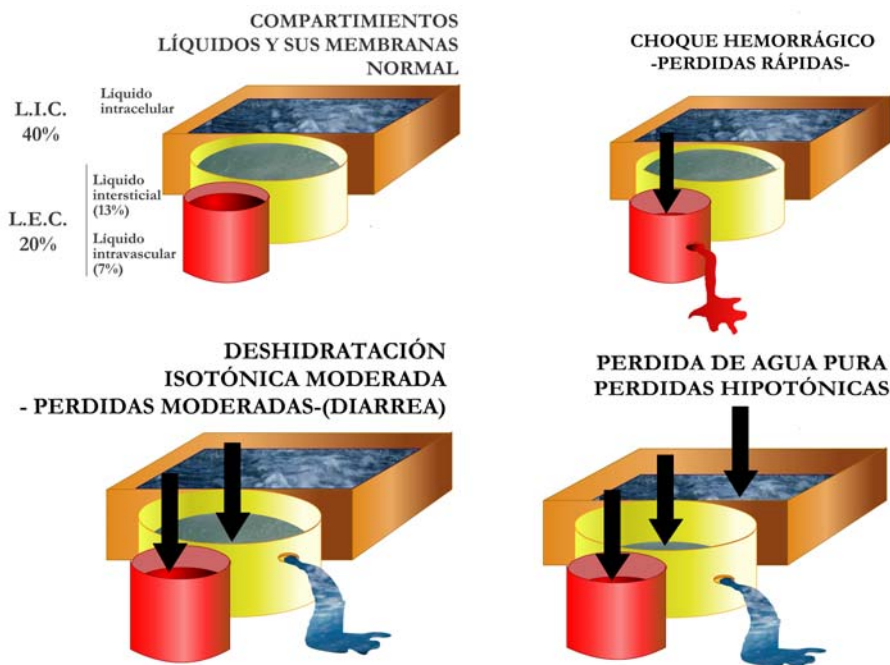


Figura 5. Compromiso de los compartimientos según la velocidad de pérdida de volumen. (Ver texto). Note que sólo hay compromiso del compartimiento intracelular cuando hay cambios en la tonicidad.

En conclusión, las pérdidas isotónicas solo comprometen el compartimiento extracelular y las pérdidas hipotónicas o hipertónicas comprometen tanto el compartimiento del líquido extracelular – intersticial, intravascular- como del líquido intracelular; además, las pérdidas rápidas de líquidos comprometen sólo el espacio intravascular y las pérdidas lentas de moderada a severa intensidad comprometen el espacio intravascular e intersticial.

Recuérdese: la participación del líquido intracelular es el resultado de cambios en la tonicidad.

El déficit de volumen líquido extracelular se valora con los signos y síntomas de deshidratación y, de acuerdo a estos, se puede inferir la cantidad de líquidos necesarios para reponerle al paciente. El déficit de volumen del líquido intravascular se valora con los signos de hemorragia (ver capítulo de choque), por la medida directa del sangrado recogido en el aspirador de los quirófanos, o el calculo de la sangre recogida en las compresas que se utilizan en la sala de operaciones. Por otro lado, las alteraciones de la concentración se evalúan midiendo la tonicidad plasmática con un osmómetro o en su defecto puede ser calculada con aceptable precisión por la fórmula siguiente siempre y cuando no haya hiperglicemia:

Tonicidad en el plasma = concentración de Na^+ en miliequivalentes por litro $\times 2$

El déficit de volumen se puede calcular con la siguiente formula:

$$\text{DEFICIT} = (\% \text{Déficit ACT} / 100) \times (\text{Peso} \times \text{ACT para la edad}) / 100$$

ACT es agua corporal total que es diferente según la edad (Ver tabla 1). Así por ejemplo, si un paciente adulto de 70 kilos tiene un grado del 5% de deshidratación el déficit de líquido sería:

$$\text{DEFICIT} = 5 / 100 \times (70 \times 65 / 100); \text{ de donde el déficit es igual a } 0.05 \times 45.5 = 2.275 \text{ litros o } 2275 \text{ centímetros de líquido.}$$

El porcentaje de déficit del agua corporal total se puede inferir con la correlación existente entre los signos y síntomas de deshidratación y el porcentaje para el grado. (Ver tabla 2). El porcentaje de agua corporal total para la edad se lista en la (tabla 1).

Tabla 3. Clasificación del grado de deshidratación y el equivalente en porcentaje del agua corporal total perdido.

GRADO	SÍNTOMAS	% DÉFICIT DEL AGUA CORPORAL TOTAL
GRADO 1	Sed, mucosas secas.	5%
GRADO 2	Sed, mucosas secas, oliguria.	5-10%
GRADO 3	Sed, mucosas secas, oliguria, signo del pliegue, confusión.	+10%
CHOQUE	Sed, mucosas secas, oliguria, signo del pliegue, confusión, hipotensión, taquicardia.	25-30%

El compromiso severo de la tonicidad produce manifestaciones en el sistema nervioso central (hiponatremia o hipernatremia), el compromiso del líquido extracelular produce el cuadro clínico de deshidratación y el compromiso severo del líquido intravascular produce el cuadro clínico de choque.

A continuación se expondrán algunas consideraciones con respecto al déficit y el cálculo de las pérdidas de líquidos por ayuno, expansión de volumen intravascular compensatorio, sangrado, pérdidas por evaporación y trauma de tejidos, pérdidas por el tracto gastrointestinal. En la tabla 4 se listan las fórmulas para realizar los respectivos cálculos.

Ayuno

Para reponer el ayuno se calcula las necesidades basales hora y se multiplica por las horas de ayuno, este volumen se debe reponer 50% en la primera hora de cirugía, 25% en la segunda hora y 25% en la tercera hora de cirugía.

Expansión de volumen intravascular compensatorio

La venodilatación producida por anestésicos como halogenados y la pérdida del mecanismo de bomba muscular desencadena por el uso de relajantes neuromusculares alteran el retorno venoso al corazón. Como la presión ejercida por el volumen sanguíneo contra las paredes de estos vasos es indispensable para que exista un gradiente entre la periferia y la parte central que facilite el retorno, se hace necesario administrar una cierta cantidad de líquidos para compensar esta alteración a la dinámica circulatoria; en consecuencia se aconseja

administrar antes de cirugía un volumen igual a 5-7 cc/Kg de peso (expansión de volumen intravascular compensatorio).

Sangrado

Las pérdidas por sangrado se pueden reponer con soluciones alternativas hasta las pérdidas permisibles de sangre, por encima de esta cantidad se aconseja colocar concentrando globular. Se debe realizar un reposición de 3 a 4 cc de soluciones cristaloides por cada centímetro de sangre perdida o 1,5 de poligelatina por cada centímetro de sangre perdida.

Cuando se repone sangre con soluciones cristaloides, inevitablemente se debe esperar edema intersticial; este fenómeno se explica por la distribución farmacocinética de las soluciones cristaloides, así por ejemplo, si se administra 1000 cc de solución salina sólo se quedan 250 cc en el espacio intravascular, es decir sólo $\frac{1}{4}$ de la solución administrada; así pues, si se repone 1 cc de sangre con solución salina se debe administrar 4 cc de ésta para que se quede $\frac{1}{4}$ que equivale al volumen de sangre perdido: 1 cc.

Dicho de otra manera, como el agua cruza con libertad las membranas biológicas, cuando se administra un litro de solución libre de electrólitos, como la glucosa al 5%, el agua se distribuye por todo el cuerpo. En tanto se incrementa el volumen intracelular en 666 cc, el volumen intravascular aumenta sólo en 83 cc. Este incremento del volumen intracelular da por resultado tumefacción de las células, hecho que puede tener efectos nocivos sobre la función celular. Como sólo se conserva en el espacio vascular 83 cc de un litro de solución glucosada al 5%, éste es un método ineficaz para reponer pérdidas sanguíneas. A la inversa, los electrolitos, en especial el sodio, no cruzan libremente las membranas celulares; por tanto, cuando se administra una solución electrolítica y equilibrada como la solución salina y el lactato ringer, se distribuyen hacia el líquido extracelular nada más, como consecuencia se evita la tumefacción celular pero solo queda en el líquido intravascular menos de 250 cc, y quedan 750 en el líquido extravascular, en consecuencia, los pacientes tienden a ponerse muy edematosos. Ver figura 6.

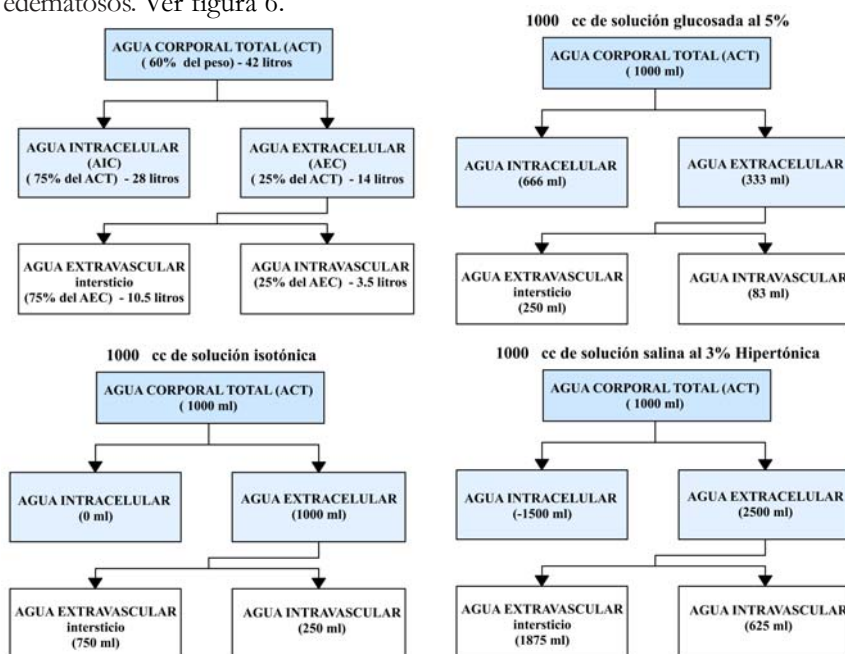


Figura 6. Distribución farmacocinética de 1000 cc de dextrosa al 5%, 1000 cc de solución salina y 1000 cc de solución hipertónica al 3%.

Pérdidas por evaporación y trauma de tejidos

Como al exponer los tejidos hay pérdidas por evaporación y en especial consideración las superficies serosas –peritoneo, pleura- se hace necesario reponer las pérdidas por evaporación de acuerdo al área cruenta como se exponen en la tabla 4.

Tabla 4. Formulas necesarias para el calculo de los líquidos en el intraoperatorio.

CARACTERÍSTICAS		CÁLCULO
NECESIDADES BASALES POR HORA		Por los primeros 10 kilos de peso: 4 cc/kilo/hora De 10- 20 Kilos de peso: 2 cc/Kilo/hora Por encima de 20 Kilos : 1 cc /Kilo/hora
DEFICIT	Deshidratación.	(% Déficit ACT/100) X (Peso X % ACT para la edad /100).
	Ayuno.	Necesidades basales por hora * horas ayuno.
	Expansión de Volumen intravascular Compensatorio.	5 a 7 centímetros por kilogramo de peso (dosis única).
	Sangrado.	3 a 4 ml de cristaloides por cada ml de sangre pérdida. Recuerde que una compresa empapada de sangre equivale a pérdida de 100 cc de sangre total, una gasa a 10 cc, y un cotonoide de 2 a 5 cc de sangre.
	Reposición por evaporación y trauma quirúrgico.	3 a 4 ml de cristaloides por cada ml de sangre pérdida. Recuerde que una compresa empapada de sangre equivale a pérdida de 100 cc de sangre total, una gasa a 10 cc, y un cotonoide de 2 a 5 cc de sangre.
	Pérdidas del tracto gastrointestinal.	Por la medida de los drenajes o en su defecto por el estado de deshidratación.

Pérdidas a través del tracto gastrointestinal

Los líquidos perdidos a través del tracto gastrointestinal para su reposición, se pueden considerar isotónicos, pero estrictamente no lo son. Bajo condiciones normales, los líquidos gastrointestinales son hipotónicos en ambos extremos del tracto gastrointestinal (saliva y heces normales tienen 1/7 del valor de la tonicidad del líquido extracelular), pero a velocidades máximas de secreción, ambos líquidos se tornan prácticamente isotónicos (esto carece de consecuencias en la saliva, ya que son muy raras las pérdidas masivas de saliva, es una curiosidad fisiológica); por el contrario, los líquidos gastrointestinales son isotónicos en la mitad.

Tabla 5. Composición de los diferentes líquidos intestinales comparado con el plasma.

LÍQUIDO	MILIEQUIVALENTES/LITRO			
	SODIO	POTASIO	CLORO	BICARBONATO
Plasma	138-142	3.5-5.0	103	27
Saliva	33	20	34	-
Jugo gástrico	60	9	84	-
Jugo páncreas	141	5	101	45
Bilis	149	5	101	45
Líquido ileal	129	20	116	19
Líquido cecal	80	21	48	22

El líquido del estómago y del intestino delgado son isotónicos, la diferencia es la mayor cantidad de potasio por litro que tienen, comparado con el plasma, y además, la acidez del jugo gástrico, a diferencia de la alcalinidad del líquido intestinal. El jugo gástrico ácido tiene 1/3 del sodio del plasma y el resto de

caciones para el equilibrio iónico es reemplazado por hidrogeniones. El jugo intestinal que es alcalino tiene más sodio y bicarbonato y menos cloro que el plasma. En resumen, podemos considerar que los líquidos gastrointestinales son isotónicos, ricos en potasio y - con excepción del jugo gástrico- alcalinos. En consecuencia, las reposiciones por pérdidas del tracto gastrointestinal se deben hacer con líquidos isotónicos con un poco más de potasio dependiendo del sitio de la pérdida, y preferiblemente lactato ringer que tiene menos cloro que la solución salina normal.

¿ Que soluciones administrar para la reposición de líquidos?

Según todos los planteamientos anteriores, cuando hay pérdidas de líquidos del espacio extracelular sin compromiso de la tonicidad se deben aplicar soluciones cristaloides como puede ocurrir en las pérdidas por diarrea, vómito o pérdidas por temperatura y por sangrado (caso en el cual no se reemplaza en proporción uno a uno como se expresó antes). Vale decir, que las soluciones coloides sólo sirven para reemplazar pérdidas por sangrado, porque en los demás casos solo está indicado el uso de soluciones hidroelectrolíticas.

Tabla 6. Características físico-químicas de las soluciones más usadas

CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS DE LAS SOLUCIONES MÁS USADAS	
DEL LACTATO DE RINGER	
OSMOLARIDAD	274 mmol/litro.
pH	6.5.
Presión oncótica	0 mmHg.
Expansión plasmática	194 ml/litro.
Duración de la expansión	2 horas.
Sodio	130 milieq/litro.
Cloro	109 milieq/litro.
Potasio	4 milieq/litro.
Vida media	20 minutos.
Distribución	intersticial 80%, intravascular 20%.
SOLUCION SALINA NORMAL	
OSMOLARIDAD	310 mmol/litro.
pH	5.
Presión oncótica	0 mm Hg.
Expansión plasmática	200 ml/litro.
Duración de la expansión	3 horas.
Sodio	154 milieq/litro.
Cloro	154 milieq/litro.
GELATINAS (HAEMACCEL)	
OSMOLARIDAD	320 mmol/litro.
pH	5,5-6,5.
Presión oncótica	22-25 mm Hg.
Expansión plasmática	800-1000 ml/litro.
Duración de la expansión	4 horas.
Sodio	145 mmol/litro.
Potasio	5 mmol/litro.
Cloro	145 mmol/litro.
Calcio	12,5 mmol/litro.
NaCl en gramos/litro	0,85.
Gelatina desdoblada	3,5%.

Las más usadas en nuestro medio son: la solución salina y el lactato ringer. No se aconseja la dextrosa al 5%. No obstante, como los lactantes menores y los niños en estado crítico tienen depósitos de glicógeno limitados debe administrarse infusiones de dextrosa cuando tienen episodios de dificultad respiratoria o en períodos de ayuno prolongado para evitar la hipoglicemias intraoperatorias y la consiguiente depresión neurológica irreversible en estados de hipoglicemia prolongada- y cardiovascular. De acuerdo con esta aseveración se aconsejan infusiones de dextrosa en: los niños menores de dos meses, niños desnutridos, niños con enfermedades crónicas debilitantes, niños con nutrición parenteral total, niños sépticos. Los niños entre dos y seis meses deben valorarse con glucometría o glicemia central para

identificar la necesidad de soluciones dextrosadas; por encima de los seis meses usualmente no se necesita.

En caso de hipoglicemia severa (menos de 45 mg/dl) se debe colocar un bolo de dextrosa de 0,5 a 1 gramo/kilogramo de peso seguido de un mantenimiento de 5 a 7 mg/kg/min que se ajustará de acuerdo a los niveles medidos a través de la glucometría. Así por ejemplo, si un lactante de 7 kilos presenta hipoglicemia se le debe administrar un bolo de 3,5 gramos de glucosa (0,5 gramos por kilo) es decir 35 cc de dextrosa al 10% (recuerdese que 100 cc de dextrosa al 10% tiene 10 gramos de glucosa o es lo mismo: 1 cc de dextrosa al 10% tiene 0,1 gramo de glucosa), y se debe instaurar un goteo de 35 mgrs minuto de glucosa; como cada centímetro de la solución tiene 100 miligramos de glucosa se deben administrar 2,1 centímetro por minuto o 21 microgotas por minuto (1 cc es igual a 10 microgotas).

Finalmente, algunos médicos prefieren las soluciones de lactato ringer a la solución salina, puesto que ésta produce acidosis hiperclorémica y puede confundir el diagnóstico cuando hay una acidosis metabólica de otra causa. Pero a pesar de esto, por sus condiciones osmóticas parece ser la más indicada para administrar en pacientes sometidos a cirugía neurológica. En la tabla 6 se presentan las características de las soluciones más empleadas en nuestro medio.

TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS

¿Cómo se corrigen los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes?

A continuación se describe en forma resumida la definición, los síntomas y el manejo de los principales trastornos hidroelectrolíticos.

Hiponatremia

Definición: Sodio sérico por debajo de 130 mmol/litro.

Síntomas: anorexia, cefalea, irritabilidad, cambios en la personalidad, debilidad muscular, hiporreflexia; en hiponatremia severa, por debajo de 120mmol/l, los síntomas son: náuseas, vómito, desorientación, hipotermia, parálisis bulbar, convulsiones e incluso la muerte.

Manejo: Hiponatremia hipovolémica: se aplica la siguiente formula:

$$(\text{Na}^+_{\text{deseado}} - \text{Na}^+_{\text{real}}) \times \text{ACT}$$

ACT = agua corporal total.

El 60% del déficit de sodio debe reponerse en las primeras 24 horas, con solución salina normal a una velocidad entre 20 a 30 ml/Kg/hora, o más rápido si es necesario según los signos vitales, teniendo en cuenta que la SSN tiene 154 mmol de sodio por litro. Si el sodio sérico se encuentra por debajo de 120 mmol/litro utilice solución salina al 3% -410 ml de SSN + 9 ampollas de cloruro de sodio- a una velocidad de 12 ml/kg durante una hora, valorando estrictamente el sodio sérico, para no llevarlo a más de 125 mmol/l por el riesgo de mielinolisis pontica.

Hiponatremia euvolémica: la corrección se hace de manera similar.

Hiponatremia hipervolémica: El manejo inicial es la restricción hídrica; si hay sintomatología o el sodio es menor a 120 mmol/litro, restituir con SS 3% para llevarlo a 125 mmol/litro y el uso concomitante de diuréticos de asa, furosemida a una dosis de 0,5 Mg/Kg/dosis.

Hipernatremia.

Definición: Sodio sérico mayores a 145 mmol / litro.

Signos y síntomas: sed, letargia, confusión, irritabilidad, debilidad muscular, rabdomiolisis, convulsiones, coma y muerte; los niños pretérmino y los neonatos a término no están en la capacidad de excretar la carga de sodio, ni de agua; esta capacidad se va incrementando gradualmente hasta el año de edad en donde alcanza valores de excreción de 16mmol/h/1,73 m² SC; por estos motivos los neonatos son susceptibles de realizar hipernatremias ante cualquier carga hídrica o de sal.

Manejo: Cuando no hay deshidratación se debe llevar la osmolaridad plasmática a 330mosm/l en las primeras 12 horas y el resto en 24 a 36 horas. Para esto se debe calcular el déficit de agua libre con una regla de tres porque el déficit de agua corporal total (ACT) es proporcional al incremento de sodio plasmático: $\text{Na}^+_{\text{Real}} \times \text{ACT}_{\text{actual}} / 140\text{mmol/litro} = \text{ACT}_{\text{Nuevo}}$ de donde el déficit de agua es igual a $\text{ACT}_{\text{Nuevo}} - \text{ACT}_{\text{actual}}$. Así por ejemplo, un paciente de 25 años de edad de 60 kilos de peso con una diabetes insípida, y un sodio sérico de 158mmol/l, tiene un déficit de agua libre de 15,45 litros: $(70 \times 0,75 / 140 = 59,25)$ y luego se resta $75 - 59,25 = 15,75$, esto quiere decir que esos 158 mmol/litro de sodio deberían estar en 59,25 litros de agua corporal total, por lo tanto, el déficit de agua libre sería de $75 - 59,25 = 15,75$ litros.

El volumen para tratar el déficit de agua libre depende de la concentración de sodio en el líquido que se va a usar; si se infunde una solución salina al 0.45% la mitad corresponde a agua libre y la mitad a solución salina normal; por lo tanto se necesita infundir el doble de lo calculado -3.3 lt de solución salina al 0.45%- o si se coloca D 5% AD de donde todo es agua libre y solo se necesita una vez la cifra calculada.

Hipopotasemia

Definición: disminución del potasio sérico por debajo de 3,5 milieq/litro.

Sus causas más frecuentes son: diarrea, vómito, hiperventilación, el uso de diuréticos, mineralocorticoides, glucocorticoides, patología renal. Puede presentarse hipopotasemia por traslocación; es decir, por desplazamiento transcelular sin disminución del potasio corporal total: alcalosis metabólica, terapia con beta adrenérgicos y administración de insulina.

Signos y síntomas: Debilidad y fatiga muscular, parálisis, rabdomiolisis, arritmias cardíacas. Las alteraciones electrocardiográficas comprenden depresión del segmento ST, disminución del voltaje de la onda T, aparición de onda U.

Manejo: Cuando la causa de la hipopotasemia es por depleción, se debe hacer el cálculo del déficit como lo muestra la tabla 7; este déficit se debe reponer en 24 horas.

Tabla 7. Porcentaje de déficit de potasio del potasio corporal total de acuerdo a los niveles séricos de éste.

POTASIO SÉRICO	DÉFICIT
3.0 – 3.5 meq/l	5%
2.5 – 3.0 meq/l	10%
2.0 – 2.5 meq/l	15%

Por ejemplo, si se analiza un paciente con 60 kilos de peso y un potasio sérico de 2.8 meq/l: primero se calcula el potasio corporal total (para esta edad el potasio corporal total es de 50 a 75 miliequivalentes por kilo de peso) que para este caso es de 3000 meq (50 meq * 60 kilos); De acuerdo al valor sérico tiene un déficit del 10% de potasio, entonces el déficit en miliequivalentes para este paciente es de 300 (3000 x 10/100), cantidad

que se debe administrar en un tiempo de 24 horas; es decir a razón de 12,5 miliequivalentes hora. Otra manera más rápida y dinámica de hacer esta reposición es colocar bolos de potasio de 0.3 meq/k en un lapso de 30 a 40 minutos valorando estrictamente la eficacia de la reposición. Cuando se haga reposiciones de potasio se deben tener en cuenta las siguientes precauciones: antes de administrar infusiones de potasio evalúe el gasto urinario, monitorice su concentración con niveles séricos y cambios electrocardiográficos,

colóquelo siempre por un acceso venoso central si infunde concentraciones mayores a 40 meq/l, y evite usar concentraciones mayores de 60 meq/l.

Hiperkalemia

Definición: aumento del potasio sérico por encima de 4,5 milieq/litro.

Signos y síntomas: las manifestaciones clínicas se relacionan con la interferencia en las actividades electrofisiológicas y son las cardíacas las que ponen en riesgo de muerte al paciente. En el electrocardiograma vemos ondas T picudas depresión del segmento ST, complejos QRS anchos, prolongación del segmento PR, aplanamiento de la onda T, fibrilación ventricular y asistolia.

Manejo: El tratamiento incluye tres estrategias.

- Manejar la cardiotoxicidad estabilizando la membrana celular con calcio 20 a 25 mg/kg de cloruro de calcio o 55 a 75 mg/kg de gluconato de calcio.
- Aumentar el paso transcelular de potasio hacia las células alcalinizando el pH con bicarbonato de 1 a 2 meq/kg y de ser necesario coloque una solución polarizante a un goteo de 0.5 - 1 cc/kg/h, que se prepara de la siguiente manera: 250 cc de dextrosa al 50% en agua destilada más 250 centímetros de dextrosa al 10% en agua destilada, a esta mezcla se le agregan 40 unidades de insulina cristalina.
- Aumentar la excreción con resinas de intercambio iónico de sulfato de poliestireno sódico -kayaxalate- por vía oral o enema; o con hiperventilación ~~lo que aumenta la excreción renal de potasio~~ y administrando furosemda para aumentar la excreción renal de potasio; en casos extremos y especiales se utiliza la hemodiálisis.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Guyton A. MD. Tratado de fisiología médica. Interamericana. 8a Ed. 1991.
2. Maxwell. Trastornos Clínicos de líquidos y electrolíticos. Interamericana. 4a Ed. 1987.
3. Lucas, C.E. MD Resuscitation of the injured patient: The three phases of treatment. Surg Clin North Am, 1977, 57:3.
4. Lucas, C.E. MD. Hemorrhagic shock, crystalloides, colloids and the interstitial space matrix. Panamericana journal of trauma Vol 1(1). 1989.
5. Lucas C.E. Colloid oncotic pressure and Body water dynamics in septic and injured patients. The journal of trauma. Vol 31 (7). July 1991.
6. Griffel M. MD. Pharmacology of colloids and Cristalloids. Critical care clinics. Vol 8 (2):235-53. abril; de 1992.
7. Gieseck A. Md Fluidoterapia perioperatoria. Cristaloides. Texto de anestesia de Miller. Vol 2. 1988. pg 1213-1222.

CHOQUE

Gustavo Reyes D.
Fabian B. Carvajal J

OBJETIVOS

Lograr que el estudiante reconozca y comprenda las funciones y las relaciones existentes entre los componentes del sistema cardiovascular que sirven de soporte para mejorar la comprensión de la fisiopatología, diagnóstico y manejo del choque.

Establecer las consecuencias de la lesión en el organismo y los pasos diseñados por el organismo para lograr la supervivencia; y así lograr comprender los supuestos que puedan fundamentar y estructurar en forma coherente un programa terapéutico para el choque.

Reconocer los signos, los síntomas y las medidas de identificación y vigilancia del choque y correlacionarlos con los fenómenos fisiopatológicos para que ayuden a tomar decisiones terapéuticas racionales en el choque hipovolémico. Comprender y definir claramente las estrategias terapéuticas para el manejo inicial del paciente en estado de choque y, de esta manera que contribuya a evitar la mortalidad a largo plazo de los pacientes con choque hipovolémico.

INTRODUCCIÓN

Los seres vivos necesitan reponer en forma constante la energía que consumen para sus procesos metabólicos y la energía que pierden al medio externo. Para mantener la homeostasis celular y corporal (realización de reacciones bioquímicas, soporte de la integridad de las membranas celulares y actividades mecánicas corporales) el organismo no puede incorporar energía directamente de los enlaces químicos de las diferentes moléculas de los alimentos que ingiere, sino del ATP que se produce por transformación de los nutrientes; es decir, debe transformar los alimentos para poder generar sus fuentes energéticas. La glucosa es transformada inicialmente en el citoplasma celular, en la glicólisis anaeróbica, generando piruvato que es transportado a la mitocondria para ser transformado en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos o ciclo de Krebs; producto de este proceso metabólico se generan hidrogeniones que son transportados por el NADH y el FADH a las crestas mitocondriales para entregarlos a la cadena de citocromos o cadena respiratoria. En esta cadena los hidrogeniones se dividen en un protón (H^+) y un electrón; las diferentes reacciones y la combinación con el oxígeno producen moléculas de ATP y H_2O . Esta síntesis de ATP es dependiente de consumo de oxígeno; en este sentido el consumo de oxígeno puede indicar si hay o no producción de ATP. Si el organismo necesita aumentar o disminuir la producción de ATP se aumenta o disminuye el consumo de oxígeno; así mismo, cuando no se aporta la adecuada cantidad de oxígeno a los tejidos, se produce una disminución del consumo patológico que puede disminuir la síntesis del ATP y comprometer la integridad corporal.

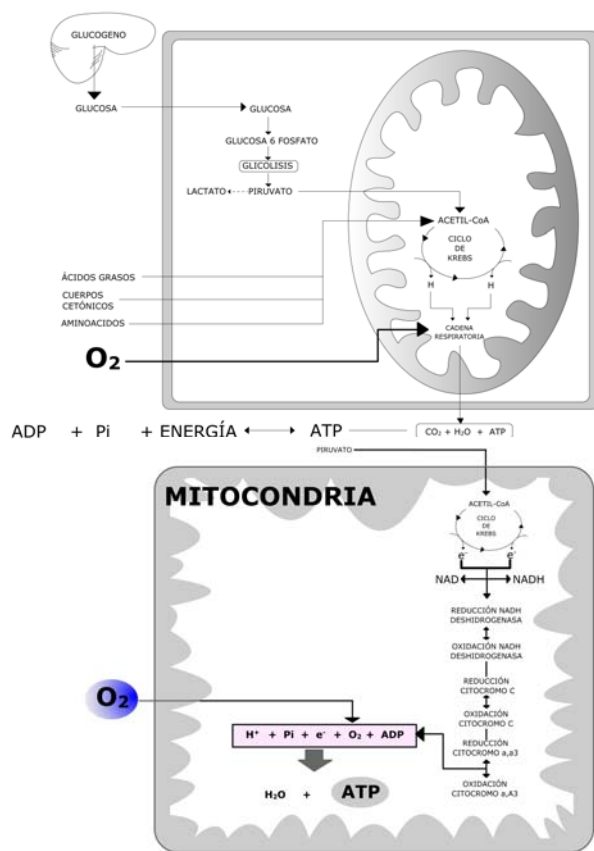


Figura 1. Esquema de los ciclos metabólicos necesarios para la producción de energía. Observe que se puede generar energía a través de la conversión de ácidos grasos, cuerpos cetónicos y aminoácidos en acetil-CoA que luego entran al ciclo de Krebs. En la figura inferior se muestran los eventos que ocurren dentro de la mitocondria: el piruvato proveniente del ciclo de Krebs, se convierte a acetil-CoA en la mitocondria, allí se metaboliza en el ciclo de Krebs produciendo agua, dióxido de carbono y 4 pares de electrones que serán transportados por el dinucleótido de nicotinamida y el dinucleótido flavina-adenina (NAD^{+2} y FAD^{+2}) a la cadena de citocromos que está ubicada en la membrana mitocondrial interna formando el NADH y el FADH. Esta cadena es una secuencia de reacciones de óxido-reducción donde cada reacción se asocia en forma progresiva a estados más bajos de energía hasta que finalmente el citocromo a₃ reduzca el oxígeno. Este proceso se llama fosforilación oxidativa y su resultado es la producción de 3 ATP por NADH y dos moléculas de ATP por FADH.

El sistema cardiovascular conjuntamente con el sistema respiratorio son los responsables de acelerar la difusión y entregar en forma oportuna y constante la cantidad de oxígeno y nutrientes a los tejidos para la síntesis de energía. Por esto, el sistema cardiovascular cuenta con una bomba de impulsión interconectada y en interdependencia con varios circuitos: el circuito vascular pulmonar que realiza el intercambio de gases con el medio externo a través del sistema pulmonar, el circuito arterial que se encarga de la distribución, el circuito capilar que asegura el intercambio con el intersticio, y el circuito venoso que es el responsable de la recolección.

El circuito arterial para garantizar la distribución y favorecer el intercambio microcirculatorio tiene que asegurar una “adecuada presión y velocidad” en el contenido sanguíneo, ambos de muy buena intensidad. Es decir, una adecuada velocidad con baja presión o una adecuada presión con baja velocidad (flujo) no aseguran un adecuado intercambio. Esta presión mínima requerida para entregar el oxígeno y los nutrientes a los tejidos se denomina “presión de perfusión”. El circuito mantiene una presión media entre 60-100 mm Hg que es generada por la contracción miogénica de los vasos, las sustancias producidas en el endotelio y el efecto de las catecolaminas a través de los receptores autonómicos. Presiones medias menores de 60 mm Hg pueden comprometer la perfusión de los diferentes órganos (en el riñón se compromete con menos de 60 mm Hg y en el cerebro con menos de 50 mm Hg).

El circuito capilar a través de la concentración de proteínas, el tono del esfínter precapilar y postcapilar y los mecanismos anticoagulantes mantiene gradientes de presión

micro circulatorias y capilares permeables que favorecen la entrada de nutrientes a la circulación y la salida de desechos metabólicos.

El circuito venoso es el encargado de mantener el retorno de sangre al corazón para que este pueda mantener el flujo. El retorno venoso que llega al corazón es igual al gasto cardíaco y es dependiente de éste; es decir, todo lo que baje el gasto cardíaco disminuye el retorno venoso y todo lo que disminuya el retorno venoso, disminuye el gasto cardíaco. El retorno venoso se establece por la capacidad del circuito de generar un gradiente de presión entre la presión circulatoria media (es la presión dentro del circuito cuando se suspende el efecto de la sístole- por ejemplo, como ocurre en paro cardíaco o clampeo aórtico-) generada por las pequeñas venas que recolectan el flujo capilar y la presión venosa central. Normalmente la presión circulatoria media es de 7 mm Hg y la presión venosa central de 0 a 5 mm Hg. Cuando se produce un efecto vasodilatador o vasoconstrictor venoso puede disminuir o aumentar la presión circulatoria media y alterar el retorno venoso. El retorno venoso se afecta también por compromiso de la volemia.

La bomba cardíaca debe asegurar un flujo con una adecuada velocidad, flujo que depende de la cantidad de sangre que le entregue el circuito venoso de la adecuada contractibilidad de las fibras musculares, y la facilidad que le permita el sistema arterial para su eyección. Su adecuado funcionamiento se mide a través del gasto cardíaco que normalmente es de 5 litros por minuto.

La bomba y todos los circuitos tienen una interdependencia estrecha, por ejemplo: si se aumenta el tono del esfínter post-capilar (circuito capilar) se aumenta la presión hidrostática capilar, aumentando el paso de líquido al intersticio y bloqueando el retorno al circuito venoso, con disminución del gasto cardíaco. Este fenómeno ocurre en el choque avanzado. La liberación de catecolaminas en la fase inicial del choque hipovolémico produce aumento del tono precapilar con disminución del flujo a zonas metabólicas activas para desviarlo a zonas preferenciales (corazón, cerebro), mejorando el retorno venoso y el gasto cardíaco.

En conclusión, la interacción de la bomba con los diferentes circuitos vasculares asegura una perfusión tisular adecuada y necesaria que mantienen un consumo de oxígeno indispensable para la síntesis de ATP.

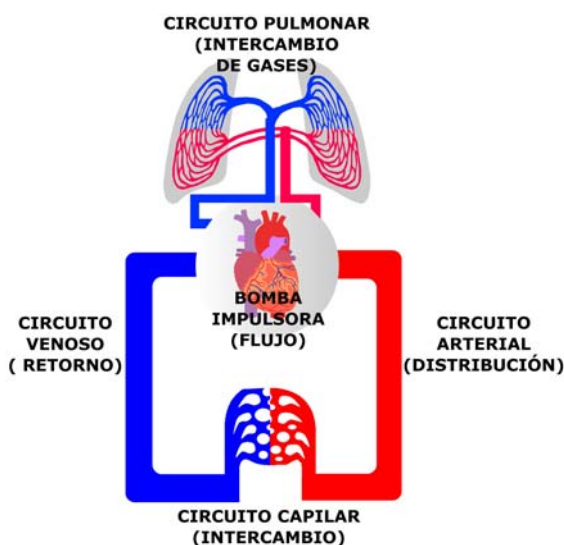


Figura 2. Diagrama del sistema cardiovascular con sus diferentes componentes. Se muestra la bomba de impulsión interconectada y en interdependencia con varios circuitos: el circuito vascular pulmonar que realiza el intercambio de gases con el medio externo a través del sistema pulmonar, el circuito arterial que se encarga de la distribución, el circuito capilar que asegura el intercambio con el intersticio, y el circuito venoso que es responsable de la recolección.

¿Qué es el choque?

El choque es una disminución del consumo de oxígeno celular debido a una limitación del aporte de oxígeno a la mitocondria, generado por alteración de la perfusión tisular, cuyas principales consecuencias son una disminución de la producción de moléculas de ATP y un aumento de ácido láctico.

Hay múltiples definiciones en la literatura pero presentamos la anterior porque consideramos que es la que más se ajusta y es más concordante con el fenómeno fisiopatológico que se altera. Otra definición que se aproxima a nuestro objetivo es: “alteración de la perfusión tisular, causada por disminución del flujo o una disminución de la presión o por una alteración **de la** distribución periférica del flujo que lleva a una disminución del consumo de oxígeno con disminución marcada de la producción de ATP y de la carga energética comprometiendo la homeostasis corporal”.

En ambas incluyen como causa desencadenante común la alteración en la perfusión tisular. Ésta se caracteriza por una disminución en el consumo de oxígeno que produce una reducción en la producción de ATP, generado principalmente por una disminución en el aporte de origen patológico. Otro aspecto importante que se debe recalcar es que en la perfusión periférica influyen los siguientes aspectos: cantidad de flujo sanguíneo transportado para la difusión –volemia o volumen transportado–, fuerza de transporte –velocidad o flujo–, y distribución periférica. Si se alteran una de estas tres condiciones se pueden producir disminución del consumo de oxígeno y en consecuencia choque.

¿Cómo se clasifica el choque?

Los estados del choque se clasifican de acuerdo a las características cardiovasculares en: hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y distributivo.

En el choque hipovolémico el circuito más comprometido es el venoso, en el cardiogénico y el obstructivo se altera la bomba, y en el distributivo es el circuito capilar. La mayoría de veces en la práctica clínica se encuentran manifestaciones de dos o más tipos de choque puesto que la alteración de un circuito o de la bomba puede llevar a comprometer los otros. En la tabla 1 se listan los diferentes tipos de choque, su característica básica y el patrón hemodinámico que presentan. El patrón hemodinámico se describe fundamentalmente con tres variables: las presiones de llenado que informan del estado del retorno venoso -volemia-, el vaciado ventricular que informan de la eficacia del corazón como bomba, y la resistencia que indica el estado del circuito arterial.

El choque hipovolémico compromete el retorno venoso por pérdida de sangre, líquidos o del tono vascular. Las pérdidas de líquidos pueden ser externas (por piel, riñón y tracto gastrointestinal) y las pérdidas internas se presentan cuando se desvían cantidades importantes de líquidos del espacio intravascular al intersticio o al espacio intracelular. En la sepsis, que se caracteriza por el aumento de la permeabilidad capilar por la respuesta inflamatoria, gran parte del líquido intravascular se traslada al espacio intersticial. En la hipoperfusión severa se produce desplazamiento del líquido intersticial al líquido intracelular; en este caso el deficiente aporte de oxígeno disminuye la disponibilidad de ATP causando inactividad de la bomba sodio-potasio ATPasa, lo que provoca aumento del sodio intracelular, aumento de la presión osmótica y desplazamiento del líquido al interior de la célula. En estos casos podremos apreciar un paciente edematizado con hipovolemia, situación que puede condicionar al clínico a realizar una reanimación menos agresiva. La pérdida del tono vascular desencadena venodilatación con la consecuente caída de la presión circulatoria media y la disminución

del retorno venoso. Las drogas venodilatadoras y el trauma raquímedular se asocian a este fenómeno fisiopatológico. (ver figura 3). En la tabla 2 se listan las principales causas de los diferentes tipos de choque.

La hemorragia es la causa más común del estado de choque en el paciente traumatizado.

Tabla 1. Diferentes tipos de choque, sus características básicas y el patrón hemodinámico predominante.

TIPO DE CHOQUE	CARACTERÍSTICA BÁSICA	PATRÓN HEMODINÁMICO
CHOQUE HIPOVOLÉMICO	Disminución del retorno venoso con disminución del volumen intravascular efectivo.	Presión venosa central y presión en cuña de la pulmonar disminuida. Índice sistólico e índice cardíaco disminuido. Resistencia vascular periférica aumentada.
CHOQUE CARDIOGÉNICO	Falla del corazón como bomba.	Presión venosa central y presión en cuña de la pulmonar disminuida. Índice sistólico e índice cardíaco disminuido. Resistencia vascular periférica aumentada.
CHOQUE OBSTRUCTIVO	Obstrucción al flujo ventricular.	Presión venosa central y presión en cuña de la pulmonar disminuida. Índice sistólico e índice cardíaco disminuido. Resistencia vascular periférica aumentada.
CHOQUE DISTRIBUTIVO	Reducción en la resistencia vascular periférica.	Presión venosa central y presión en cuña de la pulmonar disminuida. Índice sistólico e índice cardíaco disminuido. Resistencia vascular periférica disminuida.

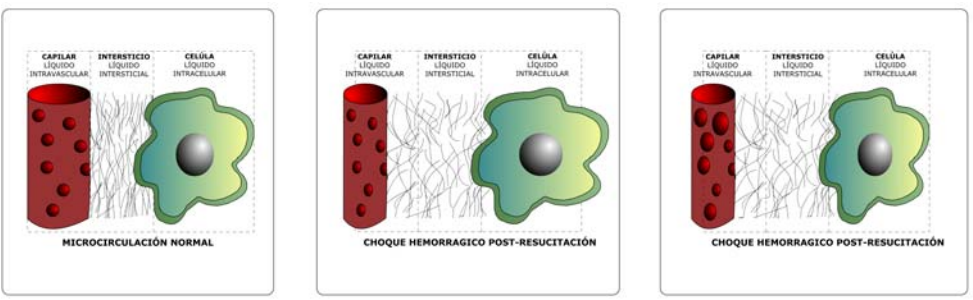


Figura 3. Desviación de líquidos al espacio intersticial y al espacio intracelular en el choque hipovolémico y el choque séptico. En la figura izquierda se muestra una micro circulación normal. En el centro se grafica el fenómeno que ocurre después de una hipoperfusión severa: se produce desplazamiento del líquido intersticial al líquido intracelular por la disfunción de la bomba de sodio potasio ATPasa, las fibras de proteoglicanos desenrolladas expanden el espacio intersticial. A la derecha se muestra el fenómeno que ocurre en la sepsis: se caracteriza por el aumento de la permeabilidad capilar por la respuesta inflamatoria, gran parte del líquido intravascular se traslada al espacio intersticial.

Tabla 2. Causas de los diferentes tipos de choque.

CAUSAS DE LOS DIFERENTES TIPOS DE CHOQUE
HIPOVOLÉMICO Perdidas sanguíneas externas e internas. Pérdida de líquidos externos (piel, tracto gastrointestinal, riñón). Pérdida de líquidos interna (sepsis, hipoperfusión severa). Pérdida del tono vascular: drogas venodilatorias, trauma raquímedular, anestesia espinal..
CARDIOGÉNICO Infarto agudo del miocardio. Miocardiopatías crónicas. Enfermedad valvular. Drogas cardiopresoras.
OBSTRUCTIVO Taponamiento cardíaco. Neumotórax a tensión. Masas mediastinales. Derrames pleurales extensos. Embolismo pulmonar. Hipertensión pulmonar no embólica. Obstrucción aorto-iliaca (síndrome de Leriche).
DISTRIBUTIVO Sepsis. Anafilaxia. Trauma raquímedular. Insuficiencia suprarrenal.

¿Cuáles son las consecuencias de la disminución del consumo de oxígeno y la disminución de la síntesis de ATP en el estado de choque?

Son: disminución de la carga energética, disfunción en las vías metabólicas que apoyan la generación de energía y dan soporte a la homeostasis corporal y en consecuencia a las alteraciones de la estructura celular.

La no-disponibilidad de oxígeno en la cadena respiratoria en las mitocondrias acumula el NADH que deprime la actividad de la citrato-sintetasa en consecuencia deprime el ciclo de Krebs, la disminución del NAD por no-reducción del NADH inhibe el paso de piruvato a Acetil-CoA y desvía el ciclo de Krebs a la producción de lactato. En esta situación, se debilita la potencialidad del ciclo de Krebs al apoyar la generación de energía, entregando la carga de hidrogeniones necesaria para que la cadena respiratoria realice finalmente la síntesis de ATP. En los procesos metabólicos normales cuando se consume energía obtenida a través de la lisis del ATP se produce energía, fósforo, ADP y AMP; estos sustratos son necesarios para la generación nuevamente de ATP en presencia del oxígeno; si hay una disminución del consumo de oxígeno de origen patológico se disminuye la concentración de ATP y se aumenta la concentración de ADP y AMP; es decir, el efecto es una carga energética disminuida. La carga energética es un indicador propuesto por Atkinson D.E. en 1966 que representa y da cuenta de los procesos que regulan la generación de ATP y los procesos que lo utilizan. Esta se calcula así: $(ATP + \frac{1}{2} ADP)/(ATP+ADP+AMP)$, su cifra normal es de 0.85-0.90. En

el caso expuesto, los generadores están aumentados porque no hay forma de producirlo –aumento de ADP y AMP–, en consecuencia la carga disminuye. **Toda disminución de la carga energética altera la viabilidad celular.**

La disminución del consumo de oxígeno inactiva la cadena respiratoria por ende el ciclo de krebs en la mitocondria, que es alimentado en buena parte por los sustratos aportados por la glicólisis que ocurre en el citoplasma celular.

El organismo recurre en primera instancia a activar la glicólisis como primera alternativa para la generación de nuevas moléculas de ATP. Este mecanismo es poco eficiente porque las reservas de glicógeno del organismo se agotan muy pronto. Por esto, para recuperar las reservas de glicógeno, el organismo recurre a la gluconeogénesis (producción de glicógeno a partir de otras fuentes diferentes a la glucosa) que necesita de una carga energética adecuada que está disminuida en estados de bajo consumo de oxígeno; surge de nuevo la ineficiencia para mantener la concentración adecuada de sustratos que producen ATP. Esta situación realmente pone en riesgo las células cerebrales y cardíacas que necesitan de un aporte continuo de glucosa. Éstas se protegen activando en forma paralela otros mecanismos: aumentan la tasa de extracción de oxígeno para reactivar la síntesis de ATP por vía aeróbica, se aprovechan del flujo preferencial facilitado por la descarga adrenérgica, y el miocardio recurre a la oxidación de ácidos grasos libres para la obtención de energía.

Las alteraciones de la estructura celular son consecuencia de la pérdida de integridad de las membranas, de los cambios en la osmolaridad del líquido intracelular por la imposibilidad de trasportar los iones por la bomba de sodio potasio ATP asa que necesita para su funcionamiento de ATP, y de la protonización de proteínas que tratan de amortiguar la carga exagerada de hidrogeniones generada por la disminución del consumo de oxígeno.

BF Trump (1982) describe 7 etapas que representan en cada una de ellas las consecuencias en la estructura celular de los fenómenos bioquímicas. La importancia de reconocerlas es recordar y siempre evitar que en las estrategias de soporte en el choque se deje llegar a la etapa 4, momento en el cuál los procesos de daño celular son irreversibles. (ver tabla 3). La etapa cuarta se identifica por la entrada de calcio a la célula, inicialmente se satura el complejo calcio calmodulina pero después este calcio libre activa las fosfolipasas de membrana, llevando a la lisis de los lípidos de estructura de las membranas, con alteración del citoesqueleto y separación de uniones celulares. Cuando se deja avanzar a la etapa 4 los fenómenos son irreversibles, por esto el factor tiempo en la restauración de las funciones celulares es fundamental. Si no se logra restaurar la perfusión en un tiempo menor de 30 minutos (Wilson J, 1999) logremos tener unos signos vitales estables en tiempos mayores, probablemente el paciente sobreviva 25 días más, pero los fenómenos son inevitables: no hay retorno. En estos casos el fallecimiento tardío no suele asociarse a la disminución del consumo de oxígeno patológico generado por la lesión inicial. Este fenómeno descrito por Wilson nos deja una gran enseñanza: “debemos realizar una intervención terapéutica lo suficientemente intensa para lograr restaurar el consumo de oxígeno en el menor tiempo posible”.

“Debemos realizar una intervención terapéutica lo suficientemente intensa para lograr restaurar el consumo de oxígeno en el menor tiempo posible”.

Tabla 3. Alteraciones metabólicas y hallazgos en nivel microscopio de las células orgánicas en estado de choque. A partir de la etapa 4 ocurre el fenómeno de “No-retorno”.

ETAPA	ALTERACIONES METABÓLICAS	MICROSCOPIA
Etapa 1	Ácidos láctica, ácidos intracelular.	Condensación de la cromatina nuclear por pérdida de puentes de potasio y disminución reversible del RNA nuclear.
Etapa 2	Alteración del potencial de membrana. Como consecuencia se produce salida de potasio y se permite la entrada de sodio y agua. Esto ocurre por inactividad de la bomba de sodio potasio AT/asa que es dependiente de energía.	Edema celular generalizado.
Etapa 3	Disminución de la síntesis proteica, pérdida de potasio.	Edema celular generalizado. Alargamiento y edema de retículo endoplásmico rugoso.
Etapa 4	Mayor disminución de la síntesis proteica, mayor pérdida de potasio, el CALCIO INGRESA A LA CÉLULA EN FORMA PATOLÓGICA.	Edema celular generalizado. Alargamiento y edema de retículo endoplásmico rugoso. Alteración del cito esqueleto. Separación de uniones celulares.
ETAPAS DE NO-RETORNO		
Etapa 5-6-7	Activación de enzimas lisosomias con daño irreversible a la estructura celular.	Alteración de la función y conformación de los microfilamentos. Aumento de la separación de las membranas internas y externas. Edema mitocondrial Rompen lisosomas y se activa la necrosis. Desnaturalización de la cromatina y las proteínas.

¿Cómo responde el organismo a los mecanismos lesivos del choque?

Con la liberación de sustancias que tienen como objetivo aumentar el aporte de oxígeno y de sustratos metabólicos para la producción de energía: catecolaminas, insulina, ACTH, cortisol, hormona del crecimiento, y en el caso del choque hipovolémico de origen hemorrágico, la producción del tapón hemostático. La evolución en un primer momento dotó al organismo de las catecolaminas para que éstas activen una serie de fenómenos en el organismo, con el fin de aumentar el aporte de oxígeno y nutrientes a la célula en los casos de identificación de lesión o estrés y prepararlo para la huida. Esta hormona genera una hiperfunción de la bomba cardiaca para aumentar el aporte de oxígeno y nutrientes, vasoconstruye algunos lechos del circuito capilar, y activa la producción de sustratos metabólicos energéticos para la célula. La vasoconstricción periférica contribuye a mejorar el retorno venoso al corazón para mejorar el aporte, desviar el flujo de la bomba hacia sitios preferenciales de alta dependencia de oxígeno (corazón y cerebro) y evita la pérdida de líquidos del riñón. El problema de la selectividad para proteger algunos lechos es que sacrifica la perfusión de otros lechos capilares. La disminución del consumo de oxígeno en estos lechos produce alteraciones en las interacciones del endotelio con las células sanguíneas. El endotelio con disminución patológica del consumo de oxígeno activa los macrófagos y los leucocitos que responden produciendo citoquinas, factor de activación plaquetaria, eicosanoides, radicales libres que en sumatoria pueden generar coagulación intravascular y activación de cascadas inmunoquímicas. Estos fenómenos inmunoquímicos producen

lesión local y pueden liberarse a la circulación general activando mecanismos que desencadenan una inflamación sistémica generalizada que pueden conducir a una disfunción orgánica múltiple.

Otras de las funciones de la liberación de catecolaminas en el estado del choque es la producción continua de sustratos metabólicos para la producción de energía. Pero si sólo existiera esta hormona se agotaría rápidamente con las reservas de glicógeno; por esto, el papel de la insulina en estas situaciones es fundamental: esta aumenta la síntesis de glicógeno (forma de almacenamiento de la glucosa), de grasas y proteínas, y no inhibe la glicólisis que es necesaria para la re-síntesis de glicógeno. La insulina retrasa el agotamiento de las reservas de carbohidratos y contribuye a prolongar el tiempo de supervivencia (24 horas) por unas horas más. Las catecolaminas aseguran la supervivencia por unas pocas horas, las catecolaminas y la insulina la aseguran por mayor tiempo (24 horas), pero no el suficiente para aportar los sustratos necesarios; por esto, con ayuda de la evolución, el organismo aprendió a liberar otras hormonas que dan una provisión más prolongada de glucosa para los órganos (fase péptido-esteroidea): la ACTH, el cortisol y la hormona del crecimiento que producen 5 enzimas para producir rápida proteólisis, y reversión de la glicólisis que activa la producción de glicógeno a partir de proteínas, y tener sustrato, metabólicos para la producción de sustancias inflamatorias. Estas hormonas peptidoesteroides aseguran la producción continua de glucosa a través de la gluconeogénesis y facilita así la disponibilidad del principal sustrato para la supervivencia a más largo plazo. Al parecer, aún necesitamos evolucionar más para mejorar la respuesta al choque, porque ésta última respuesta moderadamente eficiente para la producción de energía, desencadena autocanibalismo o autofagia de sus propias proteínas. Este catabolismo generalizado causa pérdida y debilidad muscular, mala cicatrización de heridas, pérdida de la integridad de la mucosa gastrointestinal, e hipoalbuminemia.

Tabla 4. Acciones de las diferentes hormonas y sustancias en el choque.

ACCIONES, HORMONAS Y SUSTANCIAS EN EL CHOQUE
CATECOLAMINAS Aumento de la frecuencia cardíaca. Aumento de la contractibilidad cardíaca. Aumento de la frecuencia respiratoria. Vasoconstricción cutánea. Dilatación pupilar. Hiperglicemia. Aumento de ácidos grasos libres (y en consecuencia se aumenta la producción de cuerpos cetónicos en el hígado). Aumento de ácido láctico muscular.
INSULINA Aumento de la síntesis de glicógeno. Aumento de la síntesis proteica. Aumento de la lipogénesis.
ACTH-CORTISOL-HORMONA DEL CRECIMIENTO Activación de proteasas. Activación de la piruvato carboxilasa. Activación de la fructuosa 1,6 difosfatasa. Activación de la glucosa-6-fosfatasa.

Cuthberston (1942) en forma prodigiosa y muy acertada clasifica la respuesta al estrés en dos fases: la fase 1 o fase “EBB” que se caracteriza por una depresión del metabolismo, ocurre en las primeras horas de la lesión y es allí donde se activan en forma más prominente las catecolaminas y la insulina. La fase 2 o fase “FLOW” es la que sigue en progresión en el tiempo; aunque se inicia con la lesión se manifiesta con mayor intensidad días después y es aquí donde se activan en forma más prominente las hormonas peptidoesteroideas. Esta fase tiene una subfase inicial donde se activan la producción de citoquinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral, interleucina-1 e interleucina-2) que inducen una respuesta inflamatoria sistémica y que es contrarrestada por una subfase 2 donde se producen sustancias antiinflamatorias (interleucina-8 e interleucina-10).

En resumen: la respuesta del organismo en casos de disminución del consumo de oxígeno de origen patológico es activar estas hormonas para mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos, aumentando el rendimiento intrínseco de la bomba cardíaca, redistribuyendo el flujo en el circuito capilar para mejorar el retorno venoso al corazón y evitar la pérdida de líquidos y sangre al exterior, asegurando la producción continua de sustratos metabólicos para la producción de energía. Todas estas medidas conllevan a mantener la síntesis de ATP en las células. Si ustedes comprenden, el organismo nos está enseñando “en forma muy coherente y lógica” las estrategias terapéuticas que debemos implementar en los casos de choque: mejorar el aporte de oxígeno y nutrientes a la célula para restaurar su consumo y recuperar la carga energética en el menor tiempo posible, y apoyarlo en la fase “flow” para contrarrestar su autofagia.

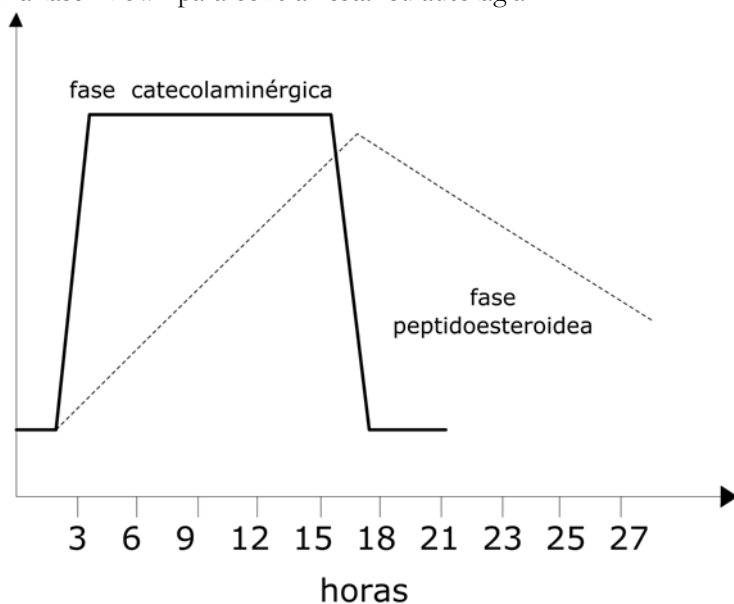


Figura 4. Fases del choque. Las líneas indican los niveles hormonales en las fases descritas por Cuthberston. La fase 1 es gobernada por la adrenalina circulante, cuya respuesta es inmediata; también cesa en forma inmediata. Las hormonas de la fase 2 promueven la síntesis de las enzimas proteolíticas y gluconeogénicas cuya síntesis es lenta y cuya vida media es prolongada; su acción se mantiene a pesar de que cese la secreción de las hormonas.

Finalmente, y en los casos de choque hipovolémico secundario a hemorragia severa el organismo controla las pérdidas produciendo retracción vascular, vasoconstricción de los vasos sanguíneos y formación de trombos intraluminares y extraluminares.

Recientemente se ha descrito que la formación del tapón hemostático puede ser bloqueada o inactivado por el aumento de la volemia, el incremento en la presión arterial, la vasodilatación y la disminución de la viscosidad. Este contexto ha generado un debate: “la reanimación inicial con líquidos mejora las condiciones de aporte de oxígeno a la célula y evita que se desencadene los fenómenos consecuentes de la isquemia y reperfusión, pero puede evitar la formación del tapón hemostático por aumento de la presión arterial, y la hemodilución (disminución de la viscosidad); entonces: ¿debe realizarse una reanimación inmediata y temprana o una reanimación retardada después de la hemostasia quirúrgica?. El debate está pero con los argumentos fisiopatológicos expuestos en este capítulo y la falta de evidencia científica de esta hipótesis planteada, se sugiere siempre una reanimación rápida en buena cantidad y temprana.

¿Cuáles son las manifestaciones de las respuestas hormonales y las manifestaciones de la hipoperfusión generada en el choque hipovolémico?.

Las manifestaciones se describen en la tabla 5.

La vasoconstricción de los capilares desencadenada por la descarga adrenérgica es responsable de la frialdad de la piel, la cianosis en compromisos más severos, el bajo llenado capilar, y la oliguria renal. Para examinar el llenado capilar se debe realizar “la prueba de llenado capilar”; ésta se realiza comprimiendo el lecho ungueal o la eminencia hipotenar del paciente; es normal cuando el color percibido antes de la compresión retorna antes de 2 segundos. Esta prueba no es fiable en pacientes hipotérmicos.

La disminución de la perfusión renal resulta en una redistribución del flujo renal por constricción de las arterias renales, lo cual incluye un flujo preferencial hacia la región yuxtaglomerular con disminución del flujo en la corteza renal, zona en la cuál están presentes la mayoría de los glomérulos. Hay una disminución en el filtrado glomerular, con lo cuál se incrementa la reabsorción de sodio y aumento de la densidad urinaria y disminución de la excreción de sodio. La vasoconstricción renal también resulta de la activación del eje renina aldosterona que produce aumento de la reabsorción de sodio y agua.

En el choque hemorrágico una presión del pulso disminuida sugiere una pérdida significativa de sangre y activación de los mecanismos de compensación.

La vasoconstricción arteriolar aumenta la resistencia vascular periférica, aumentando inicialmente la presión diastólica, por esto la presión de pulso (que es igual a la presión sistólica – la presión diastólica y es una medida muy indirecta de la fuerza contráctil del corazón –presión sistólica- y de la resistencia periférica –presión diastólica-) disminuye; si la presión de pulso está por ejemplo en 40 mm/Hg (120-80 mmHg) puede disminuir en forma hipotética a 30 por aumento de la resistencia periférica (120-90 mmHg), en fases posteriores con pérdidas mayores de volumen como ocurre en el choque hipovolémico o disminución de la contractibilidad miocárdica, disminuye la presión sistólica y en consecuencia cae más la presión de pulso, por ejemplo a 20 mm/Hg (110-90 mmHg); en esta situación la cifra de presión sistólica está indicando el compromiso del flujo cardíaco y la diastólica la respuesta simpática. Por esto, en el choque hemorrágico una presión del pulso disminuida sugiere una pérdida significativa de sangre y activación de los mecanismos de compensación.

La venoconstricción ocurre en forma temprana; ésta tiene como propósito aumentar la presión circulatoria media y facilitar mayor retorno venoso al corazón para mejorar la precarga y así contribuir a mantener el aporte de oxígeno.

Tabla 5. Manifestaciones de la respuesta hormonal y de la hipoperfusión.

MANIFESTACIONES DE LA RESPUESTA HORMONAL Y DE LA HIPOPERFUSIÓN
RESPUESTA HORMONAL Piel húmeda y fría. Piel moteada. Cianosis. Oliguria. Taquicardia. Polipnea. Llenado capilar disminuido. Presión de pulso disminuida. Venas constreñidas.
HIPOPERFUSIÓN Pulso filiforme y débil. Agitación y alteraciones del estado de conciencia. Palidez de mucosas. Oliguria.

Las alteraciones del sistema nervioso central varían desde grados mínimos de ansiedad hasta estados de agitación severa en concordancia con el grado de hipoperfusión.

Aunque la severidad y las manifestaciones del choque dependen de la magnitud de la pérdida de volumen y de la velocidad de dicha pérdida; el problema es que los datos clínicos son muy imprecisos y de baja especificidad y sensibilidad para orientar el manejo del choque. Hay varios factores que soportan estas aseveraciones: En ocasiones, como lo demuestran algunos estudios, durante la fase temprana, la presión arterial no se correlaciona de modo confiable con el flujo sanguíneo, la presión arterial puede dar falsos positivos o negativos; se ha demostrado que cifras normales de presión arterial, frecuencia cardíaca y gasto urinario pueden coexistir con grados de hipovolemia muy importantes. En presencia de una adecuada respuesta adrenergica que aumente la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular periférica, un adulto sano puede mantener una presión arterial media normal con pérdidas de hasta el 30 % de la volemia y la disminución en la presión arterial media con pérdidas de más del 30% puede ser súbita y dramática.

Todo paciente traumatizado que está frío y con frecuencia mayor de 100 en un adulto, mayor de 120 en un preescolar y mayor de 160 en un lactante está en estado de choque hasta demostrar lo contrario.

Los cambios del hematocrito no son indicadores del volumen de pérdida sanguíneo, ya que las rápidas pérdidas sanguíneas no resultan en una reducción inmediata del hematocrito, la disminución del hematocrito ocurre sólo después de la redistribución de líquido desde el intersticio hacia el compartimiento intravascular, un proceso que puede tomar varias horas.

La falta de objetividad y confiabilidad de estos signos y síntomas tempranos ha sido un impedimento importante para la comprensión de la fisiopatología y para un tratamiento oportuno y exitoso. Por esto, para la evaluación de la severidad y el grado de compromiso se han generado las siguientes medidas: evaluación del sistema encargado de dar el aporte de oxígeno, evaluación del compromiso celular en forma global, y evaluación del compromiso celular en forma local.

Tabla 6. Evaluación del grado de compromiso del sistema cardiovascular, y de los tejidos.

<p>EVALUACIÓN DEL SISTEMA ENCARGADO DE DAR APOORTE</p> <p>Presión arterial sistémica. Presión en cuña de la pulmonar. Presión venosa central. Índice cardíaco.</p>
<p>EVALUACIÓN DEL COMPROMISO CELULAR EN FORMA GLOBAL</p> <p>Consumo de oxígeno. Aporte de oxígeno. Extracción de oxígeno tisular. Presión venosa mezclada de oxígeno. Acidosis metabólica. Lactato sérico. Déficit de base.</p>
<p>EVALUACIÓN DEL COMPROMISO CELULAR EN FORMA LOCAL</p> <p>Saturación venosa de vena suprahepática. Gradiente de CO₂ entre arteria y vena suprahepática. Tonometría gástrica.</p>

La presión arterial refleja el estado del circuito arterial para la perfusión de los órganos y se encuentra regulada por mecanismos neuroendocrinos. La presión sistólica es la presión con la cuál la sangre es eyectada del ventrículo durante la sístole; la presión diastólica mide la elasticidad del vaso y la rapidez del flujo sanguíneo eyectado a través del vaso; la presión arterial media es la presión de perfusión lograda por el sistema cardiovascular para la perfusión de los órganos vitales. Los estudios de Roberto Wilson han demostrado que si la presión sistólica permanece por debajo de 90 mm Hg, durante más de 30 minutos, la supervivencia de individuos previamente sanos sólo alcanza el 52%. Shoemaker sugiere que los pacientes críticos logran una mejor supervivencia cuando la presión media no es inferior a los 80 mm Hg. Estos trabajos y otros más son los que obligan a realizar un control estricto de la presión arterial en el choque.

La presión en cuña de la pulmonar (PCP) mide la precarga del ventrículo izquierdo, registra un valor cercano a la presión del capilar pulmonar, el cual refleja la presión de la aurícula izquierda, que a su vez refleja la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. **La presión venosa central (PVC)** mide la precarga del ventrículo derecho, corresponde a la presión de fin de diástole del ventrículo derecho. La PCP y la PVC no tienen adecuada correlación con el volumen intravascular cuando hay trastornos de la distensibilidad ventricular, cuando se usa presión positiva al final de la espiración (PEEP) y cuando la punta del catéter de la arteria pulmonar está ubicado en la zona I o II de West. La PVC también se altera en presencia de venoconstricción marcada y disfunción del ventrículo derecho casos en los cuales puede ser alta aún en hipovolemia. Desgraciadamente los métodos actuales para medir las presiones de llenado son invasivos, requieren de destreza especial en el personal médico, y de instrumentos y catéteres difícilmente accesibles en la etapa inicial de la reanimación del choque; por esto, las guías de soporte vital avanzado en trauma no recomiendan la cateterización venosa central temprana en el choque, sólo se indica en sobre en los que se requiere accesos vasculares para la valoración de la función del ventrículo izquierdo en pacientes específicos y en casos de hipoperfusión sistémica persistente.

El gasto cardíaco es la cantidad de sangre que el corazón eyecta en un minuto; es un indicador eficiente de la bomba que mantienen el flujo y de esa manera conservar un adecuado aporte de oxígeno y nutrientes a las células. Es definido matemáticamente como el Volumen Sistólico x La frecuencia cardíaca. Para medirlo, utilizamos el método de la termodilución mediante la colocación de catéter en la arteria pulmonar. Como quiera que existen variaciones en los tamaños de los pacientes, es difícil comparar las cifras absolutas, e imposible establecer un patrón de normalidad; por esto, se ha optado por relacionar el gasto cardíaco con la superficie corporal del paciente, creándose el concepto del índice cardíaco (IC), definido matemáticamente como Gasto cardíaco / superficie corporal en m².

El aporte de oxígeno a los tejidos depende de dos factores: gasto cardíaco, y el contenido arterial de oxígeno (CaO₂).

$$\text{APORTE TISULAR DE OXÍGENO} = \text{GASTO CARDÍACO} \times \text{CaO}_2 \times 10$$

A su vez el CaO₂ va a depender básicamente de la hemoglobina y de su saturación.

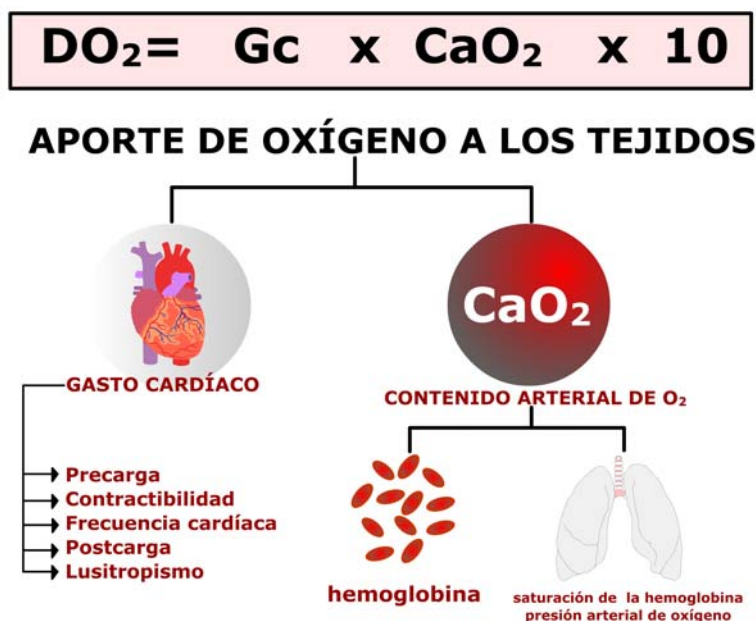


Figura 5. Ilustración de los factores que componen el aporte de oxígeno a los tejidos. El calculo definitivo se hace mediante la siguiente formula: $\text{DO}_2 = \text{Gc} \times \text{Hb} \times 1,36 \times \% \text{Sat} - \text{Hb} + \text{PaO}_2 \times 0,003$. En esta gráfica se representan todos los factores que hay que intervenir para adecuar el aporte en caso de choque.

Sabemos bien que el principal regulador del aporte de oxígeno a los tejidos está constituido por el requerimiento de oxígeno para dichos tejidos; es decir, si la célula necesita más oxígeno, dis-parará más mecanismos de alarma para que el sistema cardiovascular recubra estos requerimientos.

Como puede verse en la gráfica, el aporte de oxígeno no sólo depende del Gasto cardíaco sino también del O₂ contenido en la sangre. En esta gráfica se representan todos los factores que hay que intervenir para adecuar el aporte en caso de choque.

El consumo celular de oxígeno (VO_2) es la cantidad de oxígeno que la célula consume en un minuto. Su cálculo es sencillo: $\text{VO}_2 = \text{Gasto cardíaco} \times \text{diferencia arteriovenosa de } \text{O}_2 \times 10$.

$$\text{VO}_2 = \text{Gc} \times \text{D (a-v)} \text{ O}_2 \times 10$$

Al llegar la sangre arterial a la célula, ésta extrae el oxígeno que necesita y quedará un sobrante de oxígeno para la vena, el denominado contenido venoso de oxígeno (Cv O_2); se establece así una diferencia de contenidos entre la arteria y la vena que está dada en mili-litros de oxígeno por cada 100 cc de sangre que pasan por la célula y representan la cantidad de oxígeno en ml que la célula le extrae a 100 cc de sangre. Si queremos saber cuánto le extrae a un litro de sangre multiplicaremos la diferencia por 10. Por último, si queremos saber cuánto extrae la célula en un minuto multiplicaremos este último resultado por el gasto cardíaco o el flujo total de sangre en ese minuto.

Con esta sencilla formula podemos averiguar la cantidad de oxígeno consumida por la célula en un minuto.

La extracción tisular de oxígeno (Ext. O_2) es un concepto porcentual, se define como el porcentaje que extrae la célula del volumen de oxígeno que se le aporta y se calcula mediante la fórmula: $\text{Ext. O}_2 = \text{D(a-v)} \text{ O}_2 / \text{Ca O}_2$. La fórmula no involucra el Gc porque al ser factor de multiplicación arriba y abajo se anulan.

$$\text{Ext. O}_2 = \text{D(a-v)} \text{ O}_2 / \text{Ca O}_2$$

La extracción tisular de oxígeno es una representación del grado de acople entre el aporte y el consumo de oxígeno celular. La extracción normal es del 30%; su aumento indica un aumento de la extracción en las células que puede suceder cuando se aumenta el consumo o cuando se disminuye el aporte. En ambos casos hay un desacople entre oferta y consumo, ya sea porque ha disminuido su aporte o porque no fue capaz de aumentarlo cuando se le requirió.

La presión venosa mezclada de oxígeno (PvO_2) es la presión de oxígeno en la arteria pulmonar (en su defecto puede utilizarse la de la aurícula derecha) y representa el oxígeno que le sobró al organismo después de extraerle a la arteria lo que necesitó. Normalmente su valor es de 35 mm/Hg a 45 mm/Hg y es tal vez el parámetro aislado que mejor nos informa sobre el acoplamiento de aporte y consumo de oxígeno celular.

La saturación venosa mezclada (Sat.vO_2) es otro indicador importante de la perfusión tisular. Se debe medir idealmente en la arteria pulmonar; pero, en ausencia de patologías cardiopulmonares previas, puede medirse adecuadamente en la aurícula derecha a través de un catéter de PVC. La Sat.vO_2 normal es del 70% o más, y se correlaciona con una PvO_2 de 40 mm/Hg y una Ext. O_2 normal del 22 al 30%. Sat.vO_2 menores de 65% indican extracciones altas de oxígeno y sugieren hipoperfusión tisular.

La acidosis metabólica se puede diagnosticar con pH sanguíneo y los niveles de bicarbonato en una muestra de gases arteriales. Después de descartar otra causa de acidosis metabólica en los estados de choque indican el grado de compromiso de la perfusión sistémica. En algunas partes se mide la concentración de los hidrogeniones metabólicos para monitorizar la reanimación del paciente. El aumento de hidrogeniones en el choque es consecuencia del ácido láctico, del no reciclaje de los sustratos generados por la lisis del ATP, y de la generación de sustancias y sustratos producto de las alteraciones en las rutas metabólicas.

El ácido láctico aumentado en la sangre refleja el estado de la perfusión tisular global y su aumento puede indicar la magnitud de la falla circulatoria. La depuración de éste

en el proceso de reanimación es predictor de mortalidad. Fueron Wiel y Afifi (1970) quienes utilizaron la concentración del lactato arterial como variable que refleja la relación del transporte efectivo de oxígeno y su consumo, estimando la acumulación de la deuda de oxígeno. Si los niveles de lactato se normalizan en las primeras 24 horas la sobrevida es del 100%; entre 24 y 48 horas del 78%, y por encima de 48 horas solamente el 14%.

El déficit de base (DB) se define como la cantidad de base requerida para alcalinizar un litro de sangre, a un pH de 7,4 con una saturación completa de oxígeno a 37 grados centígrados y una PCO₂ de 40 mmHg. Su valor se obtiene de los reportes de gases arteriales. La disminución del DB después de reanimación en el choque hemorrágico se asocia a la disminución del lactato sérico; por esto, los cambios concomitantes en el DB y en el lactato se asocian a depleción del volumen sanguíneo. El DB es un indicador de reanimación, el cuál sugiere, cuando es mayor de -15 mmol/kg la falta de una adecuada terapia para la corrección del volumen circulatorio. Davis (1988) demostró que los pacientes que cursaban con DB severa (menos de -15 mmol/Kg) y se reanimaban con cristaloides, sangre y se les controlaba el sangrado, se les corregía el DB y mejoraban su sobrevida. Un déficit de base significativo sugiere realizar intervenciones para aumentar el aporte de oxígeno, tales como cargas de volumen, aumentos del hematocrito e incrementos farmacológicos del gasto cardíaco. Rutherford y colaboradores encontraron un déficit de base mayor de 15 mmol/L como predictivo de una mortalidad del 25% entre pacientes traumatizados menores de 55 años y sin traumas encefálicos. La edad avanzada y el trauma craneoencefálico disminuyen la tolerancia al incremento en el déficit de base; ya que en ellos un déficit de base de 8 mmol/L predice una mortalidad del 25%.

Si dichas medidas de resucitación no llevan a una disminución progresiva del déficit de base, se debe medir el lactato sérico, importante para el pronóstico. Abou-Khalil y colaboradores encontraron que un lactato sérico persistente de 8 mmol/litro 24 horas después del trauma representa un estado de choque terminal.

Medidas como el aporte y consumo de oxígeno, la presión venosa mezclada y la saturación venosa mezclada de oxígeno, así como los ácidos, el ácido láctico y la medida del déficit de base son medidas globales del estado de la perfusión; por lo que un valor normal puede ocurrir en presencia de hipoperfusión regional de tejidos u órganos individuales. Como en el choque temprano hay compromiso preferencial de algunos órganos (sistema intestinal), estas medidas no son muy sensibles para medir las consecuencias iniciales del choque; por esto se han diseñado medidas para evaluar la perfusión local: la medición del pH de la mucosa gástrica (tonometría gástrica).

Cuando disminuye el aporte local de oxígeno se disminuye la resistencia del ATP hidrolizado, aumentado la carga de hidrogeniones (ver figura 6) y disminuyendo el pH. Medir la concentración de hidrogeniones en estos tejidos pueden indicarnos estados de hipoperfusión temprana en el choque. El método de tonometría gástrica mide en las capas más superficiales de la mucosa gástrica el pH, midiendo la presión de CO₂ en el lumen a través de un balón de silicona.



Figura 6. Hidrólisis del ATP. El ATP se consume para la producción de energía; la hidrólisis es mediada por la enzima ATP/asa; los metabolitos son ADP, fósforo y un hidrogenión; estos metabolitos retornan a la mitocondria donde nuevamente sirven de sustrato para la síntesis de ATP. Este mecanismo evita la acumulación de iones de hidrógeno.

Tabla 7. Valores normales de los diferentes índices que sirven para la evaluación de la perfusión tisular.

Presión en cuña de la pulmonar (PCP).	4-12 mm/Hg
Presión venosa central (PVC).	1-9 ml/H ₂ O
Índice cardíaco (IC).	2.5-4.0 ml /min/m ²
Índice de consumo de oxígeno (IVO ₂).	120-160 ml /min/m ²
Índice de aporte de oxígeno (IDO ₂).	500-800 ml /min/m ²
Extracción de oxígeno tisular (Ext. O ₂).	30%
Presión venosa mezclada de oxígeno (PvO ₂).	37-44 mm/Hg
Saturación venosa de Oxígeno (Sat.vO ₂).	70-80 %
Lactato sérico.	0.5-2.5 mmol/l
Déficit de Base.	-2 a 2 mmol/l
pH gástrico intramucosal (pHim).	7,35-7,45

¿En ausencia de las anteriores estrategias para la evaluación y manejo oportuno y adecuado en el choque, ¿cuáles serían los parámetros más útiles para la evaluación de severidad y orientación en el manejo del choque hemorrágico que contribuyan a estabilizar al paciente para la remisión de un centro de primero y segundo nivel de atención a un centro de tercero y cuarto?

Los parámetros más útiles en los hospitales de primero y segundo nivel son: evaluación clínica, medición del gasto urinario, medición de la hemoglobina y el hematocrito y, en algunos centros, medición de la saturación de oxígeno de la hemoglobina por pulsoximetría. Las consideraciones necesarias para el adecuado transporte se tratan en el capítulo “transporte del paciente”, el monitoreo del gasto urinario y la pulsoximetría en los capítulos de monitoreo y equipos respectivamente.

El paso inicial para manejar el estado de choque en un paciente es reconocer su presencia, y el siguiente paso es tratarlo e identificar su causa probable.

La presencia de choque en un paciente traumatizado requiere una consulta inmediata con un cirujano calificado.

En la evaluación clínica se deben considerar dos aspectos primordialmente: la historia de pérdidas de líquidos o sangre, y evaluar la presencia de signos y síntomas de respuesta hormonal y de hipoperfusión periférica. Cuando las pérdidas de líquidos son del espacio extracelular se debe evaluar el grado clínico de deshidratación. El cuadro de choque por pérdidas de líquidos del espacio extracelular, ocurre principalmente cuando estas pérdidas son isotónicas.

Tabla 8. Escala para evaluar las pérdidas de líquidos del espacio extracelular. Grados de deshidratación.

GRADO	PORCENTAJE DE PÉRDIDA DEL AGUA CORPORAL TOTAL	MANIFESTACIONES CLÍNICAS
GRADO 1	5%	Sed, mucosas secas.
GRADO 2	5-10%	Sed, mucosas secas, oliguria.
GRADO 3	+10%	Sed, mucosas secas, oliguria, signo pliegue, confusión.
CHOQUE	25-30%	Sed, mucosas secas, oliguria, signo pliegue, confusión, hipotensión, taquicardia.

Observe que sólo hay signos de choque cuando las pérdidas de agua corporal total son mayores al 25%. Para mayor información revisar el capítulo de líquidos y electrolitos.

Cuando las pérdidas son del espacio intravascular comprometen en forma más precoz la perfusión. En centros hospitalarios con mayor grado de complejidad tecnológica el volumen del espacio intravascular no se mide en forma directa, sólo se realizan inferencias del estado del líquido intravascular midiendo las presiones de llenado (la presión venosa central en el ventrículo derecho y la presión en cuña de la pulmonar para el ventrículo izquierdo) y con éstos se define si el paciente está en estado de hipovolemia, normovolemia o hipervolemia; pero si no contamos con estos mecanismos podemos utilizar “la clasificación funcional de la hemorragia propuesto por el comité de trauma del colegio Americano de Cirujanos (ATLS-1993), que es el resultado de múltiples observaciones clínicas y de experimentos animales; que, aunque con limitantes, son de apoyo en centros de atención primarios, guarda buenas correlaciones con los seres humanos y sirven para realizar un diagnóstico y tratamiento más racional. Se debe recordar que el volumen sanguíneo es igual al volumen plasmático más el volumen eritrocitario. El volumen sanguíneo normal está cerca de 80 cc/Kg y el volumen plasmático corresponde a unos 34-58 cc/Kg.

Tabla 9. Clasificación del grado de hemorragia propuesto por el comité de trauma del colegio Americano de Cirujanos. El grado I se ejemplifica como la situación que le ocurre a un paciente cuando dona sangre; el grado II corresponde al choque no complicado el cual solo requiere la administración de líquidos intravenosos; el grado III es un estado de pérdida complicado, que requiere la administración de soluciones cristaloides y concentrado globular; y el grado IV, es un estado preterminal, requiere administración de cristaloides y sangre.

SEVERIDAD DEL SANGRADO	% DE PÉRDIDA VOLEMIA	PRESIÓN ARTERIAL EN mmHg	PRESIÓN DE PULSO	FRECUENCIA CARDIACA POR MINUTO	FRECUENCIA RESPIRATORIA POR MINUTO	ORINA ELIMINADA ml/Kg/ hora
CLASE I	- 15	120/80	Normal	- 100	14-20	0.5-1
CLASE II	15-30	115/80	Disminuida	+ 100	20-30	0.3
CLASE III	31-40	90/70	Disminuida	+ 120	30-40	0.1
CLASE IV	+ 40	60/40	Disminuida	+ 140	+ 35	0

El médico no debe esperar que el paciente presente en forma precisa las características de la severidad del sangrado para iniciar un tratamiento agresivo; éste debe iniciarse cuando se sospecha pérdidas importantes de sangre y no esperar hasta que la presión arterial haya caído en forma significativa.

Otro referente importante es la guía para reanimación propuesta por Saxe JM y colaboradores para reconocer las hemorragias internas originadas por fracturas que pueden poner en peligro la vida y requieren una evaluación y corrección oportunas.

Tabla 10. Pérdida de sangre en diferentes sitios de fractura. Adaptado de: Saxe JM et al, Principles of resuscitation. Chap. 5. En Séller E (Ed.) Shock and Resuscitation. Mc GrawHill, 1993.

SITIO DE FRACTURA	CANTIDAD DE SANGRE EN MILILITROS
Pelvis.	1500-2000
Pelvis estable.	500-1000
Pelvis inestable.	2000-2800
Fémur.	800-1200
Tibia y húmero.	350-755
Pequeños sitios de fractura.	100-500

Los signos y síntomas por la respuesta hormonal y la hipoperfusión periférica se pueden consultar en la tabla 5.

Al paciente con choque hemorrágico se le debe medir la hemoglobina y el hematocrito. El hematocrito obtenido de sangre de grandes arterias o venas es mayor que el hematocrito corporal que es el encontrado en los pequeños vasos y capilares; esto debido al efecto de redistribución de eritrocitos en el flujo de vasos con menor diámetro; por esto, el hematocrito tomado normalmente de venas grandes se debe multiplicar por 0,87 para aproximarnos a un dato más real.

¿Cuáles son los principios, y las estrategias terapéuticas en el choque?

Los principios fundamentales son: restaurar la carga energética para asegurar adecuada producción de ATP; controlar la causa desencadenante del desequilibrio y, vigilar permanente después del manejo inicial.

SITIO DE FRACTURA	CÓMO	CON QUÉ
Restaurar la carga energética para asegurar la adecuada producción de ATP.	Restaurando la presión arterial a nivel compatible con una perfusión adecuada en todos los órganos.	Líquidos intravenosos e inotrópicos.
	Adecuando el aporte de oxígeno para asegurarse de normalizar el consumo de oxígeno.	Líquidos intravenosos, concentrado globular, oxígeno e inotrópicos.
Controlar de la causa desencadenante del desequilibrio.		Cirugía o compresión directa en forma transitoria cuando es posible, y con tratamiento de la sepsis.
Vigilar permanente después del manejo inicial.	Monitoreo de variables.	Signos y síntomas clínicos y catéteres centrales.

La primera meta en el tratamiento es “restaurar la presión arterial a nivel compatible con una perfusión adecuada en todos los órganos en un tiempo no mayor de 30 minutos”. Se debe alcanzar una presión sistólica mayor de 90 mm/Hg y una presión arterial media mayor de 60 mm/Hg (para proteger el riñón y el cerebro); En hipertensos una PAM no menos del 20% de la que usualmente maneja y ojalá mayor de 80 mmHg; cómo nemotecnia puede servir “lo que le alcance al paciente para pensar y orinar” (Gómez Alonso. Cuidado Intensivo y Trauma. Ed. Distribuna. 2001). En el choque hemorrágico y en los demás tipos de choque donde se compruebe hipovolemia la primera alternativa para restaurar la presión es administrar líquidos intravenosos para lograr una expansión intravascular transitoria.

Debe iniciarse con soluciones cristaloides, previa canalización de una vena con suficiente calibre que permita ingreso de 1 a 2 litros de cristaloides en 10 a 15 minutos. Se debe reponer de 3 a 4 cc de soluciones cristaloides por 1 cc de volumen de sangre perdido. Debe preferirse siempre el acceso venoso periférico instalando dos catéteres gruesos y cortos (calibre 16 o mayor) que permiten el paso de líquidos y sangre en forma más rápida, ubicados en el antebrazo o en zona antecubital y, en casos de accesos difíciles recurrir a la venodisección de la vena safena o de las venas de los brazos, en adultos y en niños menores de 6 años se debe intentar antes de la venodisección un acceso intra-óseo. Se aconseja calentar las soluciones cristaloides a 39 grados centígrados por un minuto en un horno microondas para evitar la hipotermia. La sangre y el plasma no se deben calentar en el horno microondas.

Recuerde obtener muestras de sangre para exámenes de laboratorio, para realizar hemoclasificación y prueba cruzada de sangre cuando canalice la vena.

La solución de lactato ringer debe ser la primera elección y la solución salina al 0,9 % la segunda. Estas soluciones permanecen en el espacio intravascular los primeros 20 a 40 minutos de ser administrados; después sólo del 20 a 25 % permanece en el espacio intravascular, el resto se distribuye al intersticio. Dicho porcentaje es mucho menor con la **dextrosa(3%?)**; por esto y por la hiperglicemia secundaria no se aconseja en el manejo inicial del choque. La solución salina 0,9% se puede mezclar con los componentes sanguíneos por tener calcio, es preferible en la reanimación de pacientes con trauma craneoencefálico por su ligera hipertonicidad (SSN 0.9% tiene 308 mmol/L y el lactato ringer tiene 274 mmol/L) pero puede producir ácidos hiperclorémica.

Se debe administrar un bolo inicial de soluciones cristaloides de 1.000 a 2.000 centímetros cúbicos en el adulto y 20 centímetros cúbicos por kilo de peso en el paciente pediátrico.

En el choque hemorrágico *un pequeño número* de pacientes tienen la siguiente respuesta a la administración inicial de líquidos: después del bolo inicial se mantienen estables, estos pacientes suelen haber perdido menos del 20% de la volemia; en estos casos no se requiere la administración de nuevos bolos de líquidos ni transfusiones; sin embargo, debe disponerse de reserva de sangre. *La mayoría* de pacientes tienen una buena respuesta inicial, pero cuando se les disminuye la velocidad de infusión de los líquidos comienzan nuevamente a mostrar signos de hipoperfusión, estos pacientes han perdido del 20 al 40% de la volemia o continúa sangrando; la respuesta clínica a las transfusiones de sangre permite identificar aquellos pacientes que continúan sangrando y que requieren con **rapidez una intervención quirúrgica**. Una minoría de pacientes tienen una

mínima respuesta o no responden a la administración del bolo inicial de líquidos, estos pacientes por lo regular necesitan una intervención quirúrgica muy urgente.

Con respecto a los coloides, la evidencia recopilada y sintetizada a la fecha no permite apoyar el uso rutinario de estas soluciones en la reanimación de pacientes críticos que requieren reposición de volumen. Aunque los estudios realizados hasta ahora sean heterogéneos, y con algunas limitaciones de orden metodológico, la revisión sistemática de la literatura y la aplicación de medicina basada en la evidencia demuestra que respecto a parámetros como mortalidad, edema pulmonar y estancia hospitalaria, no existen ventajas de los coloides sobre los cristaloides, siendo por el contrario potencialmente más perjudiciales y evidentemente más costosos. Aunque, no debemos olvidar que la administración de líquidos debe ser individualizada en cada paciente, basados en la fisiopatología, experiencia clínica, costos y otras externalidades del sistema de salud.

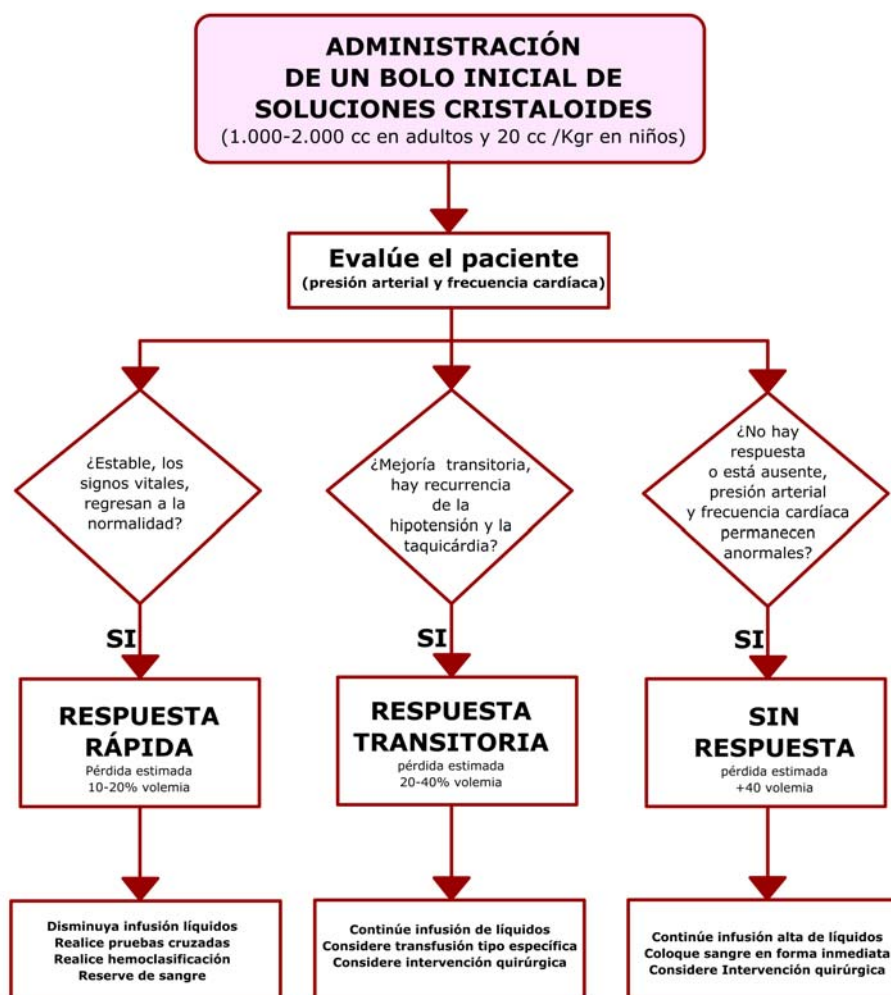


Figura 7. Algoritmo para asumir decisiones basadas en la respuesta inicial a la resucitación con líquidos en el choque hemorrágico.

En otros tipos de choque, diferente al hemorrágico, si no se logra mantener una presión normal en treinta minutos con adecuado volumen de líquidos podremos ayudarnos con dopamina a dosis de 5 microgramos kilo minuto. Se sustenta esta conducta con base en lo planteado por Wilson J, 1999. Algunos autores aconsejan coloides o solución salina hipertónica: un bolo de solución salina al 7,5% de 20 cc hasta un total de 4cc/kg/peso.

Después de recuperar al paciente, se inicia una infusión de soluciones cristaloides a razón de 300-500 mm/Hg por 2 horas, cantidad que se debe ajustar hora a hora dependiendo de la respuesta del paciente, las presiones de llenado ventricular, la diuresis y las variables de aporte consumo de oxígeno.

En algunos países se usan los controvertidos pantalones neumáticos antichoque que aumentan la presión sistólica porque elevan la resistencia vascular periférica y la postcarga cardíaca. Se usan en la atención prehospitalaria y sólo están indicados en la fase hospitalaria para inmovilizar y controlar fracturas de pelvis que cursen con hemorragia activa y con hipotensión y, en el trauma abdominal acompañado de hipovolemia severa que van camino al quirófano.

La segunda meta en el tratamiento es adecuar el aporte de oxígeno para asegurar el normal consumo de oxígeno. Esta meta se alcanza colocando oxígeno suplementario que logre una saturación mayor de 90%, dando adecuado soporte a la oxigenación y ventilación pulmonar (ver capítulo correspondiente), administrando concentrado globular; adecuando el gasto cardíaco con el aporte de soluciones cristaloides e inotrópicos y, disminuyendo la resistencia vascular periférica con vasodilatadores arteriales. Se debe procurar alcanzar con estas medidas una extracción de oxígeno del 30%, una presión venosa mezclada de oxígeno mayor de 35 mm/Hg y una saturación venosa mezclada de oxígeno mayor del 70%. En la figura 4 se representan los diferentes factores que se deben intervenir para adecuar el aporte de oxígeno y en la tabla 7 el valor óptimo de las diferentes variables de aporte consumo de oxígeno. administrar concentrado globular cuando hay una cifra de hemoglobina –10 gramos / decilitro

Sin sangre, el riesgo de morbilidad a causa de la hipovolemia se incrementa dependiendo del grado y duración de la hemorragia. Las transfusiones con glóbulos rojos buscan mejorar la capacidad de transporte de oxígeno. Se debe administrar concentrado globular cuando las pérdidas de la volemia son mayores al 40 % o cuando hay una cifra de hemoglobina –10 gramos / decilitro. En ocasiones, se pueden aceptar niveles de Hb de 7 a 10 gramos / decilitro si se confirma un adecuado aporte de oxígeno con un déficit de base no mayor de 2-3 meq/L y una saturación venosa de oxígeno mayor de 65%. Siempre que sea posible se prefiere sangre completamente clasificada y cruzada; pero, como en estos casos las pruebas se demoran una hora, se puede utilizar la sangre tipo específico o “pruebas cruzadas en solución salina” que se realiza en 10 minutos en los bancos de sangre.

Si no hay sangre tipo específica para pacientes con hemorragia exsanguinante, debe usarse glóbulos rojos empacados de tipo “O” y para evitar sensibilizaciones y complicaciones futuras se prefiere con Rh negativo.

La tendencia actual es utilizar transfusiones autóloga y soluciones con transportadores de oxígeno, pero éstos son extremadamente costosos, tienen una vida media corta y aún se producen con muchas reacciones adversas.

La colección de sangre de la succión, debe ser considerada en cualquier hemotórax, mayor; el equipo para coleccionarla, lavar y retransfundir la sangre perdida durante los procedimientos quirúrgicos también se encuentra disponible en el mercado.

Así como el tiempo en restaurar la presión es un factor pronóstico en el choque hemorrágico, acondicionar los factores del aporte también lo son. A pesar de estudios contradictorios en el tema, las variables del aporte deben ser óptimas en las primeras 8 a 12 horas del evento traumático. Bishop y colaboradores mostraron que los pacientes severamente politraumatizados reanimados a valores óptimos en menos de 24 horas, después de la lesión tuvieron una mortalidad del 18 %; mientras que los que alcanzaron los objetivos óptimos más allá de las 24 horas o no los lograron, la mortalidad fue del 38 %. Otros estudios demostraron una supervivencia del 92% cuando los objetivos terapéuticos óptimos se alcanzaron en las primeras 24 horas de admisión a la unidad de cuidado crítico; mientras que la mortalidad fue del 93% si dichos logros terapéuticos se retrasaron o no se alcanzaron y, los niveles de lactato sérico no retornaron a la normalidad.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Trump BF, Berezesky IK, Cowley SA: The cellular and sub cellular characteristics of acute and chronic injury with emphasis on the role of calcium. In Cowley RA and Trump BF Phatophysiology of shock, anoxia and ischemia. Williams and Wilkins, 1982; 6-46
2. Wilson RF: Future treatment of Shock in: Cowley RA and Trump BF Phatophysiology of shock, anoxia and ischemia. Williams and Wilkins, 1982; 500-506.
3. Gómez A; Choque en: Ordóñez CA, Ferrada R, Buitrago R Cuidado Intensivo y Trauma. Editorial distribuna, 2002.
4. Cook dj, et al: Methodological guidelines for systematic reviews of randomized control trials in health care from the Potsdam Consultation on Meta-analysis. J Clinics Epidemiol 1995; 48:881-889.
5. Choi P: Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: A systematic review. Critical Care Medicine 1999; Volume 27, Number 1.
6. Lucas, C.E: Hemorrhagic shock, crystalloides, colloids and the interstitial space matrix. Pan Americana journal of trauma Vol 1(1). 1989.
7. Velanovich V: Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality. Surgery 1989; 105: 65-71.
8. Virgilio RW, et al: Crystalloid vs. colloid resuscitation: Is one better? Surgery 1979; 85:129-139.
9. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB : Hemodynamic and oxygen transport responses in survivors and nonsurvivors of high risk surgery . Crit Care Med 21: 977-990, 1993

10. Shoemaker WC, Sullivan MJ, Wo CCJ : Hemodynamic evaluation and management of acute illness in the emergency department : Textbook of Critical Care Medicine, ed 4, 2000 : 258-272
11. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB: Role of oxygen debt in the development of organ failure , sepsis, and death in high risk surgical patients.Chest 102: 208-215,1992
12. Boyd O, Grounds M, Bennett D : Preoperative increase of oxygen delivery reduces mortality in high risk surgical patients. JAMA 270: 2699-2704, 1993
13. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB : Prospective trials of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high risk surgical patients.Chest 94: 1176-1186, 1998
14. Gross D, Landau EH, Assalia A : Is hypertonic saline resuscitation safe in uncontrolled hemorrhagic shock ?. J Trauma 28: 751-756, 1988
15. Cryer HG, Leong K, McArthur DL: Multiple organ failure: By the time you predict it, it's already there. J Trauma 46: 597-604, 1999
16. Owens TM, Watson WC, Prough DS: Limiting initial resuscitation of uncontrolled hemorrhage reduces internal bleeding and subsequent volume requirements. J Trauma 39: 200-209, 1995

TRANSLADO Y REMISIÓN DE PACIENTES

Olga Marina Restrepo J.

OBJETIVOS

1. Definir y conocer los conceptos básicos para el adecuado transporte de pacientes, su clasificación, las normas para el traslado de las ambulancias que lo realizan.
2. Definir y conocer los cambios fisiológicos de pacientes al ser trasladados.
3. Reconocer las bases para protocolizar acciones de rescate y transporte de pacientes en las comunidades.

INTRODUCCIÓN

Las implicaciones fisiológicas, logísticas y legales del traslado de pacientes son muy importantes para lograr los objetivos de ofrecer salud a una comunidad en general, un paciente en particular. Este es un tema cotidiano que se presenta de dos formas diferentes: el paciente urgente producto de trauma accidental, guerra, catástrofe o enfermedad súbita (por ejemplo, evento coronario) y, el paciente que requiere remisión por niveles para exámenes o cambio de nivel de atención, tanto en la misma ciudad como a otra diferente.

En el primer caso: el paciente urgente por accidentes o trauma, es reconocido en el mundo, fallece en un porcentaje de 30% durante la HORA DORADA (primera hora postrauma), por fallas en el manejo inicial o durante el transporte; siendo las causas directas de esas defunciones: mal manejo de vía aérea, de volemia o el trauma neurológico. En nuestro país la mortalidad por causa externa es de 105.8/100.000 habitantes, con una tasa de homicidios de 67,5.

El segundo caso, la remisión por niveles para exámenes o cambio de nivel de atención tanto en la misma ciudad como a otra diferente ha ido en aumento dado nuestro sistema de atención en salud; ambos casos implican por lo tanto un nuevo conocimiento con definiciones universales que nos permitan interactuar en el momento necesario.

¿QUÉ ES TRASLADO DE PACIENTES?

Es la movilización ya sea mínima de un individuo enfermo para realizar examen, tratamiento o cambiar su manejo.

¿QUÉ ES UNA RED DE TRASLADO?

“Adecuado Servicio de transporte de pacientes que contempla la disponibilidad en cantidad y calidad, así como la integración de la red de comunicaciones, los esquemas de referencia y contrarreferencia y la red de atención hospitalaria, permitiendo garantizar la atención oportuna y eficaz de los pacientes minimizando las secuelas y disminuyendo las tasa de morbimortalidad por esas causas.”

La red está constituida por una serie de intervenciones que realizadas de manera concatenada o en eslabón, en determinados límites de tiempo hacen que las posibilidades

de sobrevivida sean mayores. En la práctica, es unir la comunicación inicial, la atención de primeros auxilios, el traslado y el sitio de llegada de los pacientes a las salas de los centros de atención.

Para que una cadena de supervivencia tenga éxito es indispensable el conocimiento de la comunidad; de ahí que, cada persona debe conocer, como mínimo, a quien le pide ayuda y cómo logra comunicarse con ese ente o persona. Igual como sucede con una remisión entre profesionales, el profesional responsable de un paciente debe conocer a quién y cómo se comunica con su par para enviarle el paciente. Por esto la regla de oro es: “paciente indicado, al sitio apropiado y en el momento oportuno”.

En el caso de las urgencias, algunas organizaciones (ACLS) proponen desarrollar el siguiente proceso cuando una persona se enfrenta a un paciente en peligro de muerte: buscar ayuda, reanimar, y aplicar primeros auxilios en forma segura y rápida en el sitio del evento. Cuando hay varios sujetos en peligro de muerte (terrorismo, catástrofe) lo indicado es clasificar, establecer pronósticos y posibilidades de sobrevivida individualmente y al grupo; y luego, de acuerdo a esta clasificación aplicar el proceso a cada personas y en forma paralela buscar comunicación con una ambulancia para solicitar el equipo técnico y humano necesario y además comunicamos con el hospital donde pensamos remitir para informarle de las condiciones del paciente.

SISTEMA DE EMERGENCIAS

El sistema de emergencias es aquel que se encarga de regular las emergencias (EMERGENCIA define siempre el riesgo de una comunidad). En nuestro medio existe el CRUE (centro regulador de urgencias y emergencias) quien debe establecer las prioridades, y la capacidad real de atención para asegurar buen resultado.

Internacionalmente las cadenas de supervivencia han cobrado importancia por la gran cantidad de eventos naturales, guerras, bioterrorismo y accidentes que han aumentado los costos de atención en salud y las personas incapacitadas. Basados en el método científico y con guías validadas internacionalmente se ha tratado de mejorar el pronóstico de pacientes en calidad de vida y sobrevivida; pero, en la práctica se ha desconocido hasta ahora los elementos de la realidad, el más básico de ellos: la falta de conocimiento al respecto y la falta de comunicación por desconocimiento. Cuando tenemos un país como el nuestro, donde la guerra, las catástrofes naturales, tipo terremoto, avalanchas, derrumbes, inundaciones o los accidentes automovilísticos y deportivos hacen que la variedad sea amplia, debemos considerar más parámetros que los grupos internacionales; es decir la epidemiología de cada zona implica necesidades diferentes y condiciones distintas. ¿A quién llamó? ¿Dónde lo llamó? son las preguntas no sólo de los testigos o víctimas, sino del propio personal de salud.

En nuestro medio teléfonos como: el de la Cruz Roja, búsqueda y rescate, y los servicios de urgencias son desconocidos para todos. La respuesta a la pregunta no es sólo a quién traslado sino cómo lograr hacerlo, y nuestra tarea como personal de salud es desarrollar los protocolos accesibles a nuestro medio.

CLASIFICACIÓN DE TRANSPORTE

El transporte de pacientes se clasifica en primario, secundario y terciario.

El **transporte primario** es aquel que se realiza desde el sitio de ocurrencia del accidente o trauma o desde la casa hasta un centro asistencial de salud.

Son poco previsibles y pueden ser de emergencia por existir riesgo vital, o urgente cuando se realiza una vez el paciente está estabilizado pero no se ha establecido el tratamiento definitivo.

El **transporte secundario** es aquel en que se transportan pacientes entre distintos centros hospitalarios, para procedimientos diagnósticos o terapéuticos especializados; es un elemento imprescindible en cualquier red hospitalaria, ya que ningún sistema sanitario puede pretender que todos sus centros hospitalarios sean autosuficientes y dispongan de todos los recursos técnicos y humanos para ofrecer asistencia integral a una comunidad; por otros lados no sería viable económicamente, se bajaría la calidad, pues nunca se alcanzarían niveles adecuados de experiencia, haciéndose el sistema sanitario muy costos y muy inútil. ¿Se imaginan un sistema donde todos los hospitales tengan cuidado crítico pediátrico, cuidado de cirugía cardiovascular?

Es claro que si existe una adecuada distribución se debe garantizar un adecuado transporte para lograr el objetivo.

El transporte secundario tiene algunas características muy propias:

- Menos imprevisible que el primario: el número de patologías es menor y está claramente definida; es decir, el paciente coronario transportado a un centro de cuarto nivel ya tiene el diagnóstico establecido, se hace fácil establecer el protocolo de manejo durante el transporte y, las necesidades presentes y potenciales durante el viaje. Obviamente sin olvidar que alguna circunstancia imprevista se pueda presentar como que, se accidenta el medio de transporte, se enferme el personal a cargo, Etcétera.

- Menos intempestivo.

- Más recurso disponible.

- Entorno menos hostil, por planeado y por ser de un medio asistencial a otro.

- Tiempo de respuesta con mejor precisión, se establecen fácilmente prioridades y necesidades.

- Necesidad de estandarizar los criterios de traslado, de diagnóstico, de tratamiento y de elección de medio de transporte.

Igualmente el traslado secundario tiene tres etapas o fases: activación, estabilización y traslado.

La **activación** comprende desde que se recibe la comunicación formal del traslado hasta que se contacta físicamente con el paciente y el personal responsable del mismo. El objetivo es dar una respuesta organizada en el menor tiempo posible ante la necesidad de transferencia de un paciente.

La **estabilización** son todas las actuaciones protocolizadas de soporte que se consideran necesarias para iniciar el traslado; medidas que deben ser rápidas y eficaces.

El **traslado** comienza cuando se instala al paciente en el vehículo, y termina con la transferencia al personal responsable en el hospital de destino. Una vez completada la intervención se procede al regreso y a la preparación del material del vehículo para una nueva actividad (reactivación).

La preparación para una nueva activación es tanto de parte del personal asistencial como de los conductores de las ambulancias, chequeando como lo hace un piloto, cada uno de los suministros y equipos indispensables para el buen funcionamiento. Para ello hay hojas prediseñadas, una para el personal asistencial y otra para el conductor.

El **transporte terciario** es aquel que se realiza dentro del mismo centro asistencial y puede ser en una vía o en dos vías, de observación a quirófanos, de observación a rayos X y de ahí a quirófanos. El hecho de ser dentro de una misma institución no le resta importancia, la mayoría de anécdotas sobre complicaciones y caídas de pacientes se han dado las recordamos en las instituciones.

Finalmente según el tipo de paciente el transporte sanitario es:

- De paciente crítico: pacientes con riesgo actual o potencial de compromiso de funciones vitales respiratoria, cardíaca neurológica.
- Paciente grave no crítico: pacientes con compromiso que no entraña riesgo vital pero produce disfunción importante con peligro de secuelas.
- Paciente no grave: pacientes con procesos patológicos sin insuficiencia orgánica y sin riesgo inminente de muerte.

LAS INDICACIONES DE TRASLADO

Hay indicaciones médicas para diagnóstico y tratamiento como indicaciones administrativas, las cuales se deben establecer en cada centro asistencial.

Lo importante es saber y coordinar con el receptor a quién, con qué patología y cómo se trasladará.

La decisión del traslado es del médico responsable de la asistencia médica quién será responsable del paciente hasta que éste es recibido por otro médico. Estos médicos serán los encargados de: evaluar inicialmente el paciente, estabilizarlo en el área más indicada, informar al enfermo y familiares, contactarse con el centro receptor o el emisor según el caso, activar el transporte, realizar el informe clínico y propuesta de traslado e informar al personal sanitario.

¿Qué pacientes sé trasladan de forma urgente y cómo se define?

Aquellos que estén en peligro vital o de secuela grave y se define por el triage.

En la evaluación de pacientes de trauma y en momentos de emergencia se tendrá en cuenta la clasificación o selección de pacientes llamada TRIAGE (palabra francesa usada en la selección de ovejas) con el fin de determinar prioridades de atención y pronóstico.

El TRIAGE establece orden de evaluación, estabilización y transporte o remisión de pacientes; cuáles se tratan primero y cuáles pueden esperar. La clasificación del triage está basada en el tipo de lesión, en el pronóstico y en la prioridad de manejo.

El triage también se aplica para establecer la gravedad de las lesiones y priorizar cuál se debe tratar primero; así por ejemplo, si un paciente tiene un trauma de tórax y un esguince de tobillo, se trata primero el trauma tórax.

El **overtriage** es la reclasificación de pacientes y lesiones que se realiza en el servicio de urgencias o en los servicios hospitalarios. Esta segunda clasificación permite reevaluar nuevamente el paciente e, identificar los casos que no fueron clasificados adecuadamente en el sitio del incidente o identificar aquellos pacientes que en el transporte se deterioraron.

En la tabla 1 se listan los criterios para establecer la prioridad del traslado.

Tabla 1. Criterios para definir la prioridad en el traslado de los pacientes.

PRIORIDADES EN EL TRASLADO DE PACIENTES	
PRIORIDAD I (color rojo)	Lesionados de cuidado inmediato, que requieren atención urgente, ya que pueden perder la vida y con los recursos disponibles pueden sobrevivir. Heridas de bazo, trauma abdominal.
PRIORIDAD II (color amarillo)	Lesionados de cuidados intermedios o diferibles, quienes requieren atención médica que da lugar a espera. Fracturas de fémur.
PRIORIDAD III (color negro)	Lesionados de cuidado mínimo porque sus lesiones son tan graves que no existe ninguna o poca probabilidad de sobrevida. Anciano politraumatizado con trauma encéfalo craneano en coma.
PRIORIDAD IV (color verde)	Lesiones menores, pueden dejarse para atender al final sin que corran riesgos, no es necesario traslado en ambulancia.
PRIORIDAD V (color blanco)	Personas fallecidas.

Incluir la carta triage

Una vez se realice el triage y se realice la atención inicial se debe debemos preguntar: ¿es el área de traslado lejana?, segura desde el punto de vista natural? ¿cómo se encuentran las vías de comunicación? ¿qué centros quedan cerca? ¿qué atención quiere darle a los pacientes? ¿en que se transporta y cómo se hace?

Todas estas preguntas son importantes puesto que tanto importa la seguridad del paciente como de quién realiza el transporte; los pacientes se deben trasladar en el momento oportuno, al sitio indicado y de manera adecuada.

Dentro de los parámetros internacionales de traslado están la distancia, y en nuestro medio es importante tener en cuenta la facilidad y costo.

FORMAS DE TRASLADO

Las formas de traslado son por vía terrestre, aérea –avión, helicóptero– y fluvial.

El traslado terrestre: es el más usado en Colombia por ser el más barato y el más fácil. Sin embargo, el más informal en la práctica (mas del 60% de pacientes llegan a urgencias en taxis).

Caso típico de traslado terrestre en el departamento de Caldas

Paciente que sufre caída de un caballo, en área rural de Pacora Caldas estando en estado de embriaguez, llevado al hospital local por unos campesinos quienes cargándolo por etapas, lo llevan a urgencias, allí es atendido; colocan LEV, observan que está conciente con Glasgow de 9 y deciden remitir a Hospital de tercer nivel a Manizales. Este desplazamiento se hace en una ambulancia de traslado, con oxígeno y a cargo del chofer y un familiar a quien lograron encontrar y avisarle. El oxígeno se termina a la hora de salir de Pácora y finalmente llegan al hospital de Manizales donde el médico de urgencias esta entregando turno; son la 19:10 no sabia de remisión posible y deja que quien recibe turno atienda el paciente.

Las ventajas de este transporte o traslado terrestre son:

- Disponibilidad, incluso en los países desarrollados la mayoría de pacientes que llegan a los servicios de urgencias llegan llevados por amigos, familiares, vecinos o transeúntes en TAXIS.
- Costos, es el medio más barato.
- Se pueden hacer escalas o paradas bien sea para solucionar problemas técnicos del auto de traslado o problemas con el paciente o los pacientes; es decir, por los caminos hay otros centros de atención en salud donde se pueden encontrar colaboradores o suministros.

Las desventajas tienen que ver con:

- Mareos y vértigos.
- Aceleraciones y desaceleraciones.
- Dolor y ansiedad.
- Movimientos bruscos.
- Demora en el tiempo.
- Posibilidad de daños mecánicos alta.

Es así como existe mucha legislación al respecto que trata de normalizar tanto la atención urgente como el traslado de pacientes, una de las más importantes es la resolución 9279 de 1993 (17 de noviembre), por la cual se adopta el manual de normalización del competente traslado para la red nacional de urgencias y se dictan otras disposiciones. En esta revisión nos concentraremos en lo referente a las ambulancias.

¿Qué es una ambulancia?

“Es una Unidad móvil autorizada para transitar a velocidades mayores que las normales y acondicionadas de manera especial para el transporte de pacientes críticos o limitados, con la disponibilidad de recursos humanos y técnicos en función del beneficio de aquellos”.

La clasificación de las ambulancias según su estructura física:

- Ambulancias tipo I: unidad móvil con cabina y furgón independiente.
- Ambulancias tipo II: unidad móvil tipo Van.
- Ambulancias Tipo III: unidad móvil con cabina y furgón sin separación; es decir, se puede transitar caminando directamente entre cabina y furgón.

De acuerdo con su ámbito de servicio

- Ambulancias de traslado simple.
- Ambulancias asistenciales: básicas y medicalizadas.

Características de las unidades móviles

Requisitos generales del vehículo según la legislación colombiana, a la letra:

“Todos los vehículos destinados al transporte de pacientes deberán cumplir las reglamentaciones dispuestas por el “Código Nacional de Tránsito Terrestre” a través del decreto 1344 de Agosto 4 de 1970, además de un diseño general y con equipos construidos bajo estas especificaciones deberán diseñarse sobre vehículos comerciales. Las modificaciones necesarias para adecuar a este servicio de transporte de pacientes deben ser realizadas por el fabricante del vehículo o por una empresa especializada en transformación y que esté autorizada para este fin, en razón de su objeto legal. Se deben diseñar las carrocerías sobre vehículos homologados por el INTRA. Las Ambulancias deben diseñarse teniendo en cuenta la instalación de todo el material especificado en la norma, de forma que, una vez completado el equipamiento el vehículo

conservar las posibilidades de acceso, ajuste y reparaciones necesarias para su fácil mantenimiento.

TRASLADO AÉREO

Su indicación es la distancia en primera estancia y la imposibilidad de ofrecer un servicio rápido terrestre, por ello los pacientes con clasificación de triage I o rojo lo que significa, que requiere niveles superiores de atención Según su indicación.

AVIONES:

La distancia puede ser de mas de 100Km y pueden o no ser presurizados.

VENTAJAS:

1. Rapidez.

2. Comodidad.

DESVENTAJAS

1. Costoso.

2. Poco asequible.

3. Necesita aeropuertos.

4. No se pueden hacer paradas.

5. Requieren condiciones meteorológicas adecuadas.

6. En los no presurizados los cambios de presión son variables por la altura en todo el transcurso del viaje.

7. Los equipos de electro medicina pueden producir interferencia con los equipos de navegación por lo cual en países como España prohíben desfibrilar en vuelo.

8. Los movimientos de aceleración y desaceleración incomodan al paciente.

¿Qué cambia en los pacientes en vuelo, y qué pasa con la altitud?

Si son aviones no presurizados o helicópteros se presentan tres fenómenos bien reconocidos:

1. Disminución de presión parcial de oxígeno. La presión parcial del mismo en el aire, es inversamente proporcional a la altura, lo que supone, que a medida que se eleva, disminuirá la presión alveolar y arterial de **oxígeno**, hecho dramático en situaciones patológicas. Si no usamos oxígeno suplementario el organismo responde aumentando el gasto cardíaco, produciendo hiperventilación refleja, pudiendo incluso llegar a la alcalosis severa y a la inconciencia. Se entiende por tanto la gravedad de estos efectos en pacientes con isquemias coronarias, insuficiencia respiratoria, edema pulmonar, shock, estén o no ventilados mecánicamente. Se debemos entonces aumentar su Fio₂, todos deben monitorizarse con pulsioximetría y capnografía portátil.

ALTITUD EN PIES	PRESIÓN ATMOSFÉRICA mm/Hg	Po ₂ AIRE mm/Hg	Po ₂ ALVEOLAR mm/Hg	Po ₂ ARTERIAL mm/Hg
0	760	159	105	100
2000	707	148	97	92
4000	656	137	90	85
6000	609	127	84	79
8000	564	118	79	74
10000	523	109	74	69
20000	349	73	40	35
30000	226	47	21	19

2. La altitud también influye en la expansión de gases, según la ley de Boyle a medida que disminuye la presión aumenta el volumen; entonces, qué pasa con el sistema digestivo; se distiende, hay aerofagia, aumento de presión diafragmática, agravamiento de íleo, riesgo de emesis, dehiscencia de rafias y suturas en general y por ultimo ulceras diveticulares; por ello siempre se debe pensar en sondas nasogástricas o rectales para descomprimir.

Los neumotórax se aumentan, se pueden romper bulas pulmonares, se aumentan las presiones intraocular y timpánica, por lo cual se puede romper el tímpano.

Así mismo el material se modifica, los pantalones antishock producen mayor compresión por aumentar su volumen; en muchos sitios se contraíndica su uso en aviones y helicópteros, los manguitos de los tubos traqueales se hiperinsuflan; por lo cual, los tubos de pacientes para trasladar en avión se inflan con agua.

El ritmo de los goteos cambia, por lo cual se deben usar bombas de infusión o envases plásticos con escape de aire.

En caso de ventilación mecánica se debe disminuir el volumen corriente por el aumento a medida que se asciende.

3. La aceleración y desaceleración: se presentan en cualquier tipo de transporte, pero en el terrestre son de menos impacto. Hay cambios de atracción gravitatoria o aceleraciones verticales que implican movilización de la sangre en los vasos, si hay aceleración positiva la sangre se desplaza a la parte posterior del cuerpo y son los reflejos auriculares, aórticos y carotídeos obligados a establecer equilibrio a través del sistema vegetativo. En caso de aceleración negativa el efecto es inverso; estos efectos sólo se ven en el transporte terrestre cuando los pacientes son expedidos de las camillas por no estar fijos adecuadamente. Pero en caso de traslado aéreo es muy alta su incidencia con poca evidencia aparente, que lego no se nota.

Hay también cambios en la presión hidrostática o aceleraciones longitudinales y transversales. En paciente con la cabeza en la parte anterior, la sangre tiende a quedarse “atrasada” lo cual tiende a causarle hipotensión y taquicardia; si el paciente está hipovolemico incluso puede perder la conciencia por hipo perfusión.

Si la cabeza esta hacia atrás, en una desaceleración brusca puede haber aumento de presión venosa y auricular con bradicardia e incluso en casos críticos se puede paro cardíaco.

Todos los órganos sufren traumatismos por ambos tipos de movimientos, aceleración o desaceleración; porque primero, no son fijos, por ende se moverán y, segundo por el aumento de peso aparente al ser desplazados; así sin golpes directos puede haber disecciones de sus pedículos, desgarros tanto vasculares como del parénquima.

4. Las vibraciones: Es la forma de energía convertible en el ser vivo en fuerza mecánica, de presión o de calor. Pueden ser mecánicas o trepidaciones si se transmiten en forma de choques referidos o pueden ser vibraciones acústicas si se transmiten indirectamente por un medio elástico. Son biológicamente peligrosas cuando su frecuencia es de 4 a 12Hz. Nivel, a partir del cual pueden producir daño tisular, especialmente capilar produciendo sangrados.

Produce por supuesto dolor y ansiedad en cualquier paciente.

Las plataformas de las camillas son cada día más sofisticadas, puesto éstas transmiten a la camilla y éstas al enfermo las vibraciones, aumentándolas en 2 o 3 veces.

5. Los ruidos: este es tan alto que no sólo se debe proteger al paciente sino a quienes lo acompañan.

6. Temperatura: este factor es muy importante cuando no hay calefacción y el medio de transporte es un helicóptero, el paciente debe monitorizarse la temperatura y se debe cobijar; ésto es muy importante en quemados, niños, cardiopatas y politraumatizados.

HELICOPTEROS

La autonomía de vuelo es reducida y por ello no debe ser mayor de Km.

Sus ventajas: 1. Rapidez. 2. Aterrizaje en sitios inaccesibles por avión o carro; 3. Maniobrabilidad alta. Desventajas: 1. Incómodos para manejo de pacientes, 2. No presurizados, 3. Alto nivel de ruido. 4. Cambios fisiológicos de los pacientes. 5. Mucho viento y baja temperatura al paciente.

No se traslada en helicóptero a los pacientes con paro cardiorrespiratorio de menos de 24 horas y trastornos del ritmo cardíaco, choque hipovolémico, cardiogénico o séptico descompensado, neumotórax no resuelto, hipertensión endocraneana severa y pronóstico fatal.

Se debe considerar riesgos y beneficios en los siguientes casos: drenaje pleural retirado hace menos de 3 días, cirugía intestinal de menos de 10 días, cirugía ocular reciente, trauma encefálico con Glasgow 10 sin intubar, fracturas complicadas de cara no intubadas, anemias severas e inestabilidad hemodinámica refractaria.

Consideraciones practicas en el paciente que se traslada en aparatos no presurizados:

1. Nunca evacuar sin previa estabilización ventilatoria y hemodinámica.
2. Siempre VI venosa accesible.
3. Paciente en colchón de vacío y bien fijo.
4. Aumentar Oxígeno suministrado con la altura.
5. Monitoria con pulsioxímetro.
6. Igualar presiones de equipos de LEV.
9. Sonda vesical y nasogástrica a todos los pacientes.
10. Abrigar.
11. Evitar dolor y ansiedad del paciente
11. Disponer de todos los elementos para Preanimación cardiocerebro pulmonar y si se va desfibrilar anunciarlo al piloto.
12. Toma de Tensión arterial.
13. Emplear el menor trecho de vuelo posible.

LECTURAS RECOMENDADAS.

1. Discharge from triage:modelling the potential in different types of emergency department, EMERGENCY MEDICINE JOURNAL.M W Cooke,P Arora, S Mason. 2.003;20:131-133
2. Should ambulant patients be directed to reception or triage first?, EMERGENCY MEDICINE JOURNAL.S.Goodacre,F Morris,B Tesfayohannes,G Surtton.20001;18:441-443
3. Colegio Americano de Cirujanos,Comité de Trauma,Manual del Curso ATLS, 6 edición,Chicago 1.997.
4. Atención del Paciente Politraumatizado.Ponencia Congreso de urgencias Medellín 2.003 Luis Conrado Federico Velásquez Posada
5. Programa Red nacional de Urgencias .Documento del Ministerio de Protección Social.Colombia
6. Responding to medical events during comercial airline flights.N Engl J Med,M A Gendreau y De Jhon Charles .Vol 346,N 14.Abril 4 2.002.Pag 1067 - 1073.
7. RESOLUCION 00979 DE 1.993 NORMATIZACION DE RED NACIONAL DE URGENCIAS

TRASTORNOS DE OXIGENACIÓN Y VENTILACIÓN: PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS

Juan Carlos Bocanegra R.
Gustavo Reyes D.

OBJETIVOS

1. El estudiante debe identificar los componentes del sistema respiratorio, sus interacciones, y las propiedades emergentes.
2. El estudiante debe definir y comprender los términos oxigenación y ventilación.
3. El estudiante debe identificar las causas, y forma de presentación de los trastornos de oxigenación y ventilación.
4. El estudiante, debe determinar la influencia de la anestesia en el funcionamiento del sistema respiratorio y su relación con la aparición de complicaciones.

INTRODUCCIÓN

La **respiración** no es un evento aislado producto de la función de un órgano en particular; es por el contrario, el resultado de la relación dinámica de diferentes órganos y procesos que interactúan de forma recíproca para permitir el intercambio de gases entre el organismo y su medio. Estas funciones, órganos y procesos constituyen el **sistema respiratorio**, que incluye todos los órganos que participan en el intercambio de oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2): pulmones, sistema nervioso central, vasculatura pulmonar, vía aérea superior e inferior, caja torácica y componente músculo-esquelético; así que cualquier disfunción en uno de los componentes, afecta a la totalidad del sistema. Cada uno de estos componentes tiene sus propiedades y funciones particulares cuando trabajan de manera aislada; pero a su vez, cuando interactúan cumplen funciones diferentes de tal manera que permiten el adecuado intercambio de gases o respiración externa. Como estas propiedades o funciones sólo ocurren cuando todos sus componentes están articulados y en interdependencia se conocen como propiedades emergentes del sistema, de las cuales las más importantes son la **oxigenación y ventilación**.

El capítulo comienza su desarrollo identificando los distintos componentes del sistema respiratorio, sus propiedades e interrelaciones; posteriormente describe las propiedades emergentes del sistema y sus alteraciones. Finalmente, se describen los efectos de la anestesia sobre los diferentes componentes del sistema y sobre sus propiedades emergentes.

¿Cuáles son los componentes del sistema respiratorio, sus funciones particulares y sus interacciones?

Los componentes del sistema respiratorio son cinco: vía aérea (superior e inferior), sistema vascular pulmonar, componente músculo esquelético (músculos inspiratorios,

espiratorios, de la vía aérea y esqueleto torácico), pulmones y sistema nervioso central y periférico.

Es probable que la evolución hubiese permitido el acondicionamiento del sistema respiratorio para que tome el oxígeno de la atmósfera, lo entregue al sistema cardiovascular que lo transporta a la célula, y entonces reciba el dióxido de carbono para hacer el proceso de regreso a los pulmones hasta que lo logre entregar a la atmósfera. Es así entonces como se logra contar con el oxígeno disponible para la producción de energía a nivel celular, y se remueve el dióxido de carbono producto residual del metabolismo celular.

La función del sistema respiratorio debe reflejarse en su estructura; por esto, para mayor comprensión del sistema se describirá brevemente su constitución de acuerdo a este postulado, con énfasis en las diferentes propiedades que debe tener para adecuar su funcionamiento.

Las vías aéreas forman un intrincado sistema ramificado que debe conducir los gases hasta las profundidades del pulmón; así, el aire ambiente inspirado es conducido a través de la vía aérea superior (nariz, boca, faringe, tráquea), bronquios y bronquiólos, hasta el alveolo pulmonar. Fisiológicamente las vías aéreas se dividen en una zona de conducción denominada **espacio muerto** (porque no hay intercambio gaseoso) y una **zona de intercambio**; en la primera se cumplen funciones importantes como olfacción, fonación, adecuación de los gases inspirados (calentamiento, humidificación y limpieza). La primera generación corresponde a la tráquea, la segunda son los bronquios principales -derecho e izquierdo-, a continuación hay entre veinte y veinticinco generaciones antes de que el aire alcance finalmente los alvéolos. La zona de intercambio está conformada por los bronquiólos respiratorios, los conductos alveolares y el alvéolo pulmonar. Estas estructuras deben ofrecer la *mínima resistencia* al paso de los gases, a la vez que conforma en su porción terminal una *superficie de intercambio* lo suficientemente extensa que facilite la difusión. Para lograr una mínima resistencia, los bronquios muy pequeños están dispuestos en forma paralela con lo cual se ejerce una resistencia combinada pequeña (realmente el principal sitio de resistencia de las vías aéreas es en los bronquios de mediano tamaño); y para favorecer la superficie de intercambio, la disposición de los alvéolos logra formar una superficie de 50 a 100 m².

Para que las vías aéreas mantengan esa mínima resistencia al paso de los gases y permitan un flujo adecuado, dependen de un tono conveniente del músculo liso bronquial; es así como, en algunas condiciones patológicas: asma e hipereactividad bronquial, los bronquiólos pequeños desempeñen un papel mucho mayor en el aumento de la resistencia al flujo aéreo cuando se constriñen utilizando su mayor porcentaje de músculo liso; este tono está bajo el control eferente de las fibras nerviosas del sistema nervioso autónomo, de ahí que cuando se estimula las fibras postganglionares parasimpáticas colinérgicas causan **bronco-constricción** y aumento de la secreción mucosa, y la estimulación de las fibras simpáticas adrenérgicas causan **bronco-dilatación** mediada por los receptores beta2 que predominan en la vía aérea.

La circulación pulmonar tiene como funciones:

Primero, transportar la sangre desoxigenada desde el corazón derecho al lecho de intercambio gaseoso. Los pulmones tienen doble circulación: la pulmonar y la bronquial. La circulación bronquial se origina a partir del corazón izquierdo y sostiene las necesidades metabólicas del árbol traqueobronquial, hasta el nivel de los bronquios

respiratorios. Por debajo de este nivel, el tejido pulmonar recibe el soporte de la circulación pulmonar; que acoge la totalidad del gasto del corazón derecho a través de la arteria pulmonar, la cual se divide en ramas derecha e izquierda para irrigar cada pulmón.

Segundo, facilitar una superficie lo suficientemente extensa para agilizar la entrega de dióxido de carbono a los alvéolos y transportar la sangre oxigenada al ventrículo izquierdo para ser distribuida al organismo. Para facilitar la superficie de intercambio, los capilares forman una red tan densa que forma una lámina casi continua con la pared alveolar, determinando que si en un momento dado todos los capilares se encontraran abiertos, el 80% de la superficie de la pared alveolar estaría disponible para el intercambio gaseoso. Tercero, transportar la sangre oxigenada al corazón izquierdo, por medio de cuatro venas pulmonares principales.

Como característica importante, los vasos pulmonares, tienen paredes más delgadas con menos músculo liso, lo que lleva a resistencia vascular más baja y presiones arteriales de 1/6 de las presiones sistémicas a pesar de recibir la misma cantidad de flujo sanguíneo. Finalmente, para que la red capilar pueda conservar esa superficie de intercambio, necesita que las presiones intra-alveolares sean suficientes para que éstos estén permanentemente abiertos. Realmente como los capilares pulmonares tienen la característica única de estar prácticamente rodeados por gases -es verdad que existe una capa muy fina de células epiteliales que tapiza los alvéolos, pero los capilares reciben poco apoyo de ésta-, están sujetos a colapso o distensión, según las presiones que se registren en su interior o alrededor de ellos.

El componente *músculo esquelético* tiene la función de realizar la contracción muscular y modificar su estructura física, con lo que se logra generar un gradiente de presión entre la atmósfera y el alvéolo, que permita la entrada y salida de gases. El músculo inspiratorio más importante es el diafragma; éste está constituido por dos tipos de fibras esqueléticas, las tipo I (60%) que son de contracción lenta, pero de alta resistencia a la fatiga; y las de tipo II (40%) que son de contracción rápida, pero susceptibles a la fatiga. El diafragma al contraerse desplaza el contenido abdominal hacia abajo y, en consecuencia, el diámetro vertical de la caja torácica aumenta, los bordes de las costillas se levantan y se desplazan hacia fuera por su inserción en forma de bisagra en la columna vertebral. La efectividad del diafragma para modificar las dimensiones del tórax está en relación con la fuerza de su contracción y con su forma cuando se halla relajado; esta última puede depender de manera importante del estado de la cavidad abdominal. Los músculos inspiratorios que le siguen en importancia son los intercostales externos; cuando se contraen elevan las costillas; de ahí que, aumenta el diámetro antero-posterior y lateral del tórax; su movimiento se asemeja a la del asa o mango de un balde con fijación en la columna vertebral y el esternón. El grado de movimiento de una costilla cuando los músculos intercostales externos se contraen depende de la estabilidad o fijación relativa de las costillas adyacentes; de conformidad con lo anterior, cuando se contraen las costillas superiores tienden a elevar toda la caja torácica puesto que están sostenidas por la cintura escapular. En contraste con los músculos activos de la respiración, los *músculos accesorios* sólo son usados en casos en los cuales se necesita complementar la función de los anteriores. En conclusión, las fuerzas de contracción muscular logran cambiar la estructura de la caja torácica expandiéndola. Esta fuerza contrasta con la tendencia al colapso pulmonar generado por el retroceso elástico propio del parénquima, logrando de esta manera establecer una presión pleural infra-atmosférica y en consonancia una presión infra-atmosférica alveolar, que conlleva a generar un gradiente de presión para

el ingreso de gases. Finalmente, cuando los músculos entran en reposo, y predomina el retroceso elástico, éstos facilitan la salida de gases.

El *pulmón* es una víscera que tiene la función de establecer una superficie lo suficientemente amplia para la difusión de los gases y, permitir el almacenamiento y vaciamiento transitorio e intermitente de un volumen determinado de aire expuesto a la superficie de intercambio; el almacenamiento y vaciamiento transitorio se logran gracias a su facilidad para distenderse o deformarse y a su capacidad para recuperar su forma original –retroceso elástico–.

Elasticidad es la propiedad de los cuerpos de recuperar su forma y estados iniciales, tras experimentar una deformación causada por una fuerza exterior; una vez que esta cesa.

La distensibilidad depende en parte del tamaño pulmonar; es decir, a menor tamaño, menor distensibilidad; y a su comportamiento elástico. Por otra parte, los pulmones son más distensibles a bajos volúmenes que a altos volúmenes. La distensibilidad posiblemente sea por las fibras de elastina que se estiran con facilidad, lo que no ocurre con las fibras de colágeno que las acompañan; sin embargo, es probable que este comportamiento del pulmón no dependa tanto del alargamiento simple de las fibras elásticas, sino más bien de su disposición geométrica. De conformidad con lo anterior, la elasticidad del pulmón se asimila al comportamiento de las medias de nylon: las medias son muy distensibles por la forma en que están tejidas, a pesar de que sería muy difícil estirar cada una de las fibras por separado, y es al parecer la causa de la pérdida de la distensibilidad y elasticidad pulmonar con la edad –se altera la configuración de las fibras–. El segundo factor responsable de este comportamiento es la presencia de surfactante pulmonar, que disminuye la tensión superficial de la película del líquido que reviste a los alvéolos facilitando su distensibilidad. El surfactante o sustancia tensoactiva pulmonar además de reducir la tensión de superficie de la capa de líquido de revestimiento alveolar, favorece la estabilidad de los alvéolos, y contribuye a mantenerlos secos. En ausencia de surfactante, la tensión superficial predominante se opondría a la distensibilidad y aumentaría el retroceso elástico, aumentando el trabajo respiratorio.

Tensión de superficie es la fuerza que actúa a través de una línea imaginaria de 1 cm de largo en la superficie del líquido alveolar. Esta tensión se debe a que las fuerzas de cohesión entre las moléculas adyacentes de líquido son mayores que las fuerzas entre las moléculas de líquido y de gas fuera de la superficie, es decir esta tensión comprime las moléculas hacia adentro del líquido en la misma forma como los “sunchos que rodean a un barril lo comprimen hacia adentro”. La fuerza de las moléculas en la superficie tiende a disminuir su superficie, es una consecuencia del principio de conservación de la energía, y es necesario suministrar trabajo o calor o ambos para producir un aumento de la superficie.

Finalmente, la salida del aire al exterior se facilita por el cese de estímulo del sistema nervioso sobre los músculos y la tendencia al retroceso elástico del pulmón. El retroceso elástico está dado por una propiedad intrínseca de las fibras de elastina, y por la tensión de superficie que tiende a recuperar o cerrar los alvéolos. En realidad, los alvéolos no se colapsan totalmente al final de la espiración a pesar de este retroceso. Esta situación

es facilitada porque los alvéolos circundantes se apoyan mutuamente; es decir, cada unidad está sostenida por las demás -fenómeno conocido como interdependencia alveolar- y por el volumen almacenado por la capacidad funcional residual.

El *sistema nervioso central y periférico* tiene la función de enviar el estímulo para que suceda la contracción de los músculos, regular la frecuencia e intensidad de contracción de éstos y regular el tono de los músculos lisos de los vasos pulmonares y de la vía aérea. Para estos menesteres utiliza los nervios periféricos motores, los nervios del sistema nervioso autónomo, y los receptores periféricos y centrales; así por ejemplo, el diafragma considerado como el músculo inspiratorio, es estimulado en forma autónoma o voluntaria por el nervio frénico; el cual surge del cuarto nervio cervical, recibiendo además ramas de los nervios tercero y quinto cervicales. Para cumplir adecuadamente con el sistema de regulación, los receptores están ubicados en diferentes zonas del sistema corporal: los quimio-receptores centrales están localizados en la superficie lateral y alta de la medula; los periféricos en el cuerpo carotídeo y aórtico y los propioceptores en las vías respiratorias, pared torácica y diafragma. Los estímulos aferentes llegan al centro neumotáxico, más superior (ayuda a regular la espiración) y al centro apneusico (regulan la inspiración) más inferior; ubicados en la protuberancia anular y el bulbo raquídeo; por otro lado, el control voluntario del sistema es regulado por la corteza cerebral. En conclusión, la función general de este componente es ajustar la tasa de ventilación alveolar casi exactamente a las demandas del organismo, de forma que la PaO_2 y $PaCO_2$ apenas se alteran, incluso durante el ejercicio moderado o enérgico y en la mayor parte de los otros tipos de *stress* respiratorio.

Finalmente, ¿cuál es la finalidad y cómo interactúan los diferentes componentes del sistema respiratorio? Para responder este interrogante se expondrá inicialmente la finalidad del sistema pulmonar y luego, cómo interactúan los diferentes componentes para cumplir su objetivo.

El aire, como los fluidos, se moviliza de una región de alta presión a una de baja presión; en consecuencia, para que entre aire de afuera hacia adentro de los pulmones, se debe establecer una diferencia de presión entre el alvéolo y la atmósfera, sino, este flujo de aire no ocurre. Este fenómeno es facilitado porque la presión alveolar cae lo suficiente por debajo de la atmosférica para vencer la resistencia a la entrada de aire ofrecida por la vía aérea.

A la presión atmosférica en forma convencional se le asigna un valor de 0 mm/Hg en fisiología cardiovascular, y de 0 cm/H₂O para la fisiología pulmonar, ya que las presiones que se presentan en este sistema son más bajas (aunque realmente el valor a nivel del mar es de 760 mm de Hg); en consecuencia, la presión alveolar se expresa con relación al 0 y no al 760, por ésto la presión alveolar es negativa; así por ejemplo, -5 cm/H₂O es con respecto al 0 referencia, pero realmente es de 755 mm/Hg a nivel del mar.

Como el alvéolo no es capaz de expandirse por sí mismo, ésto lo hace pasivamente en respuesta a un aumento de la presión de distensión, a su vez generada por un aumento del gradiente de la presión transmural; este gradiente se alcanza con la contracción de los músculos inspiratorios que aumentan el volumen de la caja torácica; la cual de acuerdo a la ley de Boyle disminuye la presión en el espacio pleural; y así, distiende los alvéolos.

Ley de Boyle: A temperatura constante, la presión (P) de una masa de un gas dado es inversamente proporcional a su volumen (V) o $P_1V_1 = P_2V_2$. Esto puede explicarse por el hecho de que como las moléculas se van acercando entre sí (volumen más pequeño) aumenta la velocidad de bombardeo sobre una unidad de superficie (mayor presión).

La **presión transmural** llamada por otros presión transpulmonar es la diferencia de presiones entre el interior del alvéolo y el espacio intrapleural. Presión transmural = presión pleural – presión alveolar.

la presión pleural siempre es negativa aún si los músculos respiratorios no están contraídos. La recuperación elástica en la expiración del pulmón y de la caja torácica se realiza en sentido contrario: los pulmones tienden a disminuir su volumen por su retroceso elástico y van hacia adentro, y la caja torácica tiende a aumentar su volumen porque su retroceso elástico es hacia fuera.

En la **tabla 1** se listan las diferentes fases realizadas por los componentes del sistema respiratorio, para que de una forma armoniosa y sintonizada logren realizar la adecuada oxigenación y ventilación pulmonar.

Tabla 1. Eventos involucrados en una respiración normal (interacciones). Los pasos 4 a 8 de la inspiración ocurren simultáneamente; y los pasos 3 a 5 de la expiración ocurren simultáneamente.

INSPIRACIÓN	
1.	El cerebro inicia el comando inspiratorio.
2.	Los nervios transmiten el impulso a los músculos inspiratorios.
3.	El diafragma (y los músculos intercostales externos) se contraen.
4.	El volumen torácico se aumenta cuando la pared torácica se expande.
5.	La presión pleural cae a valores más negativos.
6.	El gradiente de presión transmural alveolar aumenta.
7.	Los alvéolos pulmonares se expanden en respuesta al aumento de este gradiente. Éste aumenta el retroceso elástico alveolar.
8.	La presión alveolar cae por debajo de la presión atmosférica cuando aumenta el volumen alveolar, entonces establece un gradiente de presión para la entrada de aire.
9.	El aire entra al alvéolo hasta cuando la presión alveolar nuevamente se equilibra con la presión atmosférica.
ESPIRACIÓN	
1.	El cerebro cesa el comando inspiratorio.
2.	Los músculos inspiratorios se relajan.
3.	El volumen torácico disminuye al hacerse menos negativa la presión pleural, y la disminución del gradiente de presión transmural resultante.
4.	Disminuye el gradiente de presión transmural alveolar, lo que permite un aumento del retroceso elástico retornando el alvéolo a sus volúmenes preinspiratorios.
5.	La disminución del volumen alveolar aumenta la presión alveolar por encima de la presión atmosférica, entonces establece un gradiente de presión para la salida de aire.
6.	El aire sale del alvéolo hasta cuando la presión alveolar se equilibra con la presión atmosférica.

¿Cómo se evalúan los diferentes componentes del sistema respiratorio y sus propiedades?

Como se describió antes, los diferentes componentes del sistema respiratorio tienen propiedades especiales para cumplir adecuadamente su función; así por ejemplo, el pulmón es lo suficientemente distensible y elástico para permitir la entrada y salida de gases; por ésto es necesario que en la practica muchas propiedades de los componentes del sistema deban ser medidas y expresadas mediante un número acompañado de la

unidad correspondiente. Estas magnitudes expresan y dan información del funcionamiento de un componente individual; pero en general siempre expresan la función interactiva entre dos o más componentes. Si bien los volúmenes pulmonares medidos en forma estática dan información de la capacidad de repleción de gases del pulmón, cuando se calculan en forma dinámica dan información de la propiedad de repleción del pulmón, de la fuerza de contracción de los músculos respiratorios y en forma indirecta de la resistencia de la vía aérea. Por otro lado, algunas propiedades se miden utilizando la proporción o relación de dos magnitudes; así, la distensibilidad del sistema pulmonar se expresa calculando la relación entre el cambio de presión con el cambio de volumen.

Muchas magnitudes son proporciones o productos de dos o más de ellas, y algunas expresan su medida en forma dinámica a través del tiempo. Cuando estas magnitudes consideran el factor tiempo se llaman propiedades dinámicas, en contraposición a las propiedades estáticas.

Las propiedades estáticas dependen de la interacción de las fuerzas elásticas activas y pasivas que se desarrollan en el sistema respiratorio (pulmones, reja costal y sus músculos, diafragma y músculos de la pared abdominal), durante la respiración espontánea o de esfuerzo. Las propiedades dinámicas dependen de la velocidad de movimiento del aire en las vías aéreas, es decir, de los flujos generados, e informan directamente de las resistencias a vencer por el paciente; estas mediciones incluyen las determinaciones de flujo espiratorio forzado (FEF) y la determinación de resistencias en la vía aérea.

Por otra parte, el trabajo de la respiración (W_r) evalúa la poscarga de los músculos respiratorios; ésto es la carga que se opone a la contracción de dichos músculos. Como la respiración tiene un costo, que es el consumo de O_2 de los músculos respiratorios (RVO₂), al aumentar el trabajo respiratorio en forma paralela hay una inadecuada perfusión muscular, se produce una acidosis metabólica muscular, y en consecuencia se reduce la fuerza contráctil; lo que se expresa clínicamente como fatiga muscular. En la **tabla 2** se describen las diferentes magnitudes, la propiedad que miden y los componentes que interactúan.

Tabla 2. Diferentes magnitudes que se pueden medir para evaluar la función de los componentes del sistema respiratorio.

MAGNITUDES	DEFINICIÓN	COMPONENTES QUE INTERACTUAN
Presión transpulmonar.	Diferencia de presiones entre el interior del alvéolo y la región interpleural; es responsable del volumen alveolar.	
Presión transparietal.	Diferencia de presiones entre la región interpleural y el exterior del organismo, mide el comportamiento elástico de la caja torácica.	
Presión transdiafragmática.	Diferencia de presiones entre la región interpleural y la cavidad abdominal, y se relaciona con las posibilidades de excursión diafragmática.	
Relación entre presión y volumen	Es la distensibilidad o compliance, definida como el cambio de volumen por unidad de presión sobre el pulmón.	Músculo-esquelético. Pulmonar.
Volúmenes y capacidades pulmonares.	Capacidad de repleción y depleción de gases por el pulmón, distensibilidad y elasticidad del pulmón; eficacia del sistema músculo esquelético para ingresar volumen; permeabilidad de la vía aérea.	Pulmones. Músculo esquelético. Vías aéreas.
Resistencias.	R. de la vía aérea. R. pulmonar. R. de la pared torácica R. del S. Respiratorio.	Vía aérea. Pulmonar. Músculo-esquelético.

continuación **Tabla 2.** Diferentes magnitudes que se pueden medir para evaluar la función de los componentes del sistema respiratorio.

MAGNITUDES	DEFINICIÓN	COMPONENTES QUE INTERACTUAN
Trabajo respiratorio.	Medida del Wr.	Músculo-esquelético
Curva presión-flujo.		
Presión alveolar.	Capacidad de generar gradiente de presión por parte del sistema músculo esquelético.	
Pico flujo	Adecuada permeabilidad y diámetro de la vía aérea.	Vías aéreas.Músculo liso de la vía aérea.
Flujo inspiratorio y espiratorio.	Velocidad.	

¿Cuáles y qué son las propiedades emergentes del sistema respiratorio?

Las propiedades emergentes del sistema respiratorio más importantes son ventilación y oxigenación (el equilibrio ácido básico es otra propiedad emergente). Como el sistema funciona como un todo tiene propiedades distintas a las partes, éstas son las propiedades emergentes, pues emergen del sistema mientras éste está en acción.

Un sistema es una entidad cuya existencia y funciones se mantienen como un todo por la interacción de sus partes. Todas las partes de un sistema son dependientes entre sí, todas mantienen una interacción recíproca. El modo en que se relacionan unas con otras les da capacidad para influir en todo el sistema. El comportamiento de un sistema depende de la estructura global. Si se cambia la estructura, se modifica el comportamiento del sistema. Un sistema complejo puede actuar de formas que no son predecibles mediante el análisis de sus partes por separado. Las partes están conectadas y funcionan todas juntas. Si lo descomponemos, perderemos sus propiedades. El análisis (separación de las partes de un todo para ver cómo funciona) solo sirve para conocer el sistema y no para comprenderlo. Se debe realizar síntesis (composición de un todo por la reunión de sus partes). Como el sistema funciona como un todo tiene propiedades distintas a las partes, que son las propiedades emergentes, pues emergen del sistema mientras éste está en acción.

Cuando todos los componentes del sistema pulmonar interactúan, su finalidad es permitir la toma de oxígeno de la atmósfera para entregarlo al sistema cardiovascular para que lo transporte a la célula y, a la vez eliminar el dióxido de carbono producto del metabolismo celular; atrás analizamos que para cumplir con esta función el sistema pulmonar debe establecer una diferencia de presión entre el alvéolo y la atmósfera, y lo hace en condiciones normales, disminuyendo la presión alveolar a niveles infra-atmosféricos. En concordancia, vale considerar algunos aspectos importantes que suceden en la inspiración y la espiración para describir el concepto de ventilación y oxigenación pulmonar.

En la inspiración, producto del proceso descrito detalladamente en la **tabla 1**, el oxígeno logra entrar de la atmósfera a las cavidades alveolares; mas no logra pasar rápidamente a la sangre al final de la inspiración por ser poco difusible; por el contrario, como en esta fase hay un gradiente favorable para el dióxido de carbono en el alvéolo éste logra pasar de la sangre a la cavidad alveolar; en otras palabras, en la inspiración realmente no hay mucho paso de oxígeno a la sangre, pero si se elimina prácticamente el dióxido de carbono de ésta al alvéolo, favorecido por el gradiente de presiones parciales y por su alta capacidad de difusión con respecto al oxígeno –es 20 veces más difusible que el oxígeno-. Por otro lado, en la espiración, proceso también detallado en la **tabla 1**, el dióxido de carbono sale del alvéolo a la atmósfera, y la mayoría de oxígeno difunde del alvéolo al capilar pulmonar (hematosis) favorecido por un gradiente de concentración; dicho de otra manera, el paso de oxígeno al capilar pulmonar ocurre principalmente en la espiración y el paso de dióxido de carbono del capilar al alvéolo ocurre en la inspiración; de modo que el alveolo necesita estar abierto tanto en la inspiración como en la espiración para permitir el intercambio de gases en la interfase alveolo-capilar; en consecuencia, cualquier proceso que evite la apertura o distensión alveolar en la inspiración produce un aumento del dióxido de carbono en la sangre (hipercapnia), y cualquier proceso que colapse el alvéolo en la espiración disminuye la disponibilidad de oxígeno en la sangre (hipoxemia). Por las anteriores razones, algunos autores dividen la disfunción pulmonar en falla respiratoria tipo I o espiratoria, o hipoxémica que es desencadenada por cualquier mecanismo que evite mantener el alvéolo abierto durante la espiración, y la falla tipo II o hipercápnica desencadenada por cualquier mecanismo que altere uno o varios componentes del sistema respiratorio encargado de generar el gradiente de presión para el intercambio de gases.

Según los referentes anteriores se define la **ventilación y la oxigenación pulmonar**.

La ventilación pulmonar es la capacidad que tiene el sistema pulmonar de generar un gradiente de presión entre la atmósfera y el alvéolo, en la inspiración, para facilitar el ingreso de oxígeno de la atmósfera al alvéolo y permitir la difusión de dióxido de carbono de la sangre a la luz alveolar. En este caso, capacidad se refiere a la potencialidad que tienen todos los componentes del sistema que en forma interactiva logran el objetivo final: crear el gradiente de presión; por otro lado, se diferencia este concepto del expuesto en algunos textos como ventilación alveolar (la ventilación alveolar es definida como el volumen de aire fresco que entra y sale al alvéolo por minuto); se considera que es una definición planteada desde la perspectiva funcional y contribuye enormemente a la solución de los problemas respiratorios en la práctica. Por otra parte se define oxigenación pulmonar como “la capacidad que tiene el sistema respiratorio para generar un gradiente de presión entre el alvéolo y la sangre en la espiración, para permitir la difusión de O₂ desde el alvéolo a la sangre y la salida del dióxido de carbono del alvéolo a la atmósfera”.

En realidad, la disfunción respiratoria se presenta en forma compleja en respuesta a la profunda interactividad entre los diferentes componentes del sistema respiratorio, pero con fines académicos y, para facilitar la comprensión del sistema y su disfunción lo abordamos desde este referente; para algunos demasiado simplista pero para un principiante demasiado claro.

Finalmente, las propiedades emergentes del sistema respiratorio se pueden evaluar con los parámetros de oxigenación y ventilación medidos y calculados en los gases sanguíneos y en forma no invasiva a través de la pulsoximetría y la capnografía.

¿Qué es la Insuficiencia respiratoria y porqué se produce?

Insuficiencia respiratoria es una anomalía del intercambio gaseoso que se caracteriza por alteración en la captación de O₂ y en la eliminación de CO₂ o ambos; es decir, es la condición patológica desencadenada por malfunción de cualquier componente del sistema respiratorio que se manifiesta por compromiso de las propiedades emergentes del sistema: la oxigenación y la ventilación. Como la insuficiencia compromete la oxigenación y la ventilación se refleja en cambios de las presiones parciales de estos gases en la sangre arterial, por ésto el diagnóstico de falla respiratoria se fundamenta en la presencia de hipoxemia, hipercapnia o ambos; así pues, una PaO₂ inferior a 60 mm/Hg con FIO₂ del 21% es indicativa de un trastorno de la oxigenación; mientras que una PaCO₂ mayor a 45 mm/Hg, es indicativo de un trastorno de la ventilación.

Tabla 3. Causas de insuficiencia respiratoria según el componente comprometido.

Compromiso del componente sistema nervioso Central (SNC) Infarto o hemorragia cerebral. Compresión cerebral por masas supratentoriales. Sobredosis de drogas (narcóticos, benzodicepinas, psicofármacos). Trauma cráneo encefálico (TEC). Infecciones del SNC. Síndrome de ODINE (ventilación alveolar central idiopática). Esclerosis lateral amiotrófica. Síndrome de Guillian Barré. Esclerosis múltiple. Miastenia Gravis. Lesión de medula espinal. **Componente músculo esquelético** Distrofia muscular. Polimiositis. Dermatomiositis. Trauma torácico. Cifoescoliosis. **Vía aérea** Edema de glotis. Cuerpos extraños. Estenosis traqueales. Laringoespasma. Broncoespasma. **Pulmones** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Neumonía. Asma. Neumoconiosis. Fibrosis. Tuberculosis. Atelectasias. Neumotórax. Síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA). **Lecho vascular.** Hipertensión pulmonar (HTP). Trombo embolismo pulmonar (TEP).

Siendo el sistema respiratorio un conjunto de órganos interrelacionados, en función de un objetivo común, es lógico que la disfunción de cualquiera de sus componentes, afecta al sistema en su totalidad. El compromiso de cualquier órgano componente del sistema respiratorio, altera no sólo al órgano, sus propiedades e interacciones con los demás componentes del sistema, sino que también compromete en su totalidad al sistema respiratorio y sus propiedades emergentes: oxigenación y ventilación; por ésto, la insuficiencia respiratoria es un síndrome multicausal. En la **tabla 3** se listan las principales causas de falla respiratoria de acuerdo al componente comprometido; y el compromiso mayor, ya sea inspiratorio o espiratorio.

Tabla 3. Causas de insuficiencia respiratoria según el componente comprometido

Compromiso del componente sistema nervioso Central (SNC)

Infarto o hemorragia cerebral.
Compresión cerebral por masas supratentoriales.
Sobredosis de drogas (narcóticos, benzodicepinas, psicofármacos).
Trauma cráneo encefálico (TEC).
Infecciones del SNC.
Síndrome de ODINE (ventilación alveolar central idiopática).
Esclerosis lateral amiotrófica.
Síndrome de Guillian Barré.
Esclerosis múltiple.
Miastenia Gravis.
Lesión de medula espinal.

continuación **Tabla 3.** Causas de insuficiencia respiratoria según el componente comprometido

Componente músculo esquelético

Distrofia muscular.

Polimiositis.

Dermatomiositis.

Trauma torácico.

Cifoescoliosis.

Vía aérea

Edema de glotis

Cuerpos extraños

Estenosis traqueales

Laringoespasma.

Broncoespasmo.

Pulmones

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Neumonía.

Asma.

Neumoconiosis.

Fibrosis.

Tuberculosis.

Atelectasias.

Neumotórax.

Síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA).

Lecho vascular.

Hipertensión pulmonar (HTP).

Trombo embolismo pulmonar (TEP).

Clasificación de la insuficiencia respiratoria

Existen diversas clasificaciones de insuficiencia respiratoria. Se considera que en concordancia a lo anteriormente descrito, la clasificación más práctica es la que la divide en tres grupos (ver **tabla 4**):

Falla hipoxémica o tipo I.

Falla ventilatoria o tipo II.

Falla mixta o tipo III.

Tipo I: falla hipoxémica

Se caracteriza por una alteración en la oxigenación: PaO_2 anormal y una $PaCO_2$ normal o baja, con una diferencia alvéolo-arterial de oxígeno aumentada. En la evaluación de la oxigenación se debe correlacionar el valor de la PaO_2 con la FiO_2 suministrada al paciente. En casos en los que la FiO_2 es 0,21, una PaO_2 menor de 60 es indicativa de trastorno de la oxigenación. Cuando el paciente recibe una FiO_2 mayor de 0,21; un valor menor de 285 en la relación PaO_2 / FiO_2 indica trastorno de la oxigenación. Los mecanismos de hipoxemia son tratados en forma detallada en el Capítulo de Oxigenoterapia.

La falla respiratoria tipo I se produce por cualquier mecanismo que evite mantener abierto el alvéolo en la espiración: neumonías, atelectasia, edema pulmonar cardiogénico, edema pulmonar de permeabilidad (SDRA), entre otros. Clínicamente se manifiesta con taquipnea, taquicardia, cianosis e hipertensión. Es frecuente el uso de los músculos accesorios de la respiración, con la consecuente percepción de tirajes intercostales, supra e infra claviculares y respiración abdominal. Como produce hipoxemia puede presentar cambios mentales que pueden ir desde confusión hasta delirio. La radiografía de tórax siempre es patológica. Puede presentarse un patrón alveolar localizado o difuso, o un patrón mixto, alvéolo intersticial según sea la causa.

Tipo II: falla hipercápnica

Se caracteriza por una falla en la ventilación (hipoventilación alveolar) con aumento de la PaCO_2 ($> 45 \text{ mm/Hg}$), disminución de la PaO_2 en estados avanzados, diferencia alvéolo-arterial de oxígeno normal. La falla ventilatoria se produce por cualquier mecanismo que altere uno o varios componentes del sistema respiratorio encargado de generar el gradiente de presión para el intercambio de gases. (ver **tabla 3**). Clínicamente se manifiesta por compromiso del SNC (narcosis del dióxido de carbono), produciendo letargia, estupor y coma. Puede producir también depresión respiratoria y apnea. La radiografía de tórax generalmente es normal.

Tipo II: falla mixta

La insuficiencia respiratoria tipo III o mixta, se caracteriza por una falla en la oxigenación y ventilación, con disminución de la PaO_2 , y con aumento de la PaCO_2 , la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno y del espacio muerto. Todo desorden tipo I puede llegar a ser tipo II o viceversa.

Tabla 4. Diferencias de la falla respiratoria tipo I o hipoxémica y la falla tipo II o hipercápnica

CARACTERÍSTICAS	TRANSTORNO DE LA OXIGENACIÓN	TRANSTORNO DE LA VENTILACIÓN
Frecuencia respiratoria.	Aumentada.	Normal o disminuida.
Estado de conciencia.	Confusión, agitación, delirio.	Letargia coma.
Componentes. Comprometidos.	Vía aérea, Pulmonar,vascular pulmonar.	Sistema nervioso central, músculos de la respiración y caja torácica
PaO_2 .	Disminuida	Normal o disminuida.
PaCO_2 .	Normal o disminuida.	Aumentada.
Shunt intrapulmonar.	Aumentado	Normal.
Diferencia A-A de O_2 .	Aumentada.	Normal.
Tipo de acidosis.	Metabólica	Respiratoria.
Rx de tórax.	Patrón alveolar,alveolo intersticial.	Normal.

¿Cuáles son los objetivos terapéuticos en el manejo de la insuficiencia respiratoria?

Una vez realizado el diagnóstico funcional de insuficiencia respiratoria, se procede al manejo precoz de la misma. Los objetivos específicos del manejo están dirigidos a recuperar la función de los diversos componentes del sistema respiratorio comprometidos y de sus respectivas propiedades: disminuir trabajo respiratorio, normalizar resistencias y presiones, para que finalmente se pueda cumplir con el objetivo general, que es el de recuperar la función del sistema respiratorio, que se evidencia con la normalización de sus propiedades emergentes: oxigenación y ventilación; puesto en otros términos, compensar y estabilizar las propiedades emergentes –oxigenación y ventilación- y en forma paralela intervenir terapéuticamente el o los componentes alterados, que generaron la falla. (ver **Tabla 5**.)

Tabla 5. Manejo falla respiratoria.

Falla tipo I. Hipoxémica. Compromiso de la oxigenación.	Aumentar FIO ₂ , aumentar flujo de O ₂ . Ventilación no invasiva, CPAP, Soporte ventilatorio, PEEP, PS. Manejo causa de base.
Falla tipo II. Hipercápnica. Compromiso de la ventilación.	Manejar causa de base, soporte ventilatorio mecánico.

¿ Afecta la anestesia el funcionamiento de los componentes del sistema respiratorio?

La respuesta es sí. El efecto depende de diversos factores; paciente, técnica anestésica, tipo de cirugía, posición del paciente, duración del procedimiento y empleo del soporte ventilatorio.

En el encéfalo se presenta depresión central de los quimiorreceptores, producto de la acción ejercida en este sitio por los halogenados, narcóticos, benzodiazepinas e inductores intravenosos. Por otra parte, los anteriores fármacos y los relajantes neuromusculares producen depresión de la vía aérea superior e inferior y de los músculos inspiratorios y espiratorios.

En diferentes estudios, se ha demostrado que la anestesia produce una disminución del 15^a 20% de la capacidad residual funcional (CRF) y, aún mayor en cirugías donde se adoptan posiciones extremas, como la de trendelemburg, por otro lado, algunas posiciones pueden limitar la contracción y desplazamiento del diafragma disminuyendo el volumen pulmonar.

También se presenta: aumento del espacio muerto, hipoventilación, aumento de los cortocircuitos intrapulmonares, incrementos en el trabajo de la respiración secundarios a la reducción en la adaptabilidad pulmonar y de la pared torácica; lo último suele controlarse mediante la utilización de soporte ventilatorio mecánico, cuyo empleo no está exento de efectos negativos, tanto respiratorios como sistémicos.

Como muchos de los efectos ejercidos por la anestesia sobre el sistema respiratorio resultan inevitables; se debe actuar en forma proactiva, interviniendo sobre los factores de riesgo, y de esta manera controlar o reducir los efectos adversos y las complicaciones; así pues, durante el pre-operatorio se debe determinar riesgo quirúrgico, establecer los diferentes factores de riesgo presentes en el paciente, definir el compromiso previo del sistema respiratorio, y de acuerdo a ello solicitar estudios complementarios, así como optimizar el manejo terapéutico indicado y, si está indicado iniciar, terapia respiratoria pre-quirúrgica. En algunos casos será necesario iniciar profilaxis para trombo-embolismo pulmonar (TEP).

En casos de alto riesgo, debe establecerse con anterioridad la necesidad de soporte ventilatorio y cuidados intensivos postquirúrgicos. Durante el intraoperatorio el objetivo es alterar al mínimo la fisiología del sistema respiratorio, y estar atento a cualquier disfunción del mismo para establecer su causa e iniciar manejo. Se emplearán de manera preferencial técnicas regionales, y en caso de anestesia general se recomiendan drogas con un perfil farmacológico que permitan una rápida inducción y recuperación. Se debe evitar tanto la anestesia como la relajación residual; así mismo, complicaciones como intubación monobronquial, atelectasias, y aspiración de contenido gástrico. Es fundamental contar con los equipos de monitoria adecuados que permitan detectar en forma oportuna cualquier anomalía en la función del sistema respiratorio (oximetría

de pulso, capnografía), o en los equipos de administración de anestesia (anализador de gases, monitores de presión y volumen, alarmas de desconexión). Si el soporte ventilatorio es empleado, debe realizarse con un equipo que garantice total seguridad tanto al paciente como al anestesiólogo, evitando complicaciones como volotrauma y barotrauma. Durante el postoperatorio se deben continuar las medidas de vigilancia, prevención y manejo de las complicaciones. El dolor debe ser manejado de forma integral y con terapia multimodal, garantizando su adecuado manejo, ya que en cirugías abdominales y torácicas se pueden desencadenar una falla ventilatoria por la inmovilidad parcial de los músculos respiratorios.

Figura 1. Algoritmo para orientar el manejo en el postoperatorio si hay problemas de la oxigenación o la ventilación.



Como en las unidades de cuidados post-anestésicos, cuando se detectan problemas de oxigenación y ventilación son causadas en orden de frecuencia por alteración de los siguientes componentes: vía aérea, músculo esquelético, sistema nervioso y pulmones, se sugiere tener en cuenta el algoritmo representado en la **figura 1** para orientar el manejo de estos pacientes.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Guyton A, et all: Tratado de Fisiología Médica. Interamericana-McGraw- Hill. Novena Edición, 1997, Pg 519-586.
2. Levitzky M.G, et all: Cardiopulmonary Physiology in Anesthesiology. McGraw-Hill, Segunda Edición, 1997.
3. West J.B: Fisiología Respiratoria. Editorial Medica Panamericana, Quinta Edición, 1995.
4. Wilson W.C, et all: "Perioperative Hypoxia". Anesthesiology Clinics of North America. Volume 19, Number 4, December 2001.
5. Michael GI, Staley MH, Kathleen HM: Cardiopulmonary physiology in anesthesiology. Editorial McGraw-Hill, New York, 1997.

ADMINISTRACIÓN TERAPÉUTICA DEL OXÍGENO

Sandra Soraya Gómez

OBJETIVOS

Comprender los mecanismos fisiopatológicos de la hipoxemia que sean referente para optimizar la adecuada administración de oxígeno. Conocer los objetivos, los criterios y los riesgos de la oxigenoterapia. Reconocer los recipientes, dispositivos utilizados para implementar las fuentes de oxígeno en los hospitales y centros de salud y, los sistemas de humidificación y de aerosolterapia. Establecer las recomendaciones necesarias para el transporte del paciente con oxigenoterapia.

INTRODUCCIÓN

El oxígeno aplicado en forma terapéutica se utiliza para adecuar la oxigenación pulmonar y en consecuencia la oxigenación celular. El oxígeno al aumentar la fracción inspirada de éste, aumenta la presión parcial del mismo y la saturación de la hemoglobina en la sangre arterial, que contribuye a disminuir el trabajo respiratorio, trabajo miocárdico y a revertir la hipoxia de los tejidos.

Para administrar el oxígeno el médico debe conocer en forma precisa el estado de la oxigenación pulmonar y tisular y; así, administrarlo con la dosis y los sistemas de administración adecuados. Siempre se debe evaluar la oxigenación pulmonar en los pacientes enfermos porque incide en el pronóstico de los pacientes críticos y es la meta más importante cuando los pacientes presentan una falla respiratoria. Antes de 1950 la oxigenación se evaluaba con el color de la piel; la presencia de cianosis se asociaba a hipoxemia y a una concentración de más de 5 gramos /dl de deoxihemoglobina en sangre arterial; en la década de 1960 a 1970 se utilizó la tensión arterial de oxígeno (PaO_2) para evaluar la oxigenación. Posteriormente se desarrollan una cantidad importante de índices para evaluar en forma adecuada la oxigenación; estos índices se listan en la **tabla 1**.

TABLA 1. Índices para evaluar la oxigenación. Hay índices basados en la tensión de oxígeno, índices basados en el contenido de oxígeno y en la saturación de la Hb.

ÍNDICES PARA EVALUAR LA OXIGENACIÓN**Índices basados en la tensión**

Presión arterial de oxígeno.
Diferencia alvéolo-arterial de oxígeno.
Relación entre la presión arterial de oxígeno y la presión alveolar de oxígeno.
Índice de oxigenación ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$).

Índices basados en los contenidos y la saturación

Saturación arterial de oxígeno.
Índice de aporte de oxígeno a los tejidos.
Diferencia arteriovenosa de oxígeno.
Índice de consumo de oxígeno, saturación venosa mezclada de la hemoglobina.
Shunt intrapulmonar (Qs/Qt).
Fracción de la saturación arterial de oxígeno.
Diferencia de la saturación arteriovenosa de oxígeno.
Índice de ventilación / perfusión.

La presión arterial de oxígeno normal en un adulto sano a nivel del mar (760 mm/Hg de presión barométrica) respirando aire ambiente es de 97 mm/Hg; en Bogotá a 2660 metros sobre el nivel del mar, y en Manizales a 2153 metros sobre el nivel del mar, la PaO₂ normal es de aproximadamente 65 mm/Hg. La hipoxemia es la disminución del contenido y la presión de oxígeno en la sangre arterial; es decir, cuando hay una PaO₂ menor de 80 mm/Hg y una saturación arterial de hemoglobina SaO₂ menor de 90%. Esta suele clasificarse en grados de severidad como se muestra en la **tabla 2**. Por cada año de edad por encima de 60 años se resta 1 mm/Hg a los límites de hipoxemia leve y moderada. En Bogotá a 2660 metros sobre el nivel del mar, y en Manizales a 2153 metros sobre el nivel del mar, la PaO₂ normal es de aproximadamente 65 mm/Hg, de tal manera que el margen entre la normalidad y la hipoxemia severa es de sólo 20 mm/Hg. En cualquier sitio y por cualquier motivo, una PaO₂ de 40 mm/Hg o menor se califica como hipoxemia severa.

TABLA 2. Clasificación de la hipoxemia.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPOXEMIA	CIFRAS DE LA PaO ₂	CIFRAS DE LA SaO ₂
HIPOXEMIA LEVE.	60 mm/Hg - 79 mm/Hg.	90%-94%.
HIPOXEMIA MODERADA.	40 mm/Hg - 59 mm/Hg.	95%-89%.
HIPOXEMIA SEVERA.	Menor de 40 mm/Hg.	Menor de 75%.

Los cuatro mecanismos fisiopatológicos que pueden generar hipoxemia de origen pulmonar son: baja presión de oxígeno inspirada, hipoventilación alveolar, alteraciones en la relación ventilación / perfusión (V / Q) y shunt intrapulmonar de derecha a izquierda.

TABLA 3. Mecanismos de hipoxemia y ejemplos clínicos.

MECANISMO	EJEMPLO CLÍNICO
BAJA PRESION DE O ₂ INSPIRADO.	Altitud, pacientes que no reciben el O ₂ formulado.
HIPOVENTILACIÓN ALVEOLAR.	Sobredosis de narcóticos, exacerbación aguda de EPOC.
ALTERACIONES EN LA V/Q.	Procesos generalizados: SDRA, edema pulmonar cardiogénico.
SHUNT DE DERECHA A IZQUIERDA.	Procesos localizados: neumonía lobar, atelectasias.

En la presencia de un gradiente alvéolo-arterial de oxígeno normal (P (A-a) O₂) la **hipoventilación alveolar** produce una caída en la PaO₂ que es equivalente al aumento de la PaCO₂, es decir, como el dióxido de carbono ocupa junto con el oxígeno el mismo espacio en el alvéolo, el aumento del CO₂ causado por la hipoventilación desplaza en forma proporcional el oxígeno.

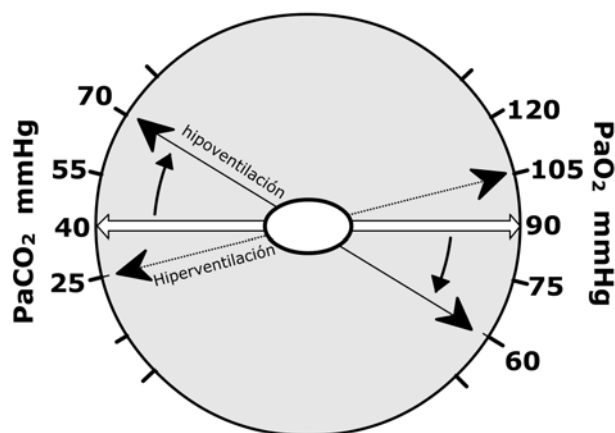


FIGURA 1. La figura muestra como la PaO_2 y la $PaCO_2$ cambian en direcciones opuestas, no asumiendo cambios en la $P(A-a)O_2$ y un RQ de 0.8. La hipoventilación alveolar aumenta la $PaCO_2$ por encima de 40 mm/Hg y disminuye la PaO_2 proporcionalmente. La hiperventilación (línea punteada) produce el efecto opuesto.

Cuando la ventilación promedio se disminuye en proporción a la perfusión (**relación ventilación/perfusión** menor de 1) se produce hipoxemia. Las áreas de baja relación de ventilación perfusión; es decir, con inadecuada ventilación y buena perfusión, no permiten saturar plenamente la hemoglobina de oxígeno generando hipoxemia. En paciente con EPOC este mecanismo es el más implicado en la hipoxemia. La hipoxemia por alteración de la ventilación perfusión se corrige fácilmente con la administración de oxígeno, ya que al aumentar la fracción inspirada de oxígeno se aumenta la presión alveolar de este en los alvéolos mal ventilados en una proporción suficiente para saturar plenamente la hemoglobina en los capilares sanguíneos.

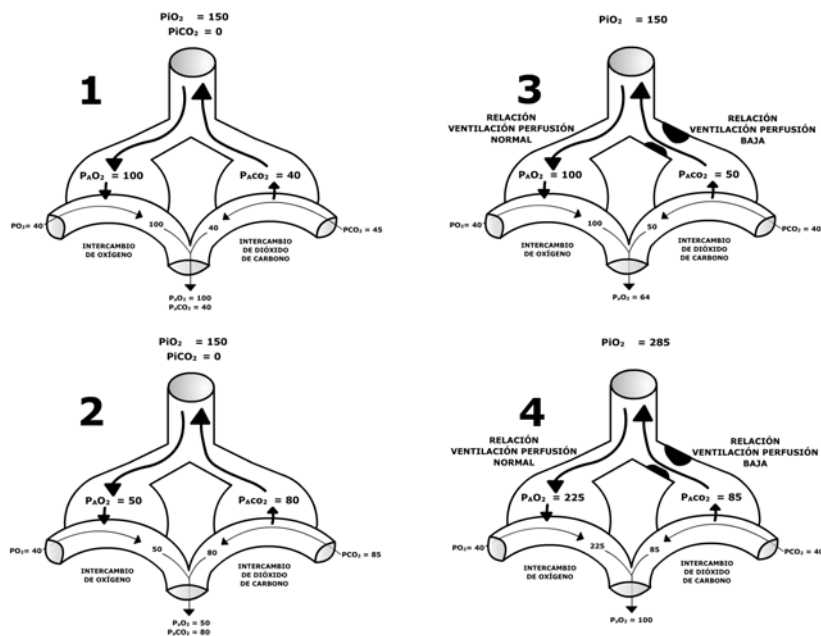


Figura 2. Hipoxemia por hipoventilación y alteración de la ventilación perfusión. La imagen 1 representa una unidad alvéolo capilar normal; la imagen 2 una unidad alvéolo capilar hipoventilada que muestra la hipoxemia resultante; la imagen 3 muestra el contraste de dos unidades, una con relación ventilación - perfusión normal y otra con alteración de la ventilación - perfusión y su efecto en la presión arterial de oxígeno y la imagen 4 representa la respuesta favorable a la administración de oxígeno.

En el **shunt intrapulmonar** la sangre pasa a través de unidades pulmonares sin ventilación (alvéolo colapsado o lleno de líquido); es decir, hay perfusión pero no hay ventilación, el efecto se asimila en la desviación de la sangre por zonas no ventiladas; esta porción de sangre no ventilada contribuye a aumentar la hemoglobina sin oxigenarse y, al mezclarse genera hipoxemia. Esta hipoxemia no cede con el aumento de la fracción inspirada de oxígeno; se requiere reclutamientos o reapertura de los alvéolos colapsados con presión positiva al final de la expiración (PEEP). El porcentaje de sangre que se desvía en caso de colapso alveolar (shunt intrapulmonar) se puede calcular con el índice de shunt intrapulmonar o Q_s / Q_t (porcentaje del gasto cardíaco desviado o con otros índices de oxigenación). El más usado por la simplicidad en el calculo y por presentar adecuada correlación con el Q_s / Q_t es la relación P_aO_2 / F_iO_2

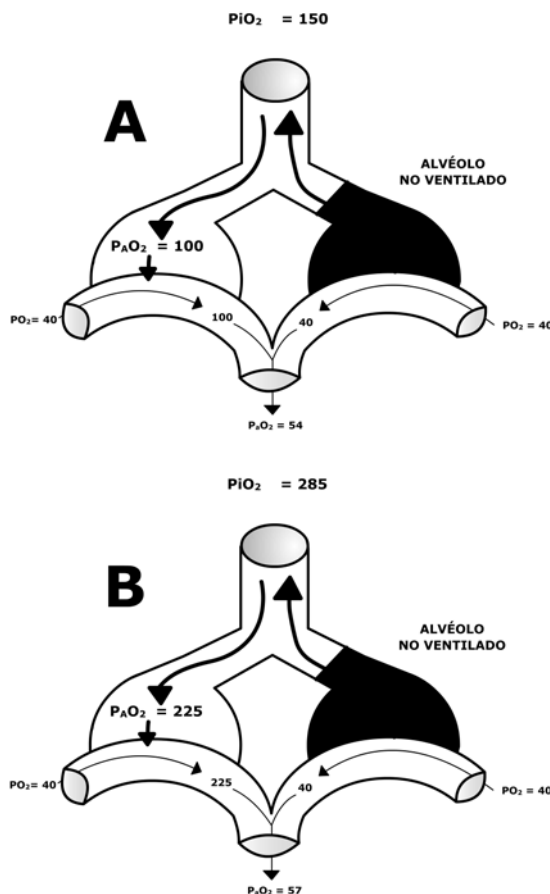


Figura 3. Gráfica que muestra la hipoxemia secundaria a shunt intrapulmonar y la respuesta a un incremento de la P_{iO_2} .

Las causas de hipoxemia se clasifican en dos grupos. En la tabla 4 se listan los grupos y el mecanismo fisiopatológico predominante.

TABLA 4. Causas de hipoxemia y los mecanismos fisiopatológicos predominantes.

CAUSAS DE HIPOXEMIA			MECANISMO PREDOMINANTE
INTRAPULMONARES	Obstrucción de vías aéreas superiores.	Cuerpo extraño, Crup y compresión extrínseca.	Alteración de la ventilación perfusión-shunt intrapulmonar.
	Obstrucción de vías aéreas inferiores.	Asma, la bronquiolitis y la EPOC).	Alteración de la ventilación - perfusión.
	Lesiones que ocupan espacio en el alvéolo.	Neumonía y el edema pulmonar.	Shunt intrapulmonar.
	Enfermedades que comprometen los mecanismos implicados en la ventilación .	Lesiones del sistema nervioso central, trauma craneoencefálico, trauma raquímedular, enfermedades musculares, enfermedades del sistema nervioso periférico y depresión central por drogas.	Alteración de la ventilación – perfusión.
	Trastornos de transferencia gaseosa.	Fibrosis pulmonar y la neumonía intersticial linfocítica.	
EXTRAPULMONARES	Cortocircuitos cardíacos.	Tetralogía de Fallot, transposición de los grandes vasos.	Mezcla de sangre venosa con la arterial sin pasar por el pulmón.
	Alteraciones de la hemoglobina.	Intoxicación por monóxido de carbono ysíndrome anémico severo	Incapacidad del transporte del oxígeno por parte de la hemoglobina.

¿Cuál es el objetivo de la oxigenoterapia?

El principal objetivo de la oxigenoterapia es aumentar la tensión alveolar de oxígeno pulmonar para contrarrestar la hipoxemia resultante y el aumento del trabajo pulmonar y miocárdico que ésta desencadena. La oxigenoterapia al optimizar la presión parcial de oxígeno en la sangre y aumentar la saturación de oxígeno de la hemoglobina, contribuye a mejorar el aporte de oxígeno a las células. En la **figura 4** se representa el objetivo de la oxigenoterapia.

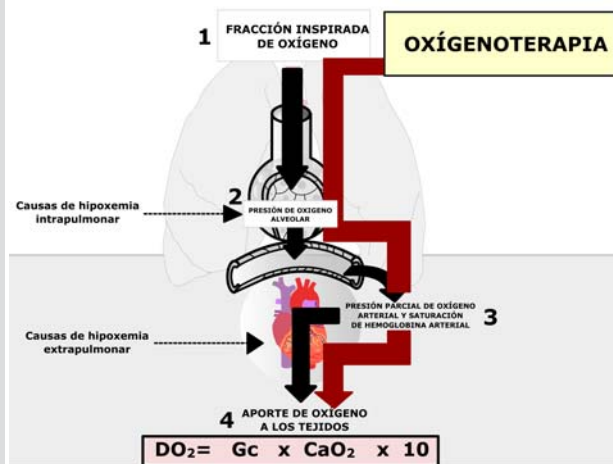


Figura 4. Objetivo de la oxigenoterapia. Con la flecha negra de la derecha se representa la cadena de acciones de la oxigenoterapia: 1. al aumentar la fracción inspirada de oxígeno, 2. aumenta la presión alveolar de oxígeno, 3. aumenta la presión parcial de oxígeno arterial y la saturación de la hemoglobina por el oxígeno y 4. Finalmente mejora el aporte de oxígeno a los tejidos.

¿Cuáles son las indicaciones de la oxigenoterapia?

Cuando hay una hipoxemia de origen pulmonar y de origen extrapulmonar, cuando se necesita apoyar al sistema cardiovascular para mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos. La hipoxemia de origen pulmonar por disminución de la fracción inspirada de oxígeno, alteración de la ventilación / perfusión y la hipoventilación pulmonar, se beneficia de la oxigenoterapia; pero, cuando es por shunt intrapulmonar se necesitan adicionar otras alternativas terapéuticas que contribuyan a abrir los alvéolos colapsados. La hipoxemia de origen extrapulmonar se beneficia poco de la oxigenoterapia; La oxigenoterapia a dosis altas puede precipitar el cierre de un ductus arteriovenoso persistente, necesario para compensar una patología cardíaca más compleja, producir vaso dilatación pulmonar, empeorando la congestión en cardiopatías con hiperflujo pulmonar. La oxigenoterapia se indica como medida adicional para mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos, adicional a las demás medidas para intervenir las demás variables de aporte de oxígeno: gasto cardíaco y hemoglobina. Estas estrategias se describen en el capítulo de Choque.

¿Cuáles son los criterios para iniciar la oxigenoterapia en los pacientes?

Son los signos clínicos, la medida de la pulsoximetría, la gasimetría arterial y la medición de los parámetros de perfusión. La taquipnea, los tirajes intercostales, el aleteo nasal, el desbalance toracoabdominal, la confusión, la agitación, la cianosis, la presencia de estertores, de broncofonía áfona, las sibilancias, entre otros, son signos que obligan a iniciar la oxigenoterapia inmediata. En el capítulo de Monitoreo se describe con detalles el uso de la pulsoximetría pero debemos recordar que cualquier cifra de saturación por debajo de 93% amerita el inicio de oxigenoterapia mientras se aclara el diagnóstico. La presencia de PaO_2 por debajo de 60 mm/Hg, una $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ menor de 290, una saturación arterial de oxígeno menor de 93% en los gases sanguíneos exigen el soporte suplementario de oxígeno. En el capítulo de choque se describen con precisión los indicadores y las estrategias para mejorar el aporte de oxígeno en caso de hipoperfusión periférica.

¿Cuáles son los sistemas de administración de oxígeno?

Son los sistemas de bajo flujo, sistemas de reservorio, sistemas de alto flujo, y los sistemas cerrados. (Ver tabla 5)

TABLA 5. Clasificación de los sistemas de entrega de oxígeno.

SISTEMAS DE BAJO FLUJO
Cánula nasal.
Catéter nasofaríngeo.
SISTEMAS RESERVORIO
Máscara simple.
Máscara de reinhalación parcial.
Máscara de no reinhalación.
SISTEMAS DE ALTO FLUJO
Máscara ventury.
Nebulizador jet.
SISTEMAS CERRADOS
Cámara cefálica.

Los sistemas de bajo flujo sólo aportan un porcentaje variable de gases del total de volumen corriente de cada inspiración realizada por el paciente, el resto lo toma el paciente del aire ambiente; en consecuencia, la fracción inspirada de oxígeno será dependiente de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente del paciente. Si el paciente moviliza más volumen por minuto por aumento de la frecuencia respiratoria o, el volumen corriente en cada inspiración el oxígeno aportado por el sistema se diluye más y baja la fracción inspirada, del oxígeno; y si el paciente tiene un volumen por minuto más bajo o una frecuencia respiratoria menor, menos cantidad de aire se diluirá con el oxígeno y la fracción

inspirada del oxígeno aumentará. Por ejemplo, si un paciente está con una cánula nasal a 2 litros por minuto, en estado de sueño puede alcanzar una fracción inspirada de oxígeno de 60 a 70%; ya que en este estado baja la frecuencia respiratoria y en consecuencia el volumen por minuto, ya sea, si el paciente está en estado de vigila disminuye la fracción inspirada de oxígeno puesto que en este estado hay mayor frecuencia respiratoria y volumen corriente.

Como el flujo inspiratorio de un adulto excede los 8 litros por minuto, estos sistemas se deben administrar con flujos de oxígeno menores o iguales a 8 litros por minuto.

En adultos, a diferencia de los niños y con un patrón respiratorio normal se puede predecir la relación entre flujo aportado y la fracción inspirada de oxígeno recibida por el paciente, con base en las variables presentadas en la **tabla 6**.

TABLA 6. Relación entre el flujo de oxígeno aportado por un sistema de bajo flujo y la fracción de oxígeno inspirada en pacientes adultos con patrón respiratorio normal. Note que por cada litro que se aumenta en el flujo se aumenta en 4% más la fracción inspirada de oxígeno.

FLUJO PAORTADO POR EL SISTEMA	FRACCIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO
1 litro por minuto.	24%
2 litros por minuto.	28%
3 litros por minuto.	32%
4 litros por minuto.	36%
5 litros por minuto.	40%
6 litros por minuto.	44%
7 litros por minuto.	48%

Según lo anterior, los criterios para seleccionar este sistema en oxigenoterapia son: paciente con un patrón respiratorio regular, adecuada expansión pulmonar, frecuencia respiratoria menor de 60 por minuto en neonatos, frecuencia respiratoria menor de 50 por minuto en niños menores de un año, frecuencia respiratoria menor de 40 por minuto en niños mayores de un año y frecuencia respiratoria de 12 a 16 por minuto en el adulto.

Los sistemas de bajo flujo utilizados en la práctica clínica son la cánula nasal y la cánula nasofaríngea.



Figura 5. Cánula nasal. La cánula nasal consiste en un tubo plástico con dos proyecciones laterales que se introducen en las fosas nasales del paciente y se asegura sobre su rostro. El oxígeno fluye a través de la cánula hasta la nasofaringe del paciente, la cual actúa como reservorio anatómico.

Por lo regular no se aconseja la utilización de cánula nasal o catéter nasofaríngeo con un flujo mayor de 6 litros por minuto; ellos que puede ocasionar resequedad e irritación de las vías nasales y porque por encima de este flujo los aumentos en la fracción inspiratoria de oxígeno son insignificantes.

Los sistemas de reservorio se caracterizan porque tiene un mecanismo para recoger y almacenar oxígeno entre las respiraciones del paciente, y permiten que se tome aire rico en oxígeno de esta reserva cada vez que su flujo inspiratorio excede el flujo de oxígeno entregado por el aparato. Este sistema permite enriquecer la micro-atmósfera que forma oxígeno pero no logra una fracción inspirada del 100%.

Los sistemas de reservorio utilizados en las clínicas son: la máscara simple de oxígeno, la máscara de reinhalación parcial y la máscara de no reinhalación. **La máscara simple** de oxígeno está diseñada para adaptarse sobre la nariz y la boca del paciente y ser asegurada alrededor de la cabeza con una tira elástica; su efecto reservorio se produce por la capacidad interna de ésta; el oxígeno se entrega a través de una manguera lisa conectada a la base de la máscara que tiene unos pequeños orificios laterales. Con este dispositivo se deben utilizar flujos mayores a 5 litros por minuto para evitar la reinhalación de CO₂. **La máscara de reinhalación parcial** es similar a la máscara simple pero contiene una bolsa de reserva en la base de ésta; este reservorio recibe gas fresco y gas exhalado por el paciente. **La máscara de no reinhalación** es similar a la máscara de reinhalación parcial pero no permite la mezcla de gases exhalados con el suministro de gas fresco, ya que posee una válvula unidireccional colocada en la abertura del reservorio y en los orificios laterales de la máscara.



FIGURA 6. Máscara simple.

En la **tabla 7** se muestra la relación del flujo de oxígeno aportado y la fracción de oxígeno alcanzada con la máscara simple y la máscara con bolsa de reserva.

TABLA 7. Relación del flujo de oxígeno aportado con la máscara simple y la máscara con bolsa de reserva y la fracción de oxígeno alcanzada.

FLUJO APORTADO POR EL SISTEMA	MÁSCARA SIMPLE FRACCIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO	MÁSCARA CON BOLSA DE RESERVA FRACCIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO
5 litros por minuto.	40	-
6 litros por minuto.	40	60
7 litros por minuto.	60	70
8 litros por minuto.	60	80
9 litros por minuto.	-	90
10 litros por minuto.	-	95

Los sistemas de alto flujo son dispositivos que tienen predeterminada la fracción inspiratoria de oxígeno y es independiente del patrón ventilatorio, frecuencia respiratoria y volumen corriente del paciente. Estos sistemas tienen adaptada una constricción u orificio de diámetro muy pequeño en el sitio donde reciben el flujo de oxígeno que hace que la velocidad de flujo aumente; esta fuerza que se genera arrastra aire del medio ambiente a través de unos orificios laterales que tiene. Antes se pensaba que aumentaban la fracción inspiratoria porque el dispositivo facilitaba que se cumpliera el principio expuesto por Bernoulli (cuando un gas pasa a través de una constricción, aumenta su velocidad de conducción y *disminuye su presión lateral* succionando aire ambiente). Los sistemas de alto flujo se deben utilizar cuando se requieren fracciones inspiradas de oxígeno mayores del 45%, cuando el patrón respiratorio es irregular y cuando hay hipoventilación alveolar con retención de dióxido de carbono.

Los sistemas de alto flujo utilizados en la práctica clínica son la máscara *ventury* y el nebulizador *jet*. **La máscara ventury** tiene un agujero grande en cada una de las caras laterales que permiten la salida del exceso de flujo que entra por el dispositivo y la salida del gas exhalado por el paciente. Además, un adaptador *jet* (anteriormente llamados adaptadores Ventury) que permiten que el flujo de oxígeno alcance altas velocidades para facilitar la mayor entrada de aire. Cuando el diámetro de la constricción se hace mayor, la velocidad disminuye y el arrastre de oxígeno al 21% de la atmósfera es menor; y en consecuencia, al paciente le llega una concentración de oxígeno mayor. Las presentaciones comerciales traen en cada dispositivo los flujos de oxígeno que se deben administrar a través del flujometro para que logren la fracción inspiratoria que también vienen marcada.

El nebulizador jet es un dispositivo que puede controlar y predeterminar la fracción inspirada de oxígeno con un sistema de calefacción (el más usado en nuestro medio es el termostato de inmersión).



Figura 7. Máscara ventury.

Los sistemas cerrados son equipos cerrados diseñados para proveer una atmósfera donde se puede controlar la concentración de oxígeno, la temperatura y humedad del ambiente. El dispositivo más usado en nuestro medio es la cámara cefálica o cámara de Hood. Esta cámara es un dispositivo cerrado y transparente diseñado para rodear la cabeza del neonato o del lactante, e incorpora un adaptador *jet* cuando se usa como sistema de alto flujo, o una manguera corrugada cuando se usa como un sistema de bajo flujo. Para que sea un sistema de alto flujo necesita el adaptador *jet* y una cámara adecuada y ajustada al tamaño de la cabeza del niño.



Figura 8. Cámara cerrada o cámara de Hood.

¿Cuáles son los recipientes y dispositivos necesarios para implementar una fuente de oxígeno?

Los recipientes y dispositivos son los reguladores del flujo del oxígeno y cilindros. El regulador de flujo de gas es un dispositivo necesario para reducir la presión del gas de la fuente a condiciones atmosféricas y para controlar el flujo de oxígeno que se administrará en el sistema. Los reguladores tienen dos manómetros; uno en proximidad a la fuente donde se almacena el oxígeno (cilindro o sistema central) que muestra la presión del gas en libras de pulgada cuadrada e indica el volumen de gas en el cilindro o fuente; el otro manómetro puesto después de éste permite controlar la salida del flujo de 1 a 15 litros por minuto (flujómetro).

¿Por qué es importante humidificar el oxígeno administrado?

Porque el oxígeno medicinal es un gas seco y éste necesita hidratarse para que mantenga las condiciones fisiológicas normales de humedad y de transporte mucociliar en la vía aérea. En la **tabla 8** se describe las alteraciones producidas cuando se administra oxígeno no hidratado y las consecuencias fisiológicas y clínicas.

Tabla 8. Alteraciones anatómicas, efectos fisiológicos y efecto clínico de la administración de oxígeno seco por largos períodos de tiempo.

ALTERACIÓN ANATÓMICA	EFEECTO FISIOLÓGICO	EFEECTO CLÍNICO
Pérdida de función mucociliar.	Destrucción del ascensor mucociliar.	Retención de secreciones.
Destrucción ciliar.	Mayor viscosidad del moco.	Formación de tapones mucosos.
Daño de glándulas mucosas.	Aumento de la resistencia de la vía aérea.	Formación de atelectasias.
Ulceración de la mucosa.	Disminución de la capacidad funcional residual.	Aumento del trabajo respiratorio.

El dispositivo más utilizado en la práctica clínica para humidificar el oxígeno es el **humidificador de burbuja**. Este humidificador tiene un tubo que conduce el oxígeno a una fuente de agua. El extremo distal del tubo que está en contacto con el agua tiene múltiples microorificios que facilitan dividir el flujo de oxígeno en pequeñas burbujas para que el gas amplíe el contacto con el agua y de esta forma pueda hidratarse. El dispositivo debe tener un nivel de agua adecuado para garantizar una adecuada humedad. Se usa más con sistemas de bajo flujo. El nebulizador *jet* se utiliza con sistemas de alto flujo.

¿Cuáles son las orientaciones para saber cuánto se administra de oxígeno?

Son el grado de dificultad respiratoria del paciente, la oximetría de pulso y los gases arteriales. En la **figura 9** se muestra el algoritmo aconsejado para tomar la decisión de qué sistema de oxígeno administrar al paciente según la evaluación realizada a éste.

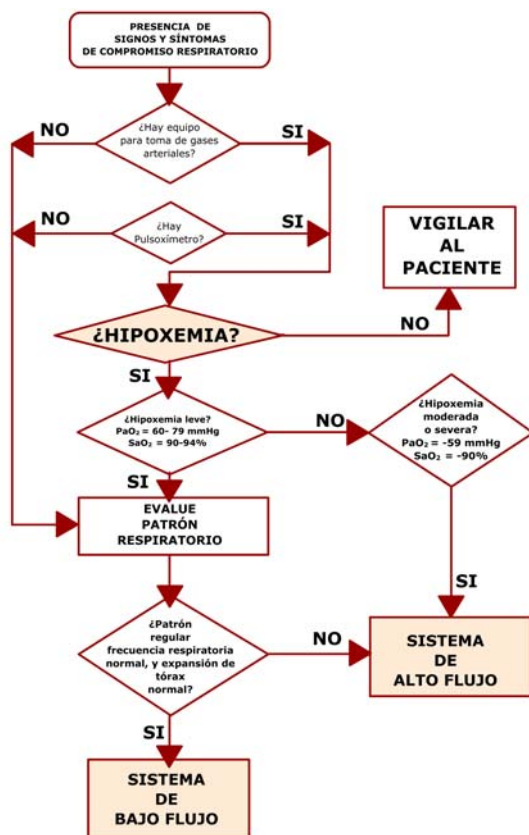


Figura 9. Algoritmo para tomar la decisión de qué sistema de oxígeno administrar al paciente según la evaluación realizada a este.

Se puede estimar una adecuada respuesta a la oxigenoterapia cuando el paciente presenta una saturación digital de oxígeno por pulsoximetría mayor del 93%. También se puede estimar la dosis de inicio del oxígeno con gasimetría arterial y ajustarla de acuerdo a la respuesta. La PaO_2 ideal se calcula multiplicando la FiO_2 actual x 3,5.

$$FiO_2 \text{ Ideal} = FiO_2 \text{ del paciente} \times PaO_2 \text{ Ideal} / PaO_2 \text{ del paciente}$$

Ejemplo: paciente con una PaO_2 de 65 mm/Hg al que se le está administrando una fracción inspirada de oxígeno del 40%. La presión arterial de oxígeno ideal es de 1.4 (0.4 X 3.5); entonces la fracción ideal de oxígeno a administrar es del 86% (40 x 1,4/ 65)

Para saber cual sería la PaO_2 con un nivel dado de fracción inspirada de oxígeno administrado en condiciones normales se multiplica el valor de la fracción inspirada de oxígeno suministrada al paciente por 500: $FiO_2 \times 500$. Así por ejemplo, si a un paciente se le está administrando de FiO_2 de 0,35 y tiene una PaO_2 de 100 mm/Hg, en condiciones normales con esa fracción administrada tendría 175 mm/Hg. Pero realmente tiene es 100; esta medida sugiere que si le quita la oxigenoterapia al paciente puede presentar hipoxemia.

¿Cuáles son los riesgos y complicaciones de la oxigenoterapia?

La toxicidad pulmonar directa por el oxígeno, la hipoventilación inducida por el oxígeno, la atelectasia por reabsorción, la retinopatía del prematuro y la displasia bronco pulmonar en niños.

La *toxicidad pulmonar* por oxígeno es causada por la sobreproducción de sustancias reactivas del oxígeno (EROS) y por la ruptura del equilibrio oxidante –antioxidante. Cuando se administran dosis altas de oxígeno por tiempos prolongados el sistema antioxidante compuesto por el complejo enzimático catalasa, la superóxido dismutasa y la glutatión peroxidasa, no es capaz de transformar la sobrecarga de radicales de oxígeno, aumentando la concentración en su forma iónica y en consecuencia uniéndose a moléculas estructurales y funcionales de la célula, alterando su estructura.

La *oxigenoterapia puede producir hipoventilación alveolar* cuando el mecanismo principal de estimulación en el centro respiratorio es la hipoxia. En las enfermedades que se caracterizan por insuficiencia ventilatoria crónica, el aumento de la fracción inspirada de oxígeno aumenta la presión alveolar de este y, en consecuencia, la presión arterial del mismo. Las altas concentraciones de oxígeno inhiben el centro respiratorio y desencadenan una disminución de la ventilación empeorando el problema fisiopatológico de base.

Las altas concentraciones de oxígeno disminuye el aporte del nitrógeno a los alvéolos. Al aumentar la fracción inspirada de oxígeno del 50% al 100%, la mayor parte del nitrógeno es eliminado en un tiempo de 15 minutos y, como el nitrógeno tiene la función de mantener el alvéolo abierto este proceso de desnitrógenación provoca el colapso de los alvéolos. Este fenómeno se denomina *atelectasia por absorción por desnitrógenación*.

La *retinopatía del prematuro* es el daño causado a la retina por la administración de oxígeno a altas concentraciones en recién nacidos prematuros; el mecanismo implicado es la vasoconstricción refleja de los vasos retinianos del prematuro, en respuesta a las altas concentraciones de oxígeno.

La *displasia bronco-pulmonar* son los daños causados por concentraciones de oxígeno altas y por presiones altas aportadas al pulmón cuando se da soporte respiratorio mecánico.

¿Cómo puedo anticipar o prevenir la duración de los cilindros de oxígeno cuando tengo que transportar un paciente?

Dependiendo del vehículo que lo va a transportar y las posibles circunstancias que retarden el transporte, el cálculo se hace dos o tres veces sobre la cantidad de oxígeno necesario.

Para determinar la duración en horas de un cilindro de gas comprimido (que es el que generalmente se usa en nuestros hospitales) de acuerdo a un flujo determinado (el que se usará) se debe calcular el Factor de Duración de Flujo (**FDF**) del cilindro de gas por pulgada cuadrada; conocer la presión real del cilindro que se observa en el manómetro de presión que tienen acondicionado y el flujo de oxígeno que se va a administrar.

TIEMPO DE DURACIÓN DE UN CILINDRO DE OXÍGENO A UN FLUJO DADO

$$\frac{\text{presión del cilindro en psi leída en el manómetro} \times \text{FDF litros /psi}}{\text{flujo litros/minuto}}$$

Para calcular el FDF se deben realizar los siguientes pasos:

1. Calcular el volumen en litros de oxígeno que contiene el cilindro de oxígeno lleno: el volumen de los cilindros comerciales se expresan en pies cúbicos; cada pié cúbico es igual a 28,3 litros de oxígeno. Se multiplica el número de pies cúbicos que contiene el cilindro por 28,3 se sabrá el número de litros que contiene el cilindro.

Este valor se divide por la presión máxima que ejerce el oxígeno en la bala si ésta estuviera llena: este valor es de 2.200 psi.

FACTOR DE DURACIÓN DEL FLUJO

$$\text{FDF} = \frac{\text{Volumen en pies cúbicos del cilindro} \times 18,3 \text{ litros por pié cúbico}}{2.200 \text{ psi}}$$

Los cilindros D tienen un volumen de 12,7 pies, en consecuencia su FDF es de **0,16 litros/psi**. Los FDF para los diferentes cilindros son:

D = 0,16 litros/psi, E = 0,28 litros/psi, G = 2,41 litros/psi, H = 3,14 litros/psi, K = 3,14 litros/psi.

Entonces para calcular el tiempo de duración de flujo de un cilindro se debe utilizar la siguiente fórmula después de tener el dato del Factor de Duración de Flujo.

Si tengo un cilindro H con una presión de 1200 PSI leída en el manómetro y voy a aportar un flujo de 4 litros de oxígeno por minuto su duración es de 15 horas aproximadamente.

PRESIÓN DEL CILINDRO LEÍDA EN EL MANÓMETRO = 1200 psi.

FDF PARA EL CILINDRO "H" = 3,14 litros/psi.

FLUJO QUE SE VÁ A ADMINISTRAR = 4 litros por minuto.

$1200 \times 3.14 / 4 = 942 \text{ minutos} = 15 \text{ horas.}$

¿Cómo calcular la fracción inspirada de oxígeno necesaria para evitar los problemas por cambios de altura en el transporte de los pacientes críticos?

Como en el transporte de los pacientes críticos, éstos pueden presentar problemas por cambios en la altitud, se deben realizar los ajustes para mantener una tensión de oxígeno alveolar constante, utilizando la siguiente fórmula:

CAMBIO DE LA FRACCIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO PARA EL TRANSPORTE DE UN PACIENTE CRÍTICO

$$\frac{\text{PRESIÓN BAROMÉTRICA} + \text{Fracción inspirada de } O_2 \text{ ACTUAL}}{\text{PRESIÓN BAROMÉTRICA A LA CUAL VIAJARÁ}}$$

Por ejemplo, un niño está siendo transportado de un nivel de 760 mm/Hg a uno de 681 mm/Hg. Antes del transporte, el paciente requiere FIO₂ del 40%. ¿Qué FIO₂ requiere para el transporte? 0,45 o 45 % de oxígeno ($760 \times 0,4 / 681$).

LECTURAS RECOMENDADAS

1. BRANSON, Richard et al. Respiratory Care Clinics of North América. Humidification: Current Therapy and Controversy. Editorial Saunders. Volúmen 4 y 5. Número 2. Estados Unidos de América:1998.
2. WEST, John B. Fisiología Pulmonar . 3 edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires. 1987. 167 páginas.
3. QUEVEDO, Augusto et al. Fundamentos de Pediatría. El Niño en Estado Crítico. 1 edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas CIB: 2001. 890 páginas.
4. DE LA TORRE, F.J. ABC de la Insuficiencia Respiratoria. 1 edición. San Salvador, barcelona. Edikamed:1995. 750 páginas.
5. SHAPIRO, Barry; PERUZZI, William t y TEMPLIN Rozanna. Manejo Clínico de los Gases Sanguíneos. 5 edición.Buenos aires. Editorial Panamericana: 1998. 381 páginas.
6. EGAN, Donald f et al. Fundamental of respiratory Care. 6 edición. Estados Unidos de América: 1998. 1197 páginas.
7. FROWNFEELTER, Elizabeth Dean. Cardiopulmonary Physical Therapy. 3 edición. St Louis Missouri. Editorial Mosby. St Louis Missouri: 1996. 787 páginas.
8. GOLDSMITH, Jay P; KAROTEIN, Edward. Assisted Ventilation of the Neonato. 3 edición. Editorial Saunder. Estados Unidos de América: 1998. 530 páginas.

PAPEL DEL MÉDICO GENERAL EN LA ATENCIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO

Juan Carlos Bocanegra R.

“En las enfermedades muy agudas, y a causa de su gravedad, las medidas más activas son siempre las mejores”

Aforismo Hipocrático.

OBJETIVOS

1. Definir los términos: paciente crítico, apoyo vital y unidad de cuidados intensivos.
2. Reconocer el papel del médico general en la atención del paciente crítico.

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

Paciente Crítico: “es aquel paciente, que presenta alteración en la función de uno o varios de sus órganos o sistemas; situación que puede comprometer su supervivencia en algún momento de su evolución, por lo que la muerte es una alternativa posible”.

Apoyo vital: “es toda técnica que aplicada al organismo puede sustituir la función fisiológica de un órgano cuando su disfunción pone en peligro la vida: soporte ventilatorio, soporte hemodinámico”.

Unidad de cuidados intensivos (UCI): “es el lugar destinado para el manejo de pacientes críticos con disfunción de órganos y sistemas, que debe contar, con tecnología de punta, y con el concurso de un equipo multidisciplinario del cual hacen parte médicos especialistas capacitados en el manejo de este tipo de pacientes”.

Para el desarrollo del capítulo es importante, dar respuesta a los siguientes interrogantes: ¿tiene el médico general algún papel en el manejo del paciente crítico?, y ¿es la unidad de cuidados intensivos el único sitio, en el cual se manejan pacientes críticos? El análisis de los siguientes casos nos permitirá responder a los interrogantes planteados:

Caso 1.

Está usted como médico general en un apartado puesto de salud, atendiendo el parto de una joven primigestante, sin ningún antecedente en particular, quien después del alumbramiento presenta hemorragia de más o menos 1500cc, con compromiso del estado de conciencia (agitación) y compromiso hemodinámico, presión arterial 60/30 mm/Hg.

Caso 2.

Joven de 20 años, de sexo masculino, quien al conducir su motocicleta sin casco y en estado de embriaguez sufre accidente de tránsito. Es llevado inicialmente a la unidad local de salud, encontrándose al ingreso Glasgow de 5/15, pupilas anisocóricas por midriasis derecha, presión arterial 80/40 mm/Hg.

Caso 3.

Usted es el médico de planta del área quirúrgica en un hospital de tercer nivel, y encuentra un paciente de 78 años; en su segundo día post-quirúrgico de laparotomía por apendicitis perforada; quien manifiesta dificultad respiratoria, y sensación de sed. Al examen físico usted encuentra paciente febril, taquicárdico (frecuencia cardíaca de 126), polipnéico (FR de 25), signos de deshidratación, y presión arterial de 90/60 mm/Hg.

La paciente del primer caso no se encuentra en una unidad de cuidados intensivos, ni será manejada por un especialista con entrenamiento en cuidado crítico, pero es una paciente crítica que requiere de atención y medidas inmediatas por parte del médico general. A la vez que usted como médico general, determinó la causa de la hemorragia y la trató: atonia uterina: oxitocina, ergotamina; restos placentarios: extracción de restos placentarios, legrado; usted debió realizar medidas de reanimación tales como: administración de oxígeno, canalización de dos venas periféricas con venocath 14 ó 16; reposición de líquidos endovenosos con cristaloides o coloides, administración de vasopresor, para cumplir con los objetivos terapéuticos de restablecer la volemia y la oxigenación.

En el segundo caso, este paciente seguramente tendrá un manejo especializado de su patología en un centro asistencial de tercer o cuarto nivel, que incluye atención de urgencias, valoración especializada, tomografía axial computadorizada (TAC), manejo quirúrgico, y posteriormente manejo en una unidad de cuidados intensivos con medidas de protección cerebral, monitorización invasiva (catéter de presión venosa central, PVC), presión intracraneana (PIC), catéter yugular ascendente, soporte ventilatorio mecánico y soporte inotrópico. Pero, es un paciente crítico desde el momento de su accidente y requiere atención y medidas inmediatas por parte del médico general. Las medidas que se realicen en los primeros sesenta minutos posteriores al trauma determinarán su pronóstico. Por lo tanto, es el médico general el encargado de iniciar las medidas de protección cerebral, que entre otras incluye: oxigenación, protección de vía aérea mediante intubación orotraqueal, adecuación de volemia administrando solución salina normal, vigilancia estrecha de signos vitales; todas estas medidas buscan cumplir con el objetivo fundamental de evitar la hipoxemia e hipotensión.

Un porcentaje variable de pacientes críticos, con trauma severo, no acuden directamente al centro asistencial de tercer o cuarto nivel, sino que son atendidos en primera instancia en unidades locales. En este primer estadio, la estabilización hemodinámica y respiratoria, el diagnóstico precoz de las lesiones sistémicas y una intervención quirúrgica inmediata en los casos indicados de politraumatismo, son los puntos más importantes a destacar. Específicamente en el tratamiento del paciente con trauma encéfalo craneano, es este el primero y el más importante de los períodos. El intervalo de tiempo que media entre el momento del accidente y la llegada al centro asistencial de tercer o cuarto nivel, es sin lugar a dudas uno de los períodos más decisivos en su futuro. Un manejo inadecuado de estos pacientes en este periodo, disminuye considerablemente las posibilidades de un buen resultado final. La calidad asistencial y la rapidez en el traslado, son los aspectos fundamentales del tratamiento en este período. Aunque la verdadera prevalencia puede ser muy variable, se calcula que aproximadamente el 18% de los pacientes con trauma encéfalo craneano presentan hipoxia en el período pre-hospitalario ($\text{PaO}_2 < 60$), secundaria a trastornos del ritmo y de la frecuencia respiratoria, a obstrucción de vía aérea u otras anomalías. La frecuencia de hipotensión (TA sistólica < 90 mm Hg) en pacientes con trauma encéfalo craneano, llega a ser de hasta el 31% en algunos estudios. Los resultados del Traumatic Coma Data Bank (TCDB) han evidenciado que la

hipotensión y la hipoxia son factores independientes de mal pronóstico. Chesnut demuestra que la existencia de hipotensión provoca un incremento de la mortalidad en un 150%. Resulta obvio, que una correcta reanimación del paciente neurotraumático es esencial si se pretende ofrecer unas expectativas razonables de supervivencia y calidad de vida.

El tercer caso se trata de un paciente post-quirúrgico, hospitalizado en un centro asistencial de tercer nivel. El paciente requiere manejo especializado en la unidad de cuidados intensivos, pero mientras ello ocurre, es usted como médico general junto al cirujano, los encargados de sospechar que es un paciente crítico que cursa con un cuadro de respuesta inflamatoria sistémica, secundaria a sepsis abdominal, con disfunción orgánica múltiple. Por lo tanto, deben realizar un examen físico más completo; solicitar paraclínicos (hemograma, ionograma, coagulograma, química sanguínea, gases arteriovenosos, Rx de tórax); vigilar estrictamente los signos vitales, diuresis y precarga (PVC). De acuerdo a lo anterior, deben iniciar un manejo oportuno, que incluye entre otras medidas: optimizar el aporte de oxígeno; asegurar aporte adecuado de líquidos endovenosos; iniciar apoyo inotrópico. No se puede esperar hasta que el paciente llegue finalmente a la unidad de cuidados intensivos o a que curse con un shock séptico para iniciarle estas medidas.

Nótese, que en los tres casos anteriores usted como médico general, en sitios diferentes a la unidad de cuidados intensivos, manejó pacientes críticos, y aplicó medidas de apoyo vital. Estos tres casos, son sólo tres ejemplos de algunas situaciones en las que usted como médico general enfrentará pacientes críticos. Existen otros posibles escenarios: infarto agudo del miocardio complicado, insuficiencia respiratoria, recién nacido con Apgar inadecuado, paro cardiorrespiratorio, entre otros.

El análisis de los tres anteriores casos nos permite responder a los interrogantes planteados al inicio del capítulo:

¿Tiene el médico general algún papel en el manejo del paciente crítico?

La respuesta es un SI rotundo. El médico general juega un papel fundamental en la atención del paciente crítico. A pesar de que con las nuevas exigencias del sistema general de seguridad social en salud, y en particular de las distintas empresas promotoras de salud (EPS), es cada vez menor el número de médicos generales que laboran en las unidades de cuidados intensivos y su espacio allí es cada vez más reducido, ello no implica que no pueda ni deba prestar atención a pacientes críticos. Ya se ha visto como la gran mayoría de pacientes críticos, por diversas circunstancias no pueden ser manejados inicialmente en las unidades de cuidados intensivos. Son manejados en primera instancia por médicos generales, y es este manejo inicial el que determina en un alto porcentaje, el pronóstico del paciente.

¿Es la unidad de cuidados intensivos el único sitio, en el cual se manejan pacientes críticos?

No cabe ninguna duda que por su infraestructura, diseño, capacidad técnica y científica, la unidad de cuidados intensivos es el lugar mas adecuado para el manejo del paciente crítico. Pero la UCI no es el único sitio en el cual se manejan pacientes críticos. Por diversas razones (por ejemplo demanda superior a la oferta), no todos los pacientes críticos pueden ser tratados allí, razón por la cual su manejo es realizado en los servicios

de urgencias, recuperación, quirófanos o salas de hospitalización y como se ha señalado con anterioridad, en muchas ocasiones la atención inicial del paciente crítico es realizada en una unidad local de salud. Se recordará que un paciente se cataloga como crítico cuando presenta disfunción en algunos de sus órganos o sistemas, lo cual pone en riesgo su supervivencia. Esta definición es válida independiente del sitio en donde se encuentre el paciente. Este hecho es olvidado por la mayoría de médicos especialistas y médicos generales quienes son “ciegos” ante las manifestaciones, inicialmente sutiles por parte del paciente, que le indican que se trata de un paciente crítico. Son los médicos generales y especialistas no intensivistas quienes en primera instancia y desde su respectivo espacio deben reconocer al paciente crítico que tienen al frente, y manejarlo como tal. La diferencia en el manejo de un paciente crítico no la hace el sitio, la tecnología o la infraestructura. La diferencia es hecha por una actitud vigilante, un compromiso con el paciente, asociadas a una gran capacidad de análisis y rápida respuesta.

CONCLUSIÓN

El médico general juega un papel fundamental en la atención del paciente crítico, y si bien, la UCI es el lugar más apropiado para el manejo de este tipo de pacientes, no siempre es posible. El médico general es el encargado en la mayoría de los casos del manejo inicial del paciente crítico, siendo esta etapa fundamental para el pronóstico final. El manejo del paciente crítico exige una serie de competencias que incluye: la integración de conocimientos de fisiología, patología, farmacología (especialmente pulmonar y cardiovascular) aplicadas al paciente y el desarrollo de habilidades básicas en cuanto a reanimación, manejo de vía aérea, manejo de líquidos y electrolitos, además de una actitud de compromiso y responsabilidad.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. MARINO, Paul L: *El libro de la UCI*, Segunda Edición, Williams & Wilkins, 1998.

UNIDAD 3

Anestesia Local, conductiva y sedación.

Anestésicos locales



Anestesia conductiva



Bloqueos más frecuentes en la práctica
de la medicina general



Guías prácticas de sedación y analgesia
para médicos no anestesiólogos



FARMACOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Jaime Jaramillo M.
Gustavo Reyes D.

OBJETIVOS

Al terminar el presente capítulo, el lector estará en capacidad de:

1. Comprender la estructura química de los anestésicos locales.
2. Reconocer los mecanismos de acción, absorción, distribución y metabolismo de los anestésicos locales en el organismo.
3. Identificar los usos de los anestésicos locales.
4. Establecer los signos, síntomas y el manejo de las complicaciones de los anestésicos locales.
5. Aprender el uso adecuado de la lidocaína.

INTRODUCCIÓN

Como uno de los procedimientos anestésicos que realiza el médico general en la práctica clínica es la aplicación de anestesia local para procedimientos menores, se hace necesario presentar en este libro una síntesis de los aspectos farmacológicos más relevantes de los anestésicos locales; y en forma especial describir el uso de la lidocaína, que en el contexto actual es el anestésico ideal para ser usado por médicos no anestesiólogos. Por lo anterior, inicialmente se describe en forma general la química de los anestésicos locales, el mecanismo de acción, absorción, distribución y metabolismo; la identificación y manejo de las complicaciones y finalmente se listan algunos lineamientos generales para el adecuado uso de la lidocaína. No obstante, la síntesis presentada en este capítulo, la práctica de la anestesia local debe considerarse como un procedimiento que puede desencadenar potenciales complicaciones que ameritan un conocimiento claro y práctico de los anestésicos locales.

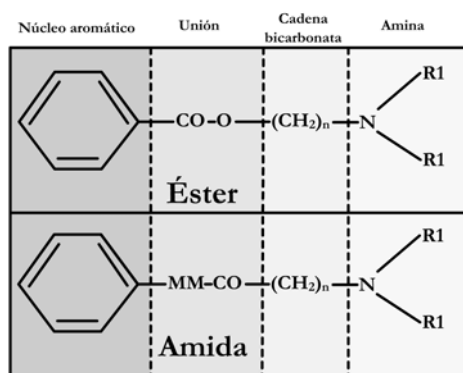
¿Qué son los anestésicos locales?

Los anestésicos locales son fármacos que se utilizan para producir anestesia o analgesia, puesto que bloquean la generación y propagación del impulso eléctrico en los tejidos excitables cuando se aplican en concentraciones adecuadas cerca de las fibras nerviosas, en el espacio peridural o raquídeo.

Química de los anestésicos locales

Si concebimos el anestésico local como una llave especial, encontraremos que esta llave (la molécula de principio activo) tiene cuatro porciones y, que cada una de ellas se relaciona de una manera particular con la chapa (el ser vivo al cual se inyecta el anestésico local).

La primera porción, permite que la llave entre en la chapa; habitualmente es un anillo bencénico substituido que se orienta hacia los lípidos de las membranas; y por eso se le llama extremo lipofílico; la adición de cadenas laterales en esta porción aumenta la liposolubilidad de la molécula. La segunda porción, permite que la llave salga de la chapa; la unión química entre la primera y la segunda porción de la molécula puede hacerse mediante un radical del grupo éster o uno del grupo amida, y esto determina que la molécula sea degradada en el plasma (amino-éster) o en el hígado (amino-amida). La tercera porción, determina el volumen y la profundidad de la llave para que encaje mejor en la guarda (los sitios de acción); habitualmente es una cadena hidrocarbonatada más precisamente, un alcohol con dos átomos de carbono; el aumento del tamaño en esta cadena incrementa la liposolubilidad de la molécula. La cuarta porción, determina la forma de la llave, es decir permite que la llave mueva la guarda y abra la cerradura (el canal de sodio); necesariamente, esta porción debe tener una terminación amino, que se orienta hacia las interfases líquidas, y por eso se le llama extremo hidrofílico. (Ver Figura 1).



Las diferencias en la fórmula química y en la configuración tridimensional de esta terminación hidrofílica permite separar los anestésicos del grupo aminoamida en dos familias químicas y en varios isómeros ópticos. Las familias químicas son las aminas (terciarias o cuaternarias), en las cuales se encuentran la lidocaína, la prilocaína y la etidocaína y; las pipercoloxilididas, en las que se incluyen la mepivacaína, la bupivacaína y la ropivacaína.

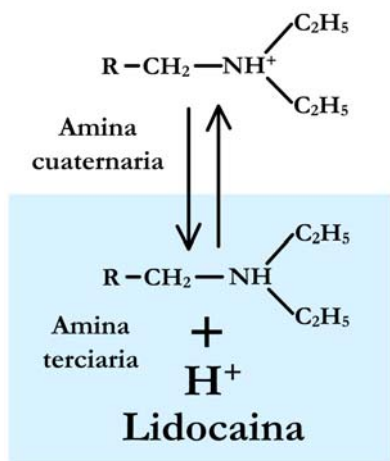


Figura 1. Estructura química de las moléculas de anestésicos locales. En la parte inferior se muestra la estructura de las aminas cuaternarias y de las terciarias (lidocaína).

Una solución comercial de anestésicos locales está compuesta por la base del anestésico, ácido clorhídrico, y un disolvente que permita una combinación en solución de las dos formas en las cuales se encuentran las sales de amonio; es decir, una mezcla de las moléculas ionizadas con las no ionizada. Los anestésicos locales en su forma sintética pura son bases débiles (pH entre 7,5 y 9), pero para las presentaciones comerciales más usadas se envasan en forma de sales ácidas (pH entre 4 y 7), porque la forma activa (la base) es liposoluble pero muy poco soluble en agua; para poder ser envasada en una forma hidrosoluble, a la base se le debe agregar un radical ácido, que habitualmente es un hidrocloreuro (HCl), con lo cual se obtiene la sal ácida. A su vez, la base del anestésico local contiene un radical amonio, que puede

hallarse en dos formas: una conjugada, o protonada, que une por fuerzas de Van Der Waals un ión hidrógeno al átomo de nitrógeno, y por esto también se le conoce como ionizada o ácida; y otra no conjugada, o no protonada, que está libre del hidrógeno, y por esto también se le conoce como no ionizada o básica.

Para que el anestésico sea soluble en el tejido, debe ser inyectado en forma de ácido; pero para poder atravesar las membranas lipídicas, la molécula debe perder el hidrogenión. Una vez que se ha liberado el ión, se une a un radical hidroxilo (OH^-) para formar agua; luego que el anestésico ha atravesado la membrana, la molécula se encuentra disuelta en otra solución, y ésto hace que nuevamente atraiga un hidrogenión (H^+); el cual es aportado por el agua tisular. El anestésico local se une a sus sitios de acción desde adentro de la célula y para llegar hasta este sitio, la molécula debe atravesar la membrana celular en su forma liposoluble; sin embargo, una vez que llega al citoplasma, debe trocar nuevamente su forma a la molécula hidrosoluble, y para ello debe atraer nuevamente un hidrogenión (H^+). (Ver figura 2.)

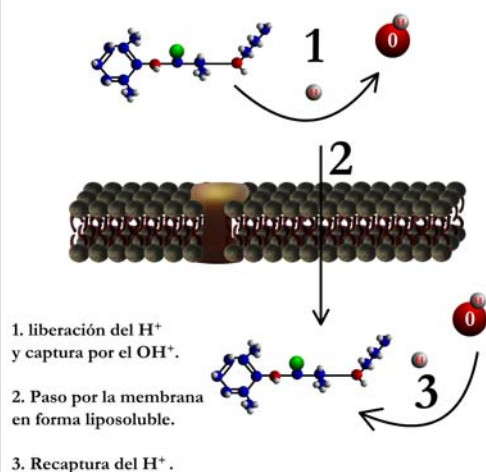


Figura 2. Paso del anestésico local por la membrana.

El recipiente en el cual viene envasada la solución comercial del anestésico local puede modificar las cargas eléctricas y la configuración tridimensional de las moléculas del anestésico local, o hacer necesario el uso de preservativos. Se ha demostrado que el vidrio y el metal interactúan vigorosamente con el anestésico, y que esta interacción puede inactivar una parte del mismo; por este motivo, el frasco de vidrio que va a contener un anestésico local debe ser sometido a un proceso de aislamiento electromagnético en su interior. En cambio, el polipropileno no tienen este problema y por eso hoy en día se prefiere envasar el medicamento en estos recipientes; otra ventaja del

recipiente plástico es que permite moldear su abertura para que la jeringa se pueda acoplar directamente al frasco ("sistema Duofit"®), con lo cual se evita el riesgo de punciones accidentales al momento de llenar la jeringa. Por otra parte, si se quiere envasar un anestésico local en un frasco vial para dosis múltiples o con adrenalina, es necesario adicionar un preservativo como antibacteriano y para prevenir la oxidación del vasoconstrictor, generalmente se usan el metilparabeno y el metabisulfito, que pueden ocasionar reacciones alérgicas y neurotoxicidad. Por estos motivos, no se recomienda usar el anestésico que viene envasado en un frasco vial multidosis con adrenalina ni los cartuchos para uso odontológico en los bloqueos tronculares y del neuroeje.

Mecanismo de acción

Volviendo a la analogía, cuando la llave abre la compuerta, se modifica un desequilibrio donde es imperativo mantener entre los dos lados la entrada y se alteran las condiciones necesarias para establecer una comunicación efectiva entre el cuarto y el resto de la casa; aunque esta llave puede abrir cualquier cerradura, se acopla mejor a la que están

localizadas en ciertos portones. Dicho en términos fisiológicos, significa que los anestésicos locales bloquean la generación y la propagación del impulso eléctrico en todas las células excitables, porque alteran el potencial de acción con una intensidad que es directamente proporcional a la concentración en el sitio de efecto; en las células excitables, la energía potencial para conducir los impulsos nerviosos proviene del desequilibrio iónico que se genera entre los dos lados de una membrana semipermeable; y la tendencia natural al equilibrio iónico entre los dos lados de una membrana es contrarrestada por unas enzimas que requieren energía para ser activadas y poder funcionar, llamadas la ATP/asas de sodio y de potasio, que en las células nerviosas mantienen y crean el desequilibrio iónico necesario para la transmisión de los impulsos nerviosos. El anestésico local impide que el estímulo alcance el umbral suficiente para desencadenar un potencial de acción en todas las células del organismo, pero este efecto es más notable en el tejido nervioso (nervios periféricos, medula espinal y cerebro) y en el músculo estriado (esquelético y cardiaco).

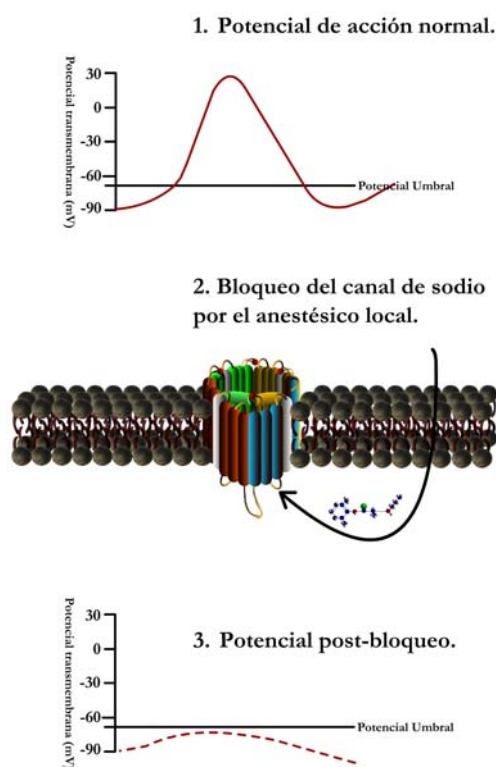


Figura 3. Mecanismo de acción de los anestésicos locales.

continuación, se desarrolla una corriente más lenta que permite el flujo de iones de potasio al exterior de la membrana celular; como resultado de esto, se repolariza la membrana y se restaura la neutralidad eléctrica. Posteriormente, durante el periodo de reposo, la enzimas se encargan de restaurar la composición iónica, facilitando la salida del sodio y la entrada del potasio. La inhibición del potencial de acción sucede primordialmente porque el anestésico local se une a una macromolécula que atraviesa

Desde el punto de vista electrofisiológico, se ha observado que los anestésicos locales deprimen la primera fase del potencial de acción; es decir, reducen la amplitud y la velocidad de la conducción, sin cambiar el umbral. Una membrana celular tiene un potencial de reposo que varía entre -50 a -90 mV; este estado es el resultado del trabajo constante de las ATP/asas, que permanentemente están excluyendo una molécula de potasio por cada tres moléculas de sodio que entran, lo cual resulta en un estado de hiperpolarización de la membrana; los cambios en los componentes de esta corriente y la activación de algunas puertas de entrada que dependen de la corriente conducen a la alteración del potencial de reposo. Durante un potencial de acción los canales de sodio se abren brevemente y permiten la entrada de una pequeña cantidad de iones de sodio al interior de la célula, lo cual despolariza la membrana celular. A

la membrana celular y altera el flujo de los iones sodio a través de ella. Este poro iónico, que se conoce con el nombre de receptor de tetrodotoxina o canal de sodio, es una glicoproteína grande compuesta por cuatro dominios que se repiten y cada uno de ellos contiene una secuencia de 6 a 8 aminoácidos; los dominios forman una estructura alfa-helicoidal que atraviesa la membrana nerviosa. El sitio al cual se une el anestésico local es la subunidad alfa, muy cerca del poro por donde se conducen los iones de sodio. Puesto que los cambios en el canal de sodio explican sólo en forma parcial los efectos del anestésico local, se cree que no existe un sitio único de acción. Efectivamente, se han identificado otros sitios donde los anestésicos pueden unirse y ocasionar cambios en el potencial de acción o en la función celular. Los estudios de laboratorio han reportado efectos sobre otros receptores localizados en la membrana celular, en las proteínas asociadas a ella, en las sinapsis nerviosas, y en las organelas intracelulares.

Usos de los anestésicos locales

El principal uso de los anestésicos locales es para realizar anestesia loco-regional. Ésta consiste en inyectar una solución de anestésico local lo más cerca posible del tejido nervioso, cuya transmisión se quiere interrumpir. Dependiendo del sitio donde se inyecta el anestésico local, éste atraviesa varias estructuras anatómicas cerca para poder llegar al sitio de acción, entre otras: las fascias que separan al tejido del paquete vasculo-nervioso, los tabiques que separan el nervio de los vasos sanguíneos, el epineuro, el perineuro, el endoneuro y la membrana celular del axón. En la **tabla 1** se listan los tipos de bloqueo que se pueden realizar, el tejido nervioso donde actúa y algunos ejemplos. En la **tabla 2** se describe las diferentes fibras nerviosas que se pueden bloquear y el orden del bloqueo.

Tabla 1. Tipos de anestesia regional de acuerdo con el tejido nervioso que se pretende bloquear.

TIPO DE BLOQUEO	TEJIDO NERVIOSO	EJEMPLOS
Central.	Las neuronas y los axones de la médula espinal y de los ganglios sensitivos.	Subdural, epidural y caudal.
Troncular.	Los axones contenidos en los troncos nerviosos.	Plexo braquial, plexo cervical, plexo lumbar y plexo sacro, etcétera.
Periférico.	Los axones contenidos en los nervios periféricos.	Nervios ciático, femoral, safeno, radial, mediano, cubital, trigémino, facial, etcétera.
De campo.	Los axones contenidos en los nervios superficiales y las fibras nerviosas del tejido.	Infiltración en rombo, alrededor de la lesión que se va a resear.
Local.	Las fibras nerviosas terminales, los corpúsculos y las terminaciones nerviosas libres.	La anestesia tópica en las mucosas, la infiltración en la piel y la absorción de una crema en por la piel (EMLA) o las mucosas.

Tabla 2. Tipos de fibras nerviosas y sus características.

TIPO DE FIBRA		DIÁMETRO (μm)	FUNCIÓN	VELOCIDAD (m / s)	MIELINA	ORDEN BLOQUEO
C		0,3 – 1,4	Impulsos autonómicos post-ganglionares. Percepción del dolor visceral y los reflejos.	0,5 – 2,2	No	1
B		< 3	Impulsos autonómicos post-ganglionares.	3 – 15	+	1
A	delta	2 – 5	Dolor. Sensación térmica.	12 - 20	++	2
	gama	3 - 6	Impulsos motores. Tono muscular involuntario.	15 -30	++	3
	beta	5- 12	Tacto. Presión.	30 – 70	++	3
	alfa	12-20	Impulsos motores somáticos. Propiocepción.	70- 120	++	4

Absorción, distribución y metabolismo

La migración del anestésico desde su sitio de acción hacia los tejidos desde donde puede ser absorbido por la circulación, para que posteriormente se distribuya a los órganos encargados de su metabolismo y eliminación, sigue el mismo camino que acabamos de describir para la concentración en el sitio de efecto, pero en sentido inverso. A diferencia del nervio, donde la concentración dentro del axoplasma va aumentando progresivamente, en el espacio intravascular la concentración plasmática se mantiene baja, gracias al flujo constante, a la dilución en un gran volumen de distribución y al metabolismo. Lo ideal sería que el anestésico local se limitara a ocupar los receptores en el nervio periférico, y que después de abandonarlo, fuera eliminado del organismo sin afectar otros tejidos; pero ésto es imposible porque el anestésico local parte desde el sitio de inyección hasta el resto del cuerpo en una cantidad que está determinada fundamentalmente por su unión con las proteínas y por el flujo sanguíneo a los órganos, y por este motivo, los efectos tóxicos se hacen más manifiestos en el cerebro y en el corazón; la concentración plasmática del anestésico también está determinada por los volúmenes de distribución y por el aclaramiento plasmático; finalmente, los anestésicos locales se eliminan mediante su transformación a sustancias más polares, que son fácilmente removidas por los riñones.

La velocidad con la cual el anestésico local es absorbido hacia la circulación es directamente proporcional al flujo sanguíneo del tejido donde se inyecta, e inversamente proporcional a su liposolubilidad y a la proporción del medicamento que se une a las proteínas. Inicialmente, el gradiente de concentración entre el tejido y los compartimentos aledaños, bien sea el espacio intravascular o intraneural, tiende al infinito y por eso el anestésico viaja rápidamente; pero luego de este periodo inicial, la migración del anestésico guarda una proporción directa con el flujo sanguíneo de los tejidos. A mayor liposolubilidad, mayor penetración del anestésico en todas las membranas celulares, y por ende, mayor permanencia en el tejido nervioso.

Cuando el flujo disminuye, el gradiente de concentraciones tiende a cero y la velocidad de la migración disminuye; por el contrario, cuando el flujo sanguíneo aumenta, el gradiente de concentraciones tiende al infinito y la velocidad de la migración aumenta. Sin embargo, el razonamiento resulta más complicado porque el anestésico local por sí mismo es capaz de modificar el flujo sanguíneo del tejido donde fue inyectado, por

varios mecanismos: el aumento o la disminución en la liberación local de sustancias vasoactivas, el bloqueo de las fibras terminales del sistema neuro-vegetativo, simpático y parasimpático, y la inhibición o el estímulo en la contracción del músculo liso de las arteriolas, por cambios en los segundos mensajeros, en la energía y en el calcio. El resultado final depende de la suma y resta de estos cambios; excepto la cocaína y la ropivacaína, los demás anestésicos aumentan el flujo sanguíneo local.

La adición de un vasoconstrictor, como la epinefrina, a la solución del anestésico que causa vasodilatación, anula este efecto o incluso puede inducir vasoconstricción, con lo cual se aumenta la intensidad del bloqueo y se prolonga la duración de la acción. La concentración óptima para producir estos efectos es de 5 mcg de epinefrina por cada mililitro de la solución del anestésico; es decir, 1 gramo de adrenalina por cada 200.000 ml de solución; o, expresado de otra manera, una de concentración de 1:200.000. Sin embargo, la adición de epinefrina a la ropivacaína y a la cocaína no reduce la absorción sistémica ni aumenta el tiempo de bloqueo, pero sí pone en riesgo de isquemia al tejido; y por esta razón no hay preparaciones comerciales de ropivacaína con epinefrina, ni se recomienda su uso. Naturalmente, la epinefrina que se inyecta en el tejido; también se absorbe y ocasiona efectos sistémicos; donde esto puede ser peligroso para los pacientes con angina de pecho, hipertensión no controlada, arritmias cardíacas, insuficiencia útero-placentaria y tratamiento con inhibidores de la mono-amino-oxidasa (IMAO); tampoco se recomienda su uso para bloqueos en territorios con alto riesgo de isquemia, ni para la anestesia regional intravenosa. Pero, al mismo tiempo, la epinefrina disminuye la absorción sistémica e incrementa la tolerancia del paciente a los efectos cardiovasculares adversos de los anestésicos locales; y por estos motivos mejora el rango de seguridad de los mismos.

La mayor parte del anestésico local se une a las proteínas en muchos sitios, y en cada uno de ellos funciona como un depósito de droga, pues solamente pueden pasar las membranas para llegar hasta el nervio o hasta el endotelio y la circulación sistémica aquellas moléculas que no están ligadas con una proteína. El anestésico se une a las proteínas en los siguientes sitios: el tejido donde fue inyectado, el nervio, los receptores en la membrana celular del axón, el plasma, los órganos distantes al sitio de inyección y los receptores localizados en células diferentes al nervio periférico. Una vez que el anestésico local se encuentra en la sangre, se distribuye entre el espacio extracelular, donde un porcentaje importante se une a las proteínas plasmáticas, y el espacio intracelular (donde otro porcentaje importante se une a las proteínas de todas las células sanguíneas); como los eritrocitos son la porción más importante, la mayoría del anestésico se une a ellos. Finalmente, queda una pequeña porción del anestésico local en forma libre, es decir sin unirse a las proteínas.

Cada proteína tiene varios sitios donde puede unirse el anestésico local. Se sabe que la alfa1-glicoproteína ácida tiene pocos sitios de enlace, pero que estos sitios tienen una alta afinidad por las moléculas del anestésico local; en cambio, la albúmina es muy rica en sitios de unión, pero la afinidad de esta proteína por las moléculas del anestésico es baja; el resultado es que la mayor parte del anestésico se une a las moléculas de glicoproteína ácida. El enlace químico entre el anestésico y el sitio de unión en la proteína se hace mediante fuerzas de Van der Waals; esto quiere decir que no es un enlace covalente, sino una atracción entre dipolos, que son débiles y pueden romperse fácilmente. En consecuencia, el porcentaje de unión a las proteínas y la fracción de moléculas libres están íntimamente relacionados con el pH y con el ambiente iónico en la sangre y en los tejidos. Además, así como el pH, las concentraciones de lactato y de electrolitos están determinados genéticamente, el número de sitios de enlace, tanto en las proteínas plasmáticas como en los tejidos de depósito, presenta enormes variaciones

entre las especies; esto puede explicar algunas inconsistencias cuando se investigan las dosis letales y las dosis tóxicas; así como las dificultades para extrapolar algunos experimentos realizados en animales a la práctica clínica. En términos generales, los perros toleran mejor las dosis tóxicas que los ovejos y que los monos; aunque los investigadores no se han puesto de acuerdo, al parecer la susceptibilidad de los últimos es la que más se asimila a la de los humanos.

En teoría, los anestésicos que tienen un porcentaje alto de unión a las proteínas son más seguros que aquellos con bajo porcentaje de unión; pero esto es cierto sólo para los pacientes sanos y en condiciones clínicas normales. Se supone que la bupivacaína, la etidocaína y ropivacaína son más seguras que la lidocaína; porque la fracción de droga libre es más baja, y en consecuencia, la cantidad de moléculas que puede abandonar la circulación para unirse con los receptores del corazón y del cerebro es menor. Sin embargo, esto no es cierto en los pacientes críticamente enfermos. Este fenómeno se explica mejor mediante ejemplos: si inyectamos accidentalmente en una vena 100 mg de lidocaína a un paciente sano, el 64% de esta dosis se uniría a las proteínas; es decir, que 36 mg estarían libres en el plasma y; si inyectamos los mismos 100 mg de bupivacaína al paciente, tendremos el 95% unido a las proteínas, lo cual quiere decir que la fracción libre es 9 veces menor (5 mg). Como la bupivacaína es 4 veces más potente que la lidocaína, si expresamos la dosis libre en miligramos de anestésico local equipotente, el riesgo de sufrir toxicidad es mayor con la lidocaína que con la Bupivacaína (36 mg vs 20 mg); pero si sufrimos el mismo accidente con un paciente en estado de acidosis e hiponatremia, en quién la unión a las proteínas puede estar reducida en un 30% pues las uniones de Van der Waals se rompen en estas circunstancias, la situación es muy diferente; puesto que la fracción libre de lidocaína pasaría a ser de 48 %, es decir que se incrementaría 0,3 veces; mientras que la fracción libre de la bupivacaína pasaría a ser del 40% , un incremento de 8 veces; entonces, el riesgo de sufrir toxicidad sistémica es mayor con la bupivacaína que con la lidocaína (160 mg vs 48 mg). Este mecanismo también puede explicar la mayor susceptibilidad a la toxicidad sistémica inducida por los anestésicos locales, especialmente por las amins de larga acción, que se ha reportado en los pacientes con compromiso de su estado general o sometidos a procedimientos que implican grandes cambios fisiológicos, en quienes generalmente se presentan alteraciones del equilibrio ácido-base y trastornos hidroelectrolíticos.

El metabolismo de los anestésicos locales está determinado por la estructura química de la unión entre el anillo bencénico y la cadena hidrocarbonatada. Cuando esta unión se realiza mediante un grupo éster, el metabolismo del anestésico se hace fundamentalmente en el plasma y lo realizan las pseudo-colinesterasas. Cuando la unión se hace mediante un grupo amino (lidocaína), el metabolismo se hace principalmente por oxidación en los microsomas del hígado; este último involucra reacciones de la fase I (oxidación) y de la fase II (hidroxilación y conjugación). Algunos de los metabolitos que se producen en la degradación de las aminoamidas son activos y pueden contribuir a los efectos secundarios. La degradación de la prilocaína produce ortotoloudina; la cual puede inducir metahemoglobinemia a altas concentraciones; la lidocaína produce monoetil-glicenexilidido (MEGX) y glicilxilidida (GX), que tienen menor efecto que la lidocaína; pero, su vida media es más prolongada y esto puede explicar el efecto antiarrítmico residual de la lidocaína; así mismo, ambos pueden contribuir a la toxicidad sobre el sistema nervioso central.

Complicaciones de los anestésicos locales

La toxicidad sistémica de los anestésicos locales puede deberse a una inyección intravascular accidental, a la absorción rápida del anestésico desde el sitio de inyección, a una sobredosis o a la condición clínica del paciente. Cada que se realiza un bloqueo es factible hacer una inyección intravascular, arterial o venosa; ya que con mucha frecuencia los nervios son acompañados por los vasos sanguíneos; el riesgo de inyección intravascular también es alto cuando la punción se realiza en regiones ricamente vascularizadas, como el cuero cabelludo, la cara, el cuello, el tórax, el miembro superior y el periné; así mismo, la inyección del anestésico en tejidos ricamente irrigados, en vísceras sólidas y en las mucosas puede ocasionar un pico de concentración plasmática más rápido y más alto de lo esperado. La sobre dosificación es más frecuente cuando el médico usa “formulas generales” para calcular la dosis en los pacientes que tienen menor masa corporal y en los niños; cuando se mezclan diferentes anestésicos locales, es importante recordar que la toxicidad sistémica de los anestésicos locales es aditiva; en consecuencia, no se puede administrar la dosis máxima permitida para cada uno de ellos. A pesar de haber administrado una dosis igual o inferior a la considerada como segura, la toxicidad sistémica puede presentarse en los pacientes con hipoxemia, acidosis y desequilibrios hidroelectrolíticos, desnutridos y en aquellos que usan concomitantemente otros medicamentos que aumenten la fracción libre del anestésico local; las mujeres embarazadas también son más susceptibles a los efectos tóxicos de los anestésicos locales; por este motivo, los anestésicos locales deben administrarse con precaución y a dosis inferiores en los pacientes con estas condiciones clínicas.

Sistema nervioso central

El efecto sistémico de los anestésicos locales se manifiesta inicialmente en el sistema nervioso central. Los síntomas neurológicos se correlacionan con la concentración plasmática y siguen una secuencia bastante predecible; puesto que a concentraciones plasmáticas bajas los anestésicos locales inducen sedación, disminuyen el consumo de oxígeno cerebral y tienen actividad anticonvulsivante, a concentraciones plasmáticas mayores inducen convulsiones y, a concentraciones muy altas provocan coma profundo y silencio eléctrico. Si se mantiene la perfusión cerebral, estos cambios se revierten espontáneamente, sin secuelas neurológicas; sin embargo, la convulsión debe tratarse inmediatamente porque incrementa la toxicidad sistémica de los anestésicos locales. La actividad muscular aumenta el consumo de O₂ y la producción de CO₂, y altera la ventilación, produciendo una reducción en el aporte de O₂ y en la eliminación del CO₂; todo esto crea un círculo vicioso de hipoxemia y acidosis mixta; lo cual incrementa la porción libre ionizada del anestésico.

La severidad y la duración de los efectos neurológicos adversos dependen del anestésico local administrado. En el caso de la lidocaína, el primer síntoma de toxicidad sistémica es el sabor metálico en la lengua, que es seguido por tinitus y vértigo; posteriormente, aparecen la agitación, el tremor, el nistagmus y las náuseas; si la concentración plasmática es más alta, aparecen convulsiones tónico-clónicas generalizadas, que habitualmente son breves y autolimitadas, con un periodo post-ictal corto y sin secuelas metabólicas o neurológicas; concentraciones mayores, ocasionan coma profundo, apnea y muerte.

Sistema cardiovascular

La toxicidad cardiovascular es menos frecuente pero más grave, particularmente la que es provocada por las aminoamidas de larga acción más liposolubles, como la bupivacaína y la etidocaína. Hasta hace 20 años se aceptaba que la toxicidad cardíaca se presentaba

si la dosis administrada era cuatro veces superior a la necesaria para inducir una convulsión, porque éste es el comportamiento típico de la procaína, de la lidocaína y de la mepivacaína; sin embargo, poco tiempo después que la bupivacaína y la etidocaína se usaron masivamente, empezaron a aparecer reportes de arritmias malignas o fatales y de cuadros de colapso cardiovascular súbito, sin síntomas neurológicos previos. Los anestésicos locales inducen cambios en la resistencia vascular, en la contractilidad del miocardio y en el ritmo cardíaco. Así mismo, el ritmo cardíaco puede alterarse hacia cualquiera de los dos extremos, ya que los cambios observados van desde la taquicardia sinusal, pasando por la taquicardia ventricular, hasta la fibrilación ventricular; o desde la bradicardia sinusal, pasando por el bloqueo completo, hasta la asistolia; no obstante, a diferencia de los cambios hemodinámicos, las alteraciones del ritmo no guardan una proporción directa con la dosis administrada. Si se interviene oportunamente, manteniendo una adecuada presión de perfusión a los órganos, administrando oxígeno con presión positiva, controlando las convulsiones y tratando las alteraciones del ritmo de manera adecuada, el paro cardíaco y el colapso cardiovascular puede revertirse. Sin embargo, el éxito de las maniobras de reanimación está íntimamente relacionado con el fármaco que ha provocado el colapso cardiovascular o el paro cardíaco. Cuando éstos son inducidos por la lidocaína, las maniobras de reanimación tienen una probabilidad de éxito cercana al 100%; cuando son inducidos por la ropivacaína, la probabilidad es ligeramente inferior; pero sensiblemente mayor que para la levobupivacaína; y las probabilidades de resucitación de un paro cardíaco inducido por bupivacaína o por etidocaína son las más bajas, así se usen medidas avanzadas como el marcapaso, la circulación extracorporea y la hemodiálisis.

La lidocaína tiene el margen de seguridad cardiovascular más amplio, la bupivacaína y la etidocaína tienen un margen muy estrecho y la levobupivacaína y la ropivacaína tienen márgenes intermedio. Puede concluirse entonces, que a diferencia de las complicaciones en el sistema nervioso central, los eventos cardiovasculares adversos no siguen una secuencia predecible. Ésto se debe a que las señales de toxicidad cardiovascular se correlacionan pobremente con la concentración plasmática, puesto que la severidad, la duración y el orden de aparición de los síntomas cardiovasculares se correlacionan mejor con las características fisicoquímicas del anestésico local administrado, que con la dosis total administrada.

Lesiones nerviosas periféricas.

Las lesiones de los nervios periféricos, transitorias o permanentes, pueden deberse a una irritación química, a una reacción inflamatoria inducida por la solución inyectada, al trauma físico que ocasiona la punción, a una inyección intraneural y a la isquemia del nervio. Las lesiones de nervio periférico son la segunda causa de litigio en anestesia; sin embargo, cerca del 50% de estas demandas fueron ocasionadas por lesiones del nervio cubital, inducida por una posición inadecuada durante la anestesia general; situación que casi nunca se presenta en un paciente que esta despierto o sedado; y por este motivo la anestesia regional puede prevenir las lesiones de nervio periférico. La solución que se inyecta puede contener sustancias capaces de ocasionar una lesión de origen químico o inflamatorio en el tejido nervioso.

La complicación neurológica atribuida con más frecuencia a la anestesia local y regional periférica es la neuropraxia. Siempre existe la posibilidad de ocasionar un trauma físico con la punta de la aguja a las estructuras nerviosas, lo cual puede dañar la vaina de mielina o seccionar los axones; ya que muchas técnicas de anestesia regional periférica exigen provocar parestesias o estimular el nervio para inducir una respuesta motora, y

ésto incrementa el riesgo de daño neurológico. Los síntomas neurológicos van desde la hipersensibilidad leve hasta la presencia de paresia severa; el daño generalmente se manifiesta por disestesia o dolor en la zona inervada por el nervio afectado; los síntomas, que duran sólo de 1 a 2 semanas después del bloqueo, generalmente pueden explicarse por fenómenos que no están relacionados con la técnica anestésica, como son el edema perineural, la inflamación y micro hematomas extra o intraneurales. Varios autores han reportado que las parestesias leves son muy comunes el día de la cirugía, que a las dos semanas han disminuido notablemente y que a las 4 semanas desaparecen; sin embargo, si éstas persisten, deben solicitarse pruebas neurofisiológicas, como potenciales evocados y electromiografía, para establecer un diagnóstico y pronóstico apropiado. El tratamiento de las neuropraxias es la fisioterapia y los analgésicos.

Reacciones alérgicas.

Aunque las verdaderas reacciones alérgicas a los anestésicos locales son escasas, ellas existen y el médico debe estar preparado para identificarlas, prevenirlas y tratarlas. De acuerdo con el grupo de estudio de la Sociedad Francesa de Anestesiología y Reanimación, durante el año de 1996 la incidencia de reacciones alérgicas perianestésicas fue de 1 por cada 13.000 anestésias, general o loco-regional y la mortalidad de esta complicación varió entre el 5 y el 7%; de ahí que, la mayoría de los pacientes que declaran ser alérgicos a los anestésicos locales realmente no lo son; lo que pasa es que ellos mismos, el odontólogo o el médico le ha dado este nombre a los efectos sistémicos adversos de la epinefrina, a la toxicidad local o sistémica del anestésico local y a las complicaciones del procedimiento quirúrgico para el cual se administra la anestesia; es frecuente que el paciente refiera ser alérgico cuando a sufrido un síncope vasovagal relacionado con el dolor, una reacción de ansiedad o un cuadro psicógeno. Un interrogatorio minucioso ayuda a hacer el diagnóstico diferencial.

Las reacciones alérgicas pueden ser desencadenadas por el anestésico local, por uno de sus metabolitos, por los preservativos y por sustancias que contaminan la solución del anestésico. La alergia a los anestésicos del grupo amino-ésteres es mucho más frecuente que la alergia a los anestésicos del grupo amino-amidas (lidocaína); esto se debe a que el metabolismo de los primeros (la procaína y sus derivados: cloroprocaína y tetracaína) produce ácido para-amino-benzoico (PABA), sustancia que hace parte de muchos productos y medicamentos, y que frecuentemente está implicada en reacciones de hipersensibilidad. Pueden presentarse reacciones de alergia cruzada; es decir, que el paciente que es alérgico a un anestésico en particular, tiene mayor riesgo de ser alérgico a varios de ellos; sin embargo, la alergia cruzada entre los anestésicos de diferente grupo es muy poco frecuente; pero esto no quiere decir necesariamente que un paciente alérgico a la lidocaína, también lo es a las otras aminoamidas. Los medicamentos que tienen un grupo amonio cuaternario, como los derivados del curare y los anestésicos locales son capaces de activar un mecanismo inmunológico que depende de la Ig E, como se ha demostrado en el 60% de los casos de reacciones alérgicas con estos medicamentos. Por otra parte, también se han implicado en las reacciones alérgicas los preservativos, que son el bisulfito, el metilparabeno y el metabisulfito.

El espectro de presentación va desde las reacciones inespecíficas de liberación de histamina hasta el choque anafiláctico. Se han clasificado en 4 grupos de severidad creciente: en el primer grupo se incluyen las reacciones cutáneas generalizadas, como el eritema y la urticaria, hasta el edema angioneurótico; el segundo, corresponde a las reacciones viscerales moderadas, como la hipotensión, la taquicardia, la rinorrea y el broncoespasmo; el tercero, está compuesto por los pacientes que presentan reacciones

viscerales moderadas o severas y el cuarto grupo por el colapso circulatorio o la imposibilidad para ventilar. La presencia de estos síntomas obliga a suspender el procedimiento quirúrgico y a iniciar inmediatamente el tratamiento que incluye el uso de antihistamínicos y de corticoesteroides por la vía parenteral y las medidas de soporte respiratorio y hemodinámico que el cuadro clínico amerite.

Prevención y tratamiento de las complicaciones

La incidencia global de lesiones neurológicas varía entre 0,5% al 7 %, de las complicaciones relacionadas con el efecto sistémico de los anestésicos locales varía entre el 5 y el 7% y las reacciones alérgicas es inferior al 0.007%. Sin embargo, cuando el médico incorpora a su comportamiento cotidiano de manera sistemática algunas acciones para prevenir estas complicaciones, y se preocupa por reconocerlas oportunamente y tratarlas correctamente, la incidencia disminuye y la mayoría de las veces los cuadros son autolimitados, breves y no dejan secuelas. Las acciones que incrementan la seguridad de la anestesia regional se muestran en la **tabla 3**.

En presencia de signos y síntomas de toxicidad sistémica o de una reacción grave de hipersensibilidad, se recomienda entablar inmediatamente las medidas que se muestran en la **tabla 4**. Luego de estabilizar al paciente, éste debe ser trasladado a una unidad de cuidado para observación por un período mínimo de 24 horas. Cuando la convulsión cede espontáneamente o con una dosis única de anticonvulsivante y no hay signos de colapso cardiovascular, el paciente debe permanecer en observación, con monitoria no invasiva continua, por un período de tiempo mínimo de 8 horas.

Tabla 3. Acciones que incrementan la seguridad de la anestesia regional.

NORMAS DE LA ANESTESIA GENERAL	
1	Realizar una adecuada valoración antes del procedimiento y explicarle al paciente los riesgos y los beneficios de la anestesia regional.
2	Considerar la oposición del paciente como una contraindicación absoluta.
3	Indicar la técnica objetivamente, entendiendo que la única consideración válida para seleccionar la anestesia loco-regional es la necesidad del paciente y su bienestar; no en las preferencias personales, los costos o las insinuaciones de cirujanos.
4	Practicar todos los días alguna técnica de anestesia regional, para mejorar las habilidades y destrezas en anestesia regional.
5	Retrasar la práctica de técnicas nuevas hasta haber visto trabajar a un experto y NO intentar las primeras experiencias en pacientes con anatomía difícil o con pobre estado general.
6	Mantener a mano un atlas y los medios audiovisuales, para repasar la anatomía y la técnica de punción, si existe la menor duda.
7	Confirmar que están disponibles todos los elementos necesarios para administrar una anestesia general, en caso de falla o de complicaciones, y abandonar la técnica si el paciente no está preparado o no acepta una anestesia general como segunda opción.
8	Confirmar que están disponibles todos los elementos necesarios para una reanimación antes de iniciar un bloqueo.
9	Calcular juiciosamente la dosis total del anestésico local, el volumen y la concentración.
10	Considerar en cada caso el uso del vasoconstrictor y de los otros aditivos.
11	Preparar personalmente la solución que va a inyectar, revisar cuidadosamente el frasco, confirmar el rótulo, utilizar siempre frascos nuevos o que hayan sido abiertos por el mismo anestesiólogo, desechar los sobrantes de origen incierto o las jeringas que no estén identificadas con certeza y evitar las mezclas o la dilución de las soluciones.

continuación **Tabla 3.** Acciones que incrementan la seguridad de la anestesia regional.

NORMAS DE LA ANESTESIA GENERAL	
12	Seleccionar el equipo adecuado. Ésto incluye: evitar el uso de equipos rehusables, preferir las agujas de punta roma, bisel corto, de pequeño calibre y aisladas, para reducir las lesiones vasculares y la probabilidad de una inyección intravascular; elegir jeringas pequeñas y de baja resistencia, para evitar la inyección rápida de altos volúmenes de anestésico local y para detectar más fidedignamente la resistencia a la inyección; y, siempre que sea posible o esté indicado, usar las ayudas técnicas, como el estimulador de nervio o la guía ecográfica, para localizar los nervios periféricos.
13	Administrar sedación suficiente para asegurar el confort del paciente, pero sin interferir con el diagnóstico precoz de los complicaciones.
14	Erradicar las soluciones de lavado jabonosas como parte de la técnica de antisepsia.
15	Aspirar con delicadeza antes de inyectar cualquier volumen de anestésico local y utilizar siempre una dosis de prueba.
16	Inyectar muy lentamente el volumen total del anestésico, con aspiraciones repetidas cada 5 ml, y con interrupciones por intervalos de 2 o 3 minutos, para observar los efectos clínicos de la inyección.
17	Mantener de manera permanente el contacto verbal, auditivo y visual con el paciente; ubicando los monitores y el paciente en la misma línea de visión.
18	Abandonar la técnica o solicitar ayuda luego de dos intentos fallidos, porque insistir tercamente o por orgullo personal, incrementa el riesgo de complicaciones, reduce la probabilidad de éxito y no satisface las expectativas del paciente.
19	Observar cuidadosamente a los pacientes en el post-operatorio inmediato, para diagnosticar y tratar tempranamente cualquier complicación que pueda estar produciendo un daño neurológico, como hematomas, abscesos, vendajes constrictivos, mala colocación del cabestrillo, etcétera.
20	Advertir los efectos tardíos normales del bloqueo y explicar los signos de alarma, que pueden indicar un daño neurológico.
21	Comunicarse con todos los pacientes uno o dos días después de la anestesia, para verificar el restablecimiento completo de la función neurológica y para calificar la satisfacción del paciente con la técnica, con el fin de asegurar un proceso de control de calidad y de mejoramiento continuo.
22	Aceptar serenamente los éxitos y los fracasos, sin comprometer el afecto personal.

Tabla 4. Tratamiento de la toxicidad sistémica.

PROBLEMA		TRATAMIENTO	COMENTARIO
Reacción sistémica		Administrar O ₂ al 100 %, bajo máscara con presión positiva. Permeabilizar la vía aérea y ventilar manualmente. Si el paciente requiere maniobras de reanimación, es preferible intubar al paciente.	Es necesario asegurar la adecuada oxigenación y ventilación, y proteger la vía aérea de una eventual broncoaspiración.
Síntomas neurológicos ó convulsión.		Primera opción: propofol a 2 mg/Kg Segunda opción: tiopental a 5 mg/ kg; Tercera opción: midazolam a dosis de 0,15 – 0,3 mg/kg.	
Alergia		Hidrocortisona (3 a 5 mg/Kg). Epinefrina (1:10.000) IV 0,01 mg/kg; puede repetirse la misma dosis cada 3 a 5 minutos.	
Arritmias	Bradicardia.	Epinefrina (1:10.000) IV 0,01 mg/kg; puede repetirse la misma dosis cada 3 a 5 minutos. Si no hay respuesta, se debe iniciar compresiones torácicas mientras se instala un marcapasos externo.	Pueden requerirse dosis 5 o 6 veces mayores a las usadas habitualmente.
	Asistolia	Compresiones torácicas, marcapasos externo.	

continuación **Tabla 4.** Tratamiento de la toxicidad sistémica.

PROBLEMA		TRATAMIENTO	COMENTARIO
Arritmias	Taquicardia o fibrilación ventriculaar.	Cardioversión inmediata con 100 jules o 0,5-1,0 J/kg. Si la dosis inicial es insuficiente, se puede aumentar a 200 jules o 2 J/kg.	
	Taquicardia supraventricular o ventricular sostenida.	Primeras opciones : Adenosina (0,1 mg/kg). Amiodarona (5mg/kg) en 20 a 60 minutos. Procainamida (15 mg/kg) en 30 a 60 minutos.	Por muchos años el medicamento considerado como primera elección fue el bretilio; sin embargo, esta droga es difícil de conseguir y en estos momentos no se considera un antiaritmico de primera línea. No hay acuerdo sobre el tratamiento.
	Torsade de pointes.	Sulfato de magnesio (bolo 50 mg/kg en varios minutos + infusión de 3 a 20 mg/min por 5 a 48 horas.	Este tipo de arritmia es frecuentemente inducida por la bupivacaína y debe ser tratada inmediatamente, pues anuncia una fibrilación ventricular.
Depresión miocárdica y colapso cardiovascular.		Primera opción : Epinefrina (1:10.000) IV 0,01 mg/kg; puede repetirse la misma dosis cada 3 a 5 minutos. Después infusión a dosis respuesta. Segunda opción: Amrinone. Norepinefrina. Dopamina o dobutamina. Tercera opción : Solución polarizante (insulina-glucosa-potasio). Medidas extremas: Circulación extracorpórea. Balón de contrapulsación aórtica. Hemodiálisis.	Pueden requerirse dosis 5 ó 6 veces mayores a las usadas habitualmente.Los medicamentos que incrementen los fosfatos de alta energía intracelular, como los inhibidores de la fosfodiesterasa, pueden administrarse solos o en combinación con los agonistas alfa y beta adrenanérgicos.La solución polarizante activa las ATP/asas y las bombas iónicas.

Una buena opción para la práctica de la medicina general: la lidocaína.

En el contexto actual y las limitaciones impuestas por las normas legales se considera que la lidocaína es el anestésico de elección para médicos no anestesiólogos; por esto, se describirá en mayor detalle su farmacología y usos.

La lidocaína es una amina terciaria con peso molecular de 234, pK de 7,9; con un porcentaje de unión a proteínas del 64% y una duración media de 60^a 120 minutos. Las presentaciones comerciales se listan en la **tabla 5**.

La lidocaína se puede aplicar por vía intravenosa, en infiltraciones, anestesia del neuroeje y bloqueos nerviosos. La lidocaína es el único anestésico local que actualmente puede servir por vía intravenosa para: arritmias cardíacas, atenuación de la descarga simpática de la laringoscopia e intubación, reducciones de la presión intracraneana e intraocular. La dosis intravenosa de la lidocaína, cuando se usa en bolo por parte del anestesiólogo en el quirófano oscila entre 1 a 2 mg/kg de peso; pero cuando se utiliza fuera del

quirófano se aconseja no pasar de 1,5 mg/kg de peso para uso intravenoso; pues dosis mayores pueden inducir convulsiones en algunos pacientes. Cuando se usa en infiltraciones, anestesia epidural, bloqueos de troncos nerviosos, bloqueos de campo, la dosis máxima cuando se usa sin epinefrina es de 6 mg/kg de peso y hasta 8 mg/kg de peso cuando se usa con epinefrina. En todos los casos, en el adulto no debe sobrepasarse de una dosis total de 500 mg.

Tabla 5. Presentaciones comerciales de la Lidocaína.

Lidocaína al 1% sin epinefrina (10 mgrs por cc). Lidocaína al 2% sin epinefrina (20 mgrs por cc).
Lidocaína al 1% con epinefrina al 1:200.000 (5 microgramos por cc de epinefrina). Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:200.000 (5 microgramos por cc de epinefrina).
Lidocaína pesada al 5%: contiene lidocaína 50 mg/cc más glucosa al 7,5%.
Lidocaína con atomizador -spray- al 10% (contiene lidocaína 100 mgr/cc).
Lidocaína jalea al 2%: contiene lidocaína 20 mgr/cc.
Lidocaína al 2,5 % + prilocaína al 2,5% crema (se comercializa como Anestesin®).

La lidocaína pesada se utiliza específicamente para anestesia raquídea; la lidocaína en spray se utiliza en la anestesia tópica de la mucosa orofaríngea para realizar procedimientos como laringoscopia o intubación orotraqueal con el paciente despierto; la lidocaína jalea se usa como lubricante y anestesia tópica de mucosas, en procedimientos como endoscopias, fibrobronoscopías, inserción de sondas nasogástricas, intubación nasotraqueal, colocación de sondas vesicales y en cistoscopias. La lidocaína al 2,5 % + prilocaína al 2,5% en nuestro medio se prepara en una emulsión oleosa que facilita la penetración de la piel intacta y producir anestesia local. A la hora de aplicación ya tiene una analgesia adecuada. Al aplicarse en el área de la piel debe usarse un vendaje oclusivo perfectamente sellado sobre la piel 60 minutos previos al procedimiento. No se debe aplicar en la membrana timpánica, ni cerca de los ojos. Está indicado en anestesia tópica, en la piel normal e intacta para: canulación venosa, toma de biopsias musculares, punción lumbar, resección de tatuajes por dermoabrasión, resección de lesiones de piel, biopsias de piel, tratamiento de hirsutismo, infiltración de corticoides en cicatrices queloides.

La lidocaína se utiliza con epinefrina para prolongar su efecto (la duración media de la lidocaína es de 60 a 120 minutos), reducir el sangrado y la absorción de la lidocaína hacia el torrente sanguíneo. La adicción de epinefrina puede prolongar la duración de acción en un 50%. Aunque la concentración óptima recomendada es la preparación de 1:200.000 (5 microgramos por centímetro), concentraciones tan bajas como 1:400.000 o 1:600.000 pueden lograr los mismos objetivos. Como la epinefrina es inestable en soluciones alcalinas, los preparados comerciales de los anestésicos locales que contienen epinefrina se ajustan a un pH de 4 agregando bisulfito de sodio al 0,1%; el cual es neurotóxico en presencia de un pH inferior a 3. Los anestésicos locales con epinefrina deben evitarse en pacientes con enfermedad coronaria, arritmias malignas, hipertensión no controlada, hipertiroidismo, pacientes en tratamiento con antidepresivos tricíclicos. Por otra parte, no se debe aplicar por vía intravenosa y en sitios donde no hay adecuado flujo colateral o con circulación distal terminal: dedos, pene, lóbulos de las orejas, punta de la nariz.

base) facilitando que el anestésico difunda al epineuro acortando el tiempo de latencia (tiempo necesario para que el anestésico local produzca su efecto posterior a su aplicación. Es por esto que, algunos médicos agregan 1 cc de bicarbonato de sodio a cada 9 cc de lidocaína.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Brown David L: *Local anesthetic pharmacology in: Regional anesthesia and analgesia* 1a Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company.; 1996: 124.
2. Collins Vincent J: *Anestésicos locales en: Anestesiología-Anestesia general y regional* 3ª Ed. México: Interamericana McGraw Hill; 1996: 1249.
3. Covino Benjamín: *Immediate reactions to local anesthetics in: Complications in anesthesiology* 2ª Ed. Philadelphia:Lippincott-Raven ; 1995: 124.

GUÍAS PRÁCTICAS DE SEDACIÓN Y ANALGESIA PARA MÉDICOS NO ANESTESIOLOGOS**Luz Maria Gómez B.****OBJETIVOS**

1. Definir los diferentes estados que pueden presentarse cuando con fines médicos se intenta farmacológicamente disminuir el sensorio de los pacientes.
2. Mostrar las bases conceptuales que pueden facilitar al médico la administración de sedación a sus pacientes.
3. Reconocer diferentes dificultades que pueden presentarse cuando se pretende brindar sedación a pacientes con situaciones clínicas especiales; de acuerdo con esto se puede tomar la decisión de administrar sedación, su rechazo, o delegación.
4. Señalar las opciones farmacológicas para la administración de la sedación.
5. Establecer los equipos e insumos que deben tenerse en el sitio donde se practica sedación.
6. Indicar las posibles complicaciones que pueden presentarse, y su manejo apropiado.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo tecnológico ha permitido a las diferentes especialidades médicas realizar un sin número de procedimientos diagnósticos y terapéuticos buscando siempre mejorar las condiciones de salud de la población. Muchos de estos procedimientos involucran diferentes grados de dolor y temor, que si son identificados, o previstos, pueden ser atenuados con el fin de lograr mejor aceptación por parte de quienes deben someterse a dichos procedimientos, y lograr mejores resultados para quienes los realizan. Para alcanzar este objetivo, se hace necesario utilizar medidas no farmacológicas, como el acompañamiento, la explicación detallada etc., y medidas farmacológicas, que acarreen riesgos especiales. Desde 1995, la ASA (Sociedad Americana de Anestesiología), y posteriormente la CLASA (Sociedad Latinoamericana de Anestesiología) y la SCARE (Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación), elaboraron las guías prácticas de *sedación y analgesia para médicos no anestesiólogos*, con el fin de orientar y facilitar desde una aproximación mas segura la administración de sedación. Vale aclarar que, como su nombre lo indica, éstas son unas guías que pueden ser modificadas de acuerdo con los recursos y avances farmacológicos; pero sin menoscabar nunca la seguridad que ellas pretenden promover. El presente capítulo se orienta, entonces, desde las mencionadas guías, con algunos aportes prácticos que pueden facilitar el desarrollo de las mismas.

¿Puede el médico general y los especialistas no anestesiólogos administrar técnicas de sedación a sus pacientes?

Existe en la literatura médica reportes de incidentes, complicaciones leves y graves, e incluso casos de muerte relacionados con la administración de sedación; sin embargo, el estudio de dichos casos ha mostrado que no es la técnica de sedación la causa principal, si no más bien la selección inapropiada de pacientes con riesgos especiales, y el incorrecto cuidado durante y posterior al procedimiento. Por lo anterior, el médico general debe recibir instrucción sobre la administración de sedación, con recomendaciones precisas de cuándo negarse a administrarla, solicitando la participación de una persona con mayor experiencia en el tema como puede ser el anestesiólogo. Por otro lado dado, el gran número de pacientes adultos y niños que requieren sedación dentro de una institución, hace necesaria la práctica de la misma por médicos no anestesiólogos; cabe anotar, que es difícil contar con la presencia permanente de un anestesiólogo en todos los procedimientos, ya que generalmente se encuentra asignado a otras funciones de la especialidad, y además es un recurso más oneroso para las instituciones.

El médico que administra sedación debe tener conocimientos básicos adquiridos durante su formación profesional, y conocimientos actualizables que permitan lograr destrezas y competencias en el tema. En la **tabla 1** se presentan algunos conocimientos y destrezas que se recomiendan para la administración de la sedación con mayor seguridad:

Tabla 1. Conocimientos y destrezas fundamentales para administrar sedación

CONOCIMIENTO O DESTREZA	COMENTARIO
“Guías de sedación para médicos no anestesiólogos”	El presente capítulo presenta una propuesta para implementar dichas guías en la práctica clínica.
Permeabilización de la vía aérea: maniobras básicas, colocación de máscara laríngea, intubación orotraqueal.	Debe hacer parte de los currículos de formación de médicos. Puede ser actualizado mediante cursos en laboratorios de simulación. Se perfecciona con el ejercicio profesional en áreas como urgencias y quirófanos
Farmacología de las drogas sedantes.	Hace parte de los currículos de formación médica en farmacología y anestesiología; debe actualizarse con las nuevas opciones farmacológicas.
Monitoreo.	Se debe conocer su uso correcto durante la formación profesional. Debe identificarse previamente el funcionamiento y buen estado de los disponibles en la institución donde se labore.
Sistemas de administración de oxígeno.	Manejo de diferentes sistemas disponibles y las fracciones de oxígeno que administran. Identifique claramente de las que se dispone en la institución.
Reanimación cardiocerebropulmonar.	Debe hacer parte de los currículos de formación de médicos. Puede ser actualizado mediante cursos en laboratorios de simulación. Se perfecciona con el ejercicio profesional en áreas como urgencias y quirófanos.
Conocimientos de la legislación y reglamentación local.	La ley 6a que legisla el ejercicio de la anestesiología en Colombia. Además el correcto diligenciamiento del consentimiento informado.

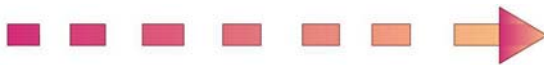
DEFINICIÓN DE SEDACIÓN Y NIVELES DE LA MISMA:

La sedación se relaciona con un conjunto de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas que en conjunto permiten y facilitan la realización de procedimientos médicos; mediante estas acciones se busca mantener al paciente tranquilo y libre de ansiedad; por otro lado, la combinación con fármacos analgésicos, busca eliminar parcial o totalmente el dolor que dicho procedimiento pudiera causar. A continuación se especifican los diferentes niveles de sedación, y sus características clínicas. (Ver **tabla 2.**)

Tabla 2. Características clínicas de los diferentes niveles de sedación

	SEDACIÓN MÍNIMA ASIÓLISIS	SEDACIÓN/ANALGESIA MODERADA SEDACIÓN CONSCIENTE	SEDACIÓN/ANALGESIA PROFUNDA	ANESTESIA GENERAL
RESPUESTA.	Respuesta normal al estímulo verbal.	Pobre respuesta al estímulo verbal o táctil.	Pobre respuesta al estímulo doloroso repetido.	No responde al estímulo doloroso.
VÍA AÉREA.	No se afecta.	No requiere intervención.	Puede requerir intervención (asistencia ventilatoria).	Generalmente requiere intervención (presión positiva).
VENTILACIÓN ESPONTÁNEA.	No se afecta.	Adecuada.	Puede ser inadecuada.	Frecuentemente inadecuada.
FUNCIÓN CARDIO-VASCULAR.	No se afecta.	Generalmente se mantiene.	Generalmente se mantiene.	Puede estar alterada.
USOS.	Acompañamiento en anestesia regional. Procedimientos sin dolor como TAC, Resonancia magnética nuclear, radioterapia, etcétera.	Procedimientos cortos (menos de 45 minutos). Dolor esperado entre leve y moderado. Pacientes colaboradores.	Procedimientos de mayor duración o cortos pero dolor esperado moderado o severo. Pacientes que colaboran poco.	Procedimientos quirúrgicos en general. Procedimientos mayores que requieren manipulación de la vía aérea.
COMENTARIOS	Pueden ser realizados por personal médico no-anestesiólogo capacitado, cumpliendo con los lineamientos generales de la técnica.		Debe ser practicada exclusivamente por anestesiólogos. (Según las guías la sedación profunda puede ser administrada por no anestesiólogos).	

**MENOS
PROFUNDIDAD**



**MAS
PROFUNDIDAD**

Es difícil definir exactamente el grado de sedación que se va a obtener con los medicamentos. El personal debe sin embargo estar capacitado para manejar y controlar el cambio de los niveles de sedación y sus riesgos inherentes.

¿Cómo planear e iniciar la sedación?

Como todo acto médico, se necesita una planeación adecuada del proceso a seguir. Los pasos para lograrlo de manera más segura y exitosa son:



Figura 1. Pasos para una sedación segura.

1. SELECCIÓN ADECUADA DE PACIENTES:

De acuerdo con la experiencia y capacitación que tenga quien realiza la sedación, se debe tener en cuenta las siguientes recomendaciones en la selección de los pacientes; si es del caso se debe delegar el procedimiento a personal con mayor experiencia en el área como sería el anestesiólogo.

- **Edad:** Los niños pequeños, especialmente los lactantes, y las personas ancianas tienen mayor riesgo de complicaciones, pues sus diferencias fisiológicas pueden inducir alteraciones respiratorias y variaciones farmacológicas notables. En general, el niño menor de 5 años de edad presenta riesgos especiales.
- **Estado físico (ASA):** los pacientes clasificados como ASA III o mayor, representan un grupo especial debido a sus enfermedades asociadas. (La clasificación ASA se especifica en detalle en el capítulo de generalidades. El grado III se refiere a quienes tienen enfermedades sistémicas incapacitantes asociadas a la que ocasiona el procedimiento, por ejemplo insuficiencia cardíaca descompensada.)
- **Parámetros clínicos o historia de vía aérea difícil:** el no poder acceder de manera urgente a una vía aérea, puede tener repercusiones graves. Si se detectan características clínicas que indiquen la posibilidad de vía aérea difícil, debe delegarse el procedimiento a manos más expertas. Puede planearse el procedimiento inicialmente con un apoyo en la oxigenación con un elemento no invasivo como una cánula nasal; sin embargo, ante una complicación o incidente puede requerirse intubación orotraqueal de emergencia.
- **Obesidad mayor:** los pacientes obesos tienen riesgos adicionales, como son la mayor dificultad en acceso a la vía aérea, el mayor riesgo de bronco aspiración, y la mayor frecuencia de enfermedades concomitantes.
- **Enfermedades asociadas:** los pacientes que tienen condiciones asociadas que de por sí los clasifica como un estado físico ASA mayor pueden tener variaciones farmacológicas especiales; por ejemplo, pacientes con insuficiencia renal, enfermedades endocrinas, cardiopatías etcétera.
- **Embarazo:** igualmente presenta condiciones fisiológicas que marcan riesgos adicionales especiales.

La sedación no es un procedimiento menor, y el mayor error es minimizarla.

2. PREPARACIÓN PREVIA AL PROCEDIMIENTO:

El propósito de este paso, es conocer al paciente e identificar su condición clínica con el fin de disminuir la morbilidad y optimizar su estado. A continuación se aclaran los pasos y acciones a seguir para cumplir dicho propósito:

- Realizar una consulta médica, idealmente en fecha anterior a la programada; en esta consulta se hace una revisión exhaustiva de la historia clínica con énfasis en los antecedentes, examen físico y paraclínicos que tengan implicaciones con el procedimiento de sedación a realizar. Si el caso es una urgencia o fue programado a última hora, igualmente se debe proceder a revisar la historia clínica y a realizar un examen físico. En el **anexo 1** se muestra un modelo de registro de la consulta médica, en donde se enfatizan los factores de riesgo de mayor trascendencia.
- Informar al paciente y registrar en la historia clínica la necesidad de continuar los medicamentos que toma habitualmente para mantener estable una enfermedad asociada, como la hipertensión arterial; inclusive, se recomienda que el paciente tome su medicación una a dos horas antes del procedimiento.
- Advertir al paciente y a su acompañante la forma como va realizarse el procedimiento, las alternativas de tratamiento, si las hay, los riesgos generales del procedimiento y el riesgo particular.
- Solicitar al paciente, o a la persona legalmente capacitada para hacerlo, que le otorgue una autorización para administrar sedación; esta autorización debe concederse por escrito, mediante la firma de un *consentimiento informado*.
- Solicitar exámenes paraclínicos adicionales, pero sólo si ellos son necesarios para aclarar alguna duda diagnóstica, identificar una enfermedad concomitante, o el procedimiento por sí mismo implica algún riesgo adicional.
- Prescribir el ayuno; se recomienda seguir las guías de ayuno pre-operatorio de la Sociedad Americana de Anestesia (sólidos 8 horas en mayores de 3 años y 6 horas de 6 meses a 3 años; líquidos claros 3 horas). En situaciones de urgencia o emergencias, si el ayuno no es el adecuado, se debe optar por administración de anestesia general con intubación orotraqueal.
- Citar al paciente para que llegue una hora antes de la hora definida para el procedimiento, con el fin de revisar nuevos sucesos, y realizar el trámite administrativo correspondiente.
- Indicar al paciente que debe presentarse acompañado por un adulto responsable; este es un requisito indispensable si el procedimiento es ambulatorio.
- Entregar un documento escrito con instrucciones suficientemente claras de las medidas que debe tomar el paciente como preparación; por ejemplo, para una colonoscopia se requiere dieta especial y preparación del colon.
- Seleccionar el sitio óptimo para administrar la sedación; si bien es cierto que el quirófano es el sitio mejor calificado, no siempre es posible contar con este espacio, por razones diferentes, como la falta de disponibilidad de salas, los costos, la imposibilidad para trasladar los equipos necesarios, etcétera. En los últimos años, se ha aumentado la demanda de sedación fuera del quirófano, principalmente por las posibilidades que ofrece el desarrollo tecnológico; sin embargo, el sitio donde se realice el procedimiento, debe contar con los elementos necesarios para el tratamiento de las posibles complicaciones. En el **anexo 2** se especifican los insumos necesarios para administrar sedación. Se recomienda que la institución cuente con un equipo portátil o **carro de sedación**.

3. PROCEDIMIENTO, SEDACIÓN Y ANALGESIA:

Se pretende aclarar y puntualizar los siguientes aspectos: métodos no farmacológicos, acceso venoso, monitoria, medicamentos, administración de oxígeno suplementario y tratamiento de las complicaciones.

El médico encargado de administrar la sedación, debe dedicarse exclusivamente a esta función. El personal que realiza el procedimiento quirúrgico o diagnóstico, debe ser diferente al que se encarga de la sedación.

Métodos no farmacológicos: deben considerarse siempre como el paso inicial, pero conviene mantenerlos durante todo el procedimiento. El primer método es la *información continua* al paciente de los hechos que está viviendo en cada momento; el *acompañamiento* es igual de importante, especialmente en los pacientes pediátricos y en los pacientes aprehensivos que lo reclamen; la *hipnosis*, la *música* y *cualquier otro método* que el médico maneje apropiadamente pueden servir como complementos; ya que permiten reducir la dosis a administrar de los fármacos. **Cualquiera que sea la técnica y el medicamento seleccionado, un ambiente adecuado y cálido, que brinde seguridad y confianza, y que respete la integridad física y moral de los pacientes, es clave para lograr el éxito del procedimiento.**

Acceso venoso: la ruta venosa es la más ampliamente utilizada para administrar medicamentos, y es de vital importancia para el tratamiento de las complicaciones. Si se dispone de medicamentos tópicos, como la crema EMLA ® (Mezcla Eutética de Anestésicos Locales: prilocaína y lidocaína al 2.5%), o Anestésin ®, (prilocaína), puede evitarse el dolor en la venopunción, pero debe aplicarse con un tiempo de antelación necesario, que es de 45 a 60 minutos. Si el paciente se presenta con un acceso venoso previamente canalizado, debe verificarse su permeabilidad, mediante la aplicación de solución salina; en caso contrario, debe canalizarse un nuevo acceso, con un venocath 18 o 20, según el caso, e instalar una venoclisis con una solución cristaloide, como la solución salina o el ringer lactato.

Monitoria: una vez ubicado el paciente en el sitio adecuado, debe procederse a instaurar los monitores pertinentes. En la **tabla 3** se definen y especifican los monitores que deben ser usados.

Tabla 3. Monitores que deben ser usados.

PARÁMETRO VIGILADO	MÉTODO	COMENTARIO
NIVEL DE CONCIENCIA.	Clínico, mediante la respuesta a preguntas y órdenes. Escala de medición, como la de Ramsey (ver anexo 3). Análisis bispectral (BIS): disponible en pocos centros.	La evaluación permanente de este parámetro permite hacer un seguimiento estricto del nivel de sedación.
VENTILACIÓN.	Clínico, con visualización de la movilidad del tórax y auscultación pulmonar. Capnografía, si se dispone, principalmente en sedación profunda. Monitor de apnea, si no es posible observar los movimientos torácicos.	Las principales complicaciones de la sedación son de tipo respiratorio, por obstrucción de la vía aérea o por apnea secundaria a los fármacos.
OXIGENACIÓN.	Oximetría de pulso y pletismografía con señal audible. Monitoría clínica del color de la piel y las mucosas.	La oximetría detecta trastorno en la oxigenación antes que la clínica
CIRCULACIÓN.	EKG continuo. Presión arterial no invasiva cada 5 minutos. Monitoreo clínico de ruidos cardíacos y pulsos.	Sobre todo en sedación profunda y en pacientes de riesgo cardiovascular especial.

Debe monitorizarse y registrarse los datos obtenidos de manera continua con un intervalo variable dependiendo del paciente y el procedimiento (máximo 5 minutos), poniendo énfasis en los datos obtenidos antes y después de administrar los medicamentos, durante el procedimiento, en la fase inicial de recuperación, y antes de autorizar el egreso.

¿Cuáles medicamentos se pueden administrar y cuáles no se deben administrar?

En este punto, se sugieren los medicamentos y las asociaciones de los mismos que logran los resultados más satisfactorios. No se pretende realizar una revisión farmacológica detallada, que corresponde a otros capítulos. No se dispone de un medicamento ideal, que permita obtener todos los aspectos considerados adecuados para una sedación segura; sin embargo, en la **figura 2** se ilustran algunas opciones farmacológicas disponibles y las combinaciones recomendadas.



Figura 2. Medicamentos que se pueden administrar en las diferentes escalas de sedación, analgesia y anestesia.

Algunos comentarios especiales de los medicamentos:

MIDAZOLAN: es la única benzodiazepina que se recomienda para la sedación; otras, como el diazepam, tienen una vida media muy larga. Sus efectos dependen del porcentaje de receptores ocupados; en orden creciente son ansiolisis, sedación y amnesia, e inconsciencia. Puede ser administrado por vía parenteral, oral, intranasal o rectal; sin embargo, la vía intravenosa, sigue siendo la mas recomendada, puesto que el tiempo de latencia es de 1 a 5 minutos. La dosis es variable; pero, como sucede con los otros medicamentos para la sedación, debe ser titulada, iniciando con una dosis de 0,025 a 0,05 mg/kg/dosis y administrando dosis adicionales, según se requiera. De manera práctica, puede administrarse la dosis mínima inicial de acuerdo con el peso (máximo 2,5 mg), y dosis adicionales de 0,5 a 1 miligramo, según sea la necesidad, cada 7 minutos. Se puede administrar en infusión continua a dosis de 0,05 a 0,2 mg/kg/hora. Puede producir depresión ventilatoria y cardiovascular que se potencia con el uso concomitante de opiáceos; para disminuir esta posibilidad se deben administrar dosis menores. Presentación ampolla de 3 cc (5 mg/cc), y 5 cc (1 mg/cc). Su efecto es revertido con el flumazenilo a dosis de 0,1 mg/kg IV.

HIDRATO DE CLORAL: ha sido ampliamente usado para la sedación de niños, especialmente en los menores de tres años de edad. La dosis es de 25 a 100 mg/kg, por vía oral; su acción inicia en 30 a 60 minutos, con vida media muy prolongada, hasta de 10 horas. Aunque se considera que tiene mínimos efectos respiratorios, éstos se presentan más frecuentemente en niños con antecedentes de apnea del sueño. Se han reportado complicaciones respiratorias y muertes por administrarlo sin la supervisión adecuada.

FENTANYL: opiáceo agonista que es entre 75 y 125 veces más potente que la morfina. Su principal acción es analgésica y sedante. La acción inicia 1 a 2 minutos después de su aplicación intravenosa, y tiene una vida media de 1.5 a 6 horas. La dosis inicial es de 0,75 a 2 µg/kg, y las dosis adicionales se titulan con incrementos de 25 µg cada 3 a 5 minutos, según el procedimiento. Debe administrarse con precaución en ancianos, en pacientes con patologías asociadas, hepáticas o renales, y cuando se administra concomitantemente con benzodiazepinas. Se presenta en ampollas de 2, 5 y 10 cc, con 50 µg/cc. Su efecto puede ser revertido por la naloxona.

KETAMINA: se caracteriza por producir un cuadro de anestesia disociativa, que le da al paciente el aspecto de estar consciente, pero pierde la habilidad para responder. Produce amnesia y analgesia. Se acompaña de estimulación simpática central, con aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca; también, produce significativa broncodilatación y aumento de la salivación que puede ocasionar laringoespasma. Puede administrarse por vía intravenosa de 0,25 a 0,5 mg/kg oral o rectal de 6 a 10 mg/kg, intramuscular de 2 mg/kg. La infusión intravenosa se recomienda de 25 a 35 microgramos/kg/minuto. Hasta un 40 % de pacientes pueden presentar reacciones psicológicas que pueden ser menores con la administración concomitante de midazolam. Se presenta en frasco ampolla, de 10 cc, con 50 mg/cc.

PROPOFOL: Sedante e hipnótico de rápido inicio de acción (40 segundos) y corto tiempo de vida media, tiene efecto antiemético y no posee acción analgésica. Las dosis recomendadas para la sedación moderada son incrementales de 10 mg en combinación con benzodiazepinas y opiáceos. Puede presentarse depresión respiratoria inclusive con las dosis recomendadas como sedantes, por lo cual se debe monitorizar juiciosamente y estar pendiente de la posibilidad de cambio en el nivel de sedación incluso llegando a anestesia general. Su principal ventaja se relaciona con la recuperación rápida y pocos efectos importantes. Su principal desventaja se relaciona con la posibilidad de desencadenar dolor en la inyección; aunque se dispone en la actualidad de la presentación lípido que no produce este efecto; por otro lado, su costo alto lo hace de difícil acceso para muchas instituciones. Se presenta en frasco con 10 y 20 cc con 10 mg/cc.

REMIFENTANIL: opioide agonista puro de origen sintético de rápido inicio de acción y vida media ultracorta, puesto que es degradado por las esterasas no específicas del plasma y los tejidos. Dosis única inicial de 0,1 a 1 µg/kg, y luego infusión continua de 0,025 a 0,2 µg/kg/minuto dependiendo del procedimiento. Posee todos los efectos respiratorios de los opioides como apnea, tórax rígido y depresión de la respuesta a la hipoxemia y a la hipercarbia; estos efectos ceden espontáneamente en 5 minutos luego de detener la infusión por lo que rara vez se hace necesario el uso de naloxona. Se presenta en ampollas de 1 mg en 3 ml. Su alto costo lo hace igualmente de difícil acceso.

ÓXIDO NITROSO: efecto sedante y analgésico en concentraciones mayores del 50 %. Tiene la posibilidad de ocasionar hipoxia por difusión; es de poco efecto en lugares por encima de los 1500 mts sobre el nivel del mar y es de alto costo.

TIOPENTAL SODICO: barbitúrico de latencia y acción ultracortas (10 a 20 seg. y 5 a 15 minutos, respectivamente). Debe ser administrado solamente por personal calificado, debido a sus fuertes efectos depresores sobre el sistema nervioso central. Su alto pH lo hace un fármaco capaz de ocasionar graves lesiones sobre la piel y los tejidos cuando se inyecta por fuera de una vena. La dosis sedante en adultos es incremental de 10 a 20 mg; potencia los efectos de los opiáceos y de las benzodiazepinas. Se presenta en frasco de 1 gr, que se diluye en 40 cc de agua destilada, con lo cual se logra una concentración de 25 mg/cc.

OTROS: medicamentos como la dexmedetomidina (agonista de los receptores alfa dos), con efectos sedantes y analgésicos, comienzan a estar disponibles en el mercado. Sin embargo, su uso, al igual que el de los anestésicos inhalados, se recomienda exclusivamente para el anestesiólogo.

BLOQUEOS Y ANESTÉSICOS LOCALES: deben usarse siempre que sea posible, como coadyudantes para controlar el dolor del procedimiento; siempre deben tomarse las precauciones concernientes a la realización de los bloqueos y a los efectos tóxicos de los anestésicos locales. (revise el capítulo de anestésicos locales).

¿Se debe administrar oxígeno suplementario?

Se recomienda administrar oxígeno suplementario de manera rutinaria; se sugiere usar métodos de administración como la cánula nasal o la máscara con sistema de venturi (fracción inspirada de oxígeno de acuerdo con el riesgo y el estado físico del paciente). Para tratar las complicaciones, se debe contar con elementos que permitan administrar oxígeno en fracciones inspiradas altas y mediante sistemas de presión positiva como la bolsa autoinflable (AMBU) o circuitos de anestesia (Jackson Rees u otros Mapleson).

¿Qué complicaciones pueden presentarse y cómo manejarlas?

Los estudios iniciales, hechos durante procedimientos odontológicos bajo sedación, demostraron la posibilidad de presentarse eventos de diferente gravedad, incluso hasta la muerte; estos eventos casi siempre fueron derivados de complicaciones que se originaron en problemas de la vía aérea luego de haber administrado medicamentos. Sin embargo, análisis posteriores evidenciaron que, si bien existe un riesgo inherente a la sedación en sí y al uso de los medicamentos, este riesgo puede ser controlado y minimizado cuando se siguen las mismas recomendaciones que se hacen para aplicar una anestesia segura; se recalca la importancia que tienen la vigilancia clínica permanente y la monitoria continua durante el procedimiento.

El compromiso potencial del sistema respiratorio se debe a: 1) la depresión de los reflejos y movimientos voluntarios protectores provenientes de los músculos hioideos, laríngeos y faríngeos; 2) la obstrucción de la vía aérea superior, y 3) la depresión de la respuesta ventilatoria central a la hipoxia y a la hipercarbia. Diversos estudios han demostrado que la combinación de midazolam y fentanyl incrementa el riesgo de apnea e hipoxemia; sin embargo, la vigilancia continua, al igual que la administración de oxígeno suplementario, previenen ésta y otras complicaciones mayores. En la **tabla 4** se indican las complicaciones más frecuentes, y la intervención que debe hacerse.

Tabla 4. Complicaciones más frecuentes y la intervención que debe hacerse.

EVENTO	INTERVENCIÓN
Obstrucción de la vía aérea: Generalmente desencadenada por la caída hacia atrás de la lengua.	<ul style="list-style-type: none"> • Realice estímulo auditivo o táctil. • Libere la obstrucción mediante maniobras como tracción del mentón y mandíbula. • Si a pesar de las maniobras anteriores persiste la obstrucción, coloque una cánula orofaríngea, o nasofaríngea. Esta última puede ser mejor tolerada en el paciente semi-inconsciente. • Vigile el nivel de sedación y controle dosis posteriores de fármacos.
Laringoespasmo: Por estímulo sobre las cuerdas vocales con sangre, saliva o moco.	<ul style="list-style-type: none"> • Ventile con oxígeno al 100% con presión positiva. • Si no mejora, administre una dosis de succinilcolina de 1/10 de la dosis de intubación. (1/2 a 1 cc de una dilución de 100 mg en 10 cc). • Si es necesario realice intubación orotraqueal.
Paro cardiorrespiratorio: Puede ser desencadenada por hipoxia o por medicamentos.	<ul style="list-style-type: none"> • ABCD primario. • ABCD secundario. • Intervenir la causa desencadenante.
Desaturación.	<ul style="list-style-type: none"> • Realice estímulo auditivo o táctil. • Verifique ABCD. • Libere la obstrucción si es la causa. • Aumente fracción inspirada de oxígeno mientras soluciona el factor desencadenante.
Hipotensión: Generalmente de origen medicamentoso por vasodilatación o depresión miocárdica, o por ayuno prolongado. Frecuentemente se combinan varios de estos factores.	<ul style="list-style-type: none"> • Verifique y controle la causa. • Administre solución de cristaloides a 20 cc/kilo • Considere causas como sangrado dependiendo del procedimiento. • Administre vasopresores.
No responde a estímulos: Niveles de sedación mayores.	<ul style="list-style-type: none"> • Disminuya administración de fármacos. • Vigile estado hemodinámico.
Sedación excesiva luego de finalizado el procedimiento: Efecto residual de benzodiazepinas	<ul style="list-style-type: none"> • Vigile ABCD. • Apoye ventilación y circulación si es del caso. • Espere pacientemente hasta lograr la recuperación adecuada de la consciencia. • Deje en observación permanente por varias horas en UCI o recuperación bajo vigilancia estricta.
Depresión Respiratoria: Sobredosis de opiáceos.	<ul style="list-style-type: none"> • Vigile ABCD. • Apoye ventilación y circulación si es del caso. • Espere pacientemente hasta lograr la recuperación adecuada de la consciencia. • Deje en observación permanente por varias horas en UCI o Recuperación bajo vigilancia estricta.

ANTE CUALQUIER EVENTO NO ESPERADO, INFORME A QUIEN REALIZA EL PROCEDIMIENTO, Y SOLICITE AYUDA.

4. RECUPERACIÓN Y CUIDADOS POSTERIORES:

El riesgo de presentar complicaciones continúa luego de terminar la sedación, el efecto residual de las drogas y la falta de estímulo pueden favorecerlas. El paciente debe, entonces, permanecer bajo monitoría y supervisión clínica en un sitio especial diseñado para tal fin, o en la misma sala en donde se realizó el procedimiento. Debe continuar con oxígeno hasta que su nivel de consciencia sea cercano a su estado basal y no haya gran riesgo de depresión cardiorrespiratoria. Este tiempo puede ser variable, de acuerdo con los medicamentos utilizados y con la duración del procedimiento.

CRITERIOS PARA DAR DE ALTA DE LA VIGILANCIA:

1. Paciente alerta y orientado; los niños y los pacientes con estado mental inicialmente anormal, deben volver a su nivel basal.
2. Signos vitales estables y en límites aceptables.
3. El uso de tablas como el índice de aldrete (ver capítulo de unidad de cuidados post-anestésicos), puede ayudar a decidir el momento de alta.
4. El paciente debe salir acompañado de un adulto.
5. Deben darse instrucciones por escrito sobre el cuidado posterior al procedimiento; es importante explicar los cuidados básicos, como la dieta, los medicamentos, la actividad y un número telefónico para llamar en caso de emergencia. Insista al paciente y a su acompañante sobre la prohibición para la realización de tareas que exijan ánimo vigilante, como conducir vehículos, manipular instrumentos cortantes etcétera, hasta por 24 horas.

En la **tabla 3** se listan algunos de los procedimientos que pueden en un momento dado requerir sedación. (No se especifican los procedimientos que se realizan en el quirófano con acompañamiento habitual de anestesiólogos). Vale decir, que muchos de ellos no se hacen con la sedación debida, no por que no sea necesaria, sino por que las condiciones que exige realizarla de manera segura, implica dificultades adicionales para el médico y las instituciones, que no siempre están dispuestos a asumir.

Tabla 5. Procedimientos que requieren sedación.

Procedimientos de imágenes diagnósticas como escanografías, radiografías con y sin medios de contraste, resonancia magnética nuclear, etcétera.
Resección de lesiones de piel y mucosas o toma de biopsias en general.
Onisectomía.
Curaciones, cambios de gasas y desbridamientos.
Atención y manejo de quemados con quemadura menor.
Suturas en general en niños y personas con alto grado de aprehensión.
Endoscopias digestivas altas o bajas.
Legrados uterinos y toma de biopsias.
Exámenes electroencefalográficos.
Radioterapia.
Reducción de fracturas.
Extracción de cuerpo extraño en oído.

En conclusión, la sedación se presenta al médico general como una excelente opción para mejorar la calidad en la atención de sus pacientes; de esta manera, se puede cumplir con la intención específica de disminuir o mitigar el **sufrimiento humano**, que acompaña intrínsecamente a quien de una u otra forma tiene menoscabada su salud por un proceso mórbido.

Tabla 6. Ventajas y desventajas de la sedación

VENTAJAS	DESVENTAJAS
Control de la ansiedad y el stress relacionados con procedimientos molestos o angustiantes para el paciente.	Se necesita personal capacitado y calificado.
Si el procedimiento a realizar genera dolor, su control ayuda a bloquear los efectos fisiopatológicos deletéreos de éste.	Quien administra la sedación y monitorización debe ser diferente a quien realiza el procedimiento
Mejores resultados en la calidad de exámenes diagnósticos con menor porcentaje de pruebas fallidas o no conclusivas.	Costos adicionales de: medicamentos, equipos, personal, etcétera.
Mayor y más fácil aceptación de nuevos procedimientos o exámenes de ser necesarios.	Posibilidad de complicaciones con el uso de medicamentos.
Menor tiempo de duración del procedimiento.	Fácilmente se puede avanzar en niveles de sedación con mayores riesgos.
Respeto por los derechos del paciente: principio ético.	
Beneficios emocionales, pues evita secuelas comportamentales.	

Anexo 1. Registro utilizado para sedaciones concientes.

IDENTIFICACIÓN																																																																													
Nombre:						Servicio:																																																																							
Edad:						No. de cama:																																																																							
Peso:						Diagnóstico:																																																																							
Talla:						Procedimiento:																																																																							
EVALUACIÓN INICIAL																																																																													
Resumen de HC:																																																																													
<table border="0"> <tr> <td>Antecedentes personales</td> <td>SI</td> <td>NO</td> <td></td> <td>SI</td> <td>NO</td> </tr> <tr> <td>Alergias</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Asma</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Convulsiones</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Reflujo gastroesofágico</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Trastornos mentales</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Malformaciones craneofaciales</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Masas en cuello o cuello corto</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Macroglosia</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Antecedentes de vía aérea difícil</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Otros</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> </table>												Antecedentes personales	SI	NO		SI	NO	Alergias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Asma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Convulsiones	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Reflujo gastroesofágico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Trastornos mentales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Malformaciones craneofaciales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Masas en cuello o cuello corto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Macroglosia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Antecedentes de vía aérea difícil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Otros	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Antecedentes personales	SI	NO		SI	NO																																																																								
Alergias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
Asma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
Convulsiones	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
Reflujo gastroesofágico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
Trastornos mentales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
Malformaciones craneofaciales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
Masas en cuello o cuello corto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
Macroglosia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
Antecedentes de vía aérea difícil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
Otros	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																								
EXAMEN FÍSICO																																																																													
Presión arterial:		<input type="text"/>	Frecuencia respiratoria:		<input type="text"/>	Estado de hidratación																																																																							
Frecuencia cardíaca:		<input type="text"/>	Temperatura:		<input type="text"/>	Hidratado:		<input type="text"/>																																																																					
						Deshidratado:		<input type="text"/>																																																																					
Auscultación cardíaca:																																																																													
Auscultación pulmonar:																																																																													
REGISTRO																																																																													
MEDICAMENTO	DOSIS	HORA							MEDICAMENTO	DOSIS	HORA																																																																		
TIEMPO (cada 5 min.)	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55																																																																		
Frecuencia cardíaca																																																																													
Frecuencia respiratoria																																																																													
Presión arterial																																																																													
Pulsoximetría																																																																													
Respuesta verbal																																																																													
COMPLICACIONES																																																																													

Anexo 2. Elementos necesarios para la atención de la sedación y sus emergencias.

ELEMENTO	DESCRIPCIÓN
Equipo para infusión intravenosa.	Torniquete, alcohol, catéter intravenoso 18, 20, 22, equipo de gotero y microgotero, buretrol, llave de tres vías, espadrapo, micropore, jeringas de diferentes tamaños y soluciones cristaloides.
Equipo para bioseguridad.	Guantes de diferentes tamaños, gafas protectoras, los adicionales que requiera el procedimiento como por ejemplo los delantales de plomo en Rx.
Equipo para manejo de vía aérea.	Cánulas naso y orotraqueales, sondas de aspirar, aspirador, máscaras faciales, pinza de Magill, fuente de oxígeno, tubos endotraqueales de diferentes diámetros, estilete o guía para tubo, laringoscopio con hojas de diversos tamaños, bolsa autoinflable (AMBU) y sistema semiaabierto, por ejemplo Jackson Rees.
Equipo para manejo y diagnóstico de arritmias mayores.	Desfibrilador de acceso posible rápidamente.
Medicamentos sedantes.	Fentanyl, midazolán, ketamina, propofol, tiopental sódico, anestésicos locales, etcétera.
Medicamentos para manejo de emergencias.	Adrenalina, atropina, naloxona, flumazenil, efedrina, soluciones dextrosadas e, hidrocortisona.

Anexo 3. Escala de Ramsey y de Miller para identificar estado de sedación.

ESCALA DE RAMSAY		ESCALA DE MILLER	
1	Ansioso, agitado o intranquilo.	0	Agitado.
2	Cooperador, orientado y tranquilo.	1	Cooperador y despierto.
3	Sólo responde a órdenes.	2	Dormido: abre los ojos al ruido.
4	Respuesta viva a estímulos.	3	Dormido: abre los ojos al llamado.
5	Respuesta lenta a estímulos.	4	Dormido: abre los ojos con el estímulo físico.
6	Ausencia de respuesta a estímulos.	5	Dormido: se mueve con el estímulo físico.
		6	Inconsciente y sin respuesta.

	RAMSAY	MILLER
SEDACIÓN CONCIENTE	2 - 4	1 - 3
SEDACIÓN PROFUNDA	5 - 6	4 - 6

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Koch ME, Kain ZN, Stanley CA et al: The sedative and analgesic sparing effect of music. *Anesthesiology* 1998; Vol 89:300-308
2. Lepage C, Drolet P, Girard M: Music decreases sedative requirements during spinalanesthesia. *Anest Anal* 2001; Vol 93
3. Sá Rego M, Watcha M, et al: The Changing Role of Monitored Anesthesia Care in the Ambulatory Setting. *Anesthesia and Analgesia*; 1997; Vol 85: Numero 5.
4. Duque J.M, Jaramillo J. Sedación. *Anestesiología Pediátrica*. Jaramillo, Reyes, Gómez (SCARE). 2003. Colombia pag. 802-827.
5. Practice guidelines for sedation and analgesia by non anesthesiologist: Un updated report by the American Society of Anesthesiologist Task Force on sedation and analgesia for non Anesthesiologist. *Anesthesiology* 96: 1004-1017, 2002.
6. Manual of Conscious Sedation. Michael Kost. W.B. Saunders Company. 1998.
7. Stevens M, White P, Monitored Anesthesia Care. *Anesthesia*. Miller Ronald D. Churchill Livingstone. Fourth Edition. 1994. pag: 1465-1480.
8. Sánchez D, Gonzales F, et al. Sedación y Analgesia. *Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos*. Texto Virtual Uninet. C:\sedacion\12_2_ Sedacion y analgesia.htm.

**BLOQUEOS DE NERVIOS PERIFÉRICOS
PARA LA PRÁCTICA DE LA MEDICINA GENERAL**

Juan Esteban Sossa B

OBJETIVOS

1. Señalar algunos momentos claves dentro de la historia de la anestesia regional y el uso de los bloqueos de nervios periféricos.
2. Precisar la clasificación de las técnicas regionales de anestesia, y especificar su aplicabilidad en el ejercicio de la medicina general.
3. Establecer los elementos y equipo necesarios para la administración de anestesia regional.
4. Detallar las especificaciones clínicas y técnicas de los bloqueos de mayor uso para la práctica de la medicina general: bloqueos de área, de cabeza y cara, de miembro superior e inferior, intercostal, del pene y pudiendo.
5. Indicar las posibles complicaciones que pueden presentarse, y su manejo apropiado.

INTRODUCCIÓN

Desde los albores del siglo XX hasta hoy, la anestesia regional se ha ganado un lugar dentro del manejo del paciente quirúrgico, del paciente con dolor y dentro del manejo diagnóstico de múltiples patologías. Sin embargo, en la última década se ha visto un resurgimiento de este tipo de anestesia en la medida que los conceptos de seguridad y del mayor confort del paciente, se han posicionado al mismo nivel que gozaba el cirujano, en tanto, su acto médico y su comodidad eran lo único que importaba. Nuevas técnicas se han ido desarrollando y se están utilizando solas o como complemento a técnicas de anestesia general, buscando disminución de riesgos, manejo de analgesia post-operatoria en forma adecuada y reducción de costos, en una medicina que exige a sus practicantes y sujetos de práctica la mayor economía con una alta calidad.

La simplicidad de algunas de las técnicas de la anestesia regional permiten a nuestro médico enfrentar en forma adecuada las necesidades de muchos pacientes; pero esta simplicidad está basada en un conocimiento adecuado del objetivo del tratamiento, la anatomía tridimensional oculta bajo la piel, la técnica, las drogas, complicaciones y su manejo.

En este capítulo se describe las técnicas más comunes y más útiles para el médico general y para su práctica del día a día.

Reseña histórica

La anestesia regional tiene su nacimiento en septiembre de 1884, cuando Koller aplicó cocaína sobre la superficie ocular. En diciembre del mismo año Halstead y Mall realizan inyección de cocaína perineural bajo visión directa del plexo braquial durante cirugía. En 1886 se realiza la primera anestesia de la médula espinal (probablemente epidural). Un año después se usa la adrenalina mezclada con la cocaína para disminuir efectos

tóxicos de ésta. Bier en 1899 realiza la primera anestesia espinal, y luego, a principios del siglo XX aplica la primera anestesia regional endovenosa. La procaína es sintetizada en 1904 por Einhorn, con lo cual se le da impulso a una nueva era de seguridad a la anestesia regional con la aparición subsiguiente de otros fármacos. El primer bloqueo percutáneo del plexo braquial lo realiza Kulenkampf en 1911 utilizando la vía Supraclavicular. Hirschel describió el bloqueo axilar igualmente en 1911. En 1921 se realiza la primera anestesia peridural lumbar.

En Colombia se comienza la Anestesia raquídea, alrededor de 1910 con la estovaína. En Manizales la primera anestesia raquídea utilizando Novocaína y la estovaína se realiza en 1913; sin embargo, en la descripción que realizaron los Doctores Emilio Robledo y José Tomas Robledo de la situación de la cirugía en el departamento de Caldas en el segundo congreso medico nacional es que “En Manizales se han practicado varias operaciones por el método de la raquianestesia, pero casi siempre han dejado mucho que desear”.

El advenimiento de los *localizadores de nervio periférico* ha permitido una mayor efectividad de la anestesia y la disminución importante en las iatrogenias causadas. Pero ningún instrumento puede sustituir el conocimiento del área anatómica que va a inyectarse.

GENERALIDADES

Los bloqueos se clasifican por su localización, por su complejidad y por el área quirúrgica. En la **tabla 1** se describe esta clasificación con algunos ejemplos. En la práctica de la medicina general se aconseja realizar bloqueos de área (anestesia tópica e infiltrativa) y algunos bloqueos de nervios periféricos que se describirán en el presente capítulo.

Tabla 1. Clasificación de la anestesia regional.

POR LOCALIZACIÓN		
	DE ÁREA.	Tópica (mucosas, piel intacta). Infiltrativa (piel intacta, piel lesionada).
	DEL NEURO EJE.	Raquídea. Peridural. Combinada. Caudal.
	DE RAÍCES.	Bloqueo plexo cervical profundo. Bloqueo paravertebral torácico. Bloqueo paravertebral lumbar. Bloqueo raíces sacras.
	DE GANGLIOS.	Trigémino. Estrellado.
	DE PLEXOS.	Bloqueo cervical superficial. Bloqueo plexo braquial: interescalénico, infraclavicular y axilar. Bloqueo plexo lumbar. Bloqueo plexo sacro. Bloqueo plexo hipogástrico.
	DE NERVIOS PERIFÉRICOS.	Bloqueos de Pares craneanos, bloqueos de cara y cuero cabelludo, bloqueos de nervios laringeos; bloqueos de nervios intercostales; bloqueo ilio inguinal iliohipogástrico; bloqueo de nervio pudendo; bloqueo de nervio paracervical; bloqueo de nervio genito femoral; bloqueo de nervio dorsal y ventral del pene; bloqueos de miembro superior (perihumeral, a nivel de codo, a nivel de muñeca, interdigitales).Bloqueos de miembro inferior; bloqueo de nervio femoral; bloqueo de nervio femorocutáneo externo; bloqueo de nervio obturador; bloqueo tres en uno; bloqueo de nervio ciático; bloqueo de nervio safeno; bloqueo del ciático poplíteo; bloqueo de peroné común; bloqueos del peroneal superficial y profundo; bloqueo del tibial; bloqueo del sural; bloqueo del safeno y bloqueos digitales.

continuación **Tabla 1.** Clasificación de la anestesia regional.

POR COMPLEJIDAD		
	BÁSICOS.	<p>Son aquellos bloqueos que técnicamente son más fáciles de realizar, tienen bajo riesgo de complicaciones y muy alta aplicabilidad clínica. A pesar de su denominación algunos de ellos sólo deben ser realizados por personal especializado:</p> <p>Bloqueos del supraorbitario, infraorbitario y mentoniano. Bloqueos del occipital mayor y menor. Bloqueo del auriculotemporal. Bloqueo del supratroclear. Bloqueo del plexo cervical superficial. Bloqueo axilar. Bloqueo a nivel de muñeca. Bloqueos interdigitales. Bloqueos intercostales. Bloqueos ilioinguinal iliohipogástrico. Bloqueo genitofemoral. Bloqueos del nervio dorsal y ventral del pene. Bloqueo del nervio safeno. Epidural. Espinal. Bloqueo del cuello del pie.</p>
	INTERMEDIOS	<p>Técnicamente son simples de realizar, pero tienen mayor complejidad y sus complicaciones pueden ser de importancia. Deben ser realizados en su mayoría por personal con experiencia y muy frecuentemente requieren de equipo especializado: bloqueos peribulbares y retrobulbares del globo ocular; bloqueos de nervio maxilar y mandibular, bloqueo plexo cervical profundo, bloqueo interescalénico del P.B; bloqueo infraclavicular del P.B; bloqueo del nervio ciático vía posterior, bloqueo del nervio femoral y bloqueo del nervio ciático poplíteo.</p>
	AVANZADOS:	<p>Son bloqueos altamente especializados que requieren de un conocimiento profundo de la anatomía, pues generalmente los plexos o nervios de esta categoría se encuentran en situación profunda o en relación cercana a órganos que pueden ser lesionados. Requieren de ayuda tecnológica como el localizador de nervio, ultrasonido o radiológica, además: interescalénico, infraclavicular y supraescapular, paravertebral torácico, lumbar, bloqueo del nervio ciático por vía anterior y bloqueos continuos de los diferentes plexos.</p>

Tabla 2. Equipo para bloqueo de nervios periféricos.

EQUIPO PARA REALIZAR UN BLOQUEO DE NERVIOS PERIFÉRICOS.
<ul style="list-style-type: none"> • Un set de asepsia antisepsia. • Campos estériles de calidad, cantidad y de forma adecuada para el tipo de bloqueo a realizar. • Jeringas desechables para infiltración en piel y para la colocación del bloqueo en tamaño acorde con el tipo de procedimiento y volumen de mezcla anestésica a colocar. • Agujas de la longitud, calibre y características requeridas para el bloqueo. • Anestésicos locales de corta y larga duración, con y sin epinefrina. • Extensiones y llaves de tres vías. • Estimulador de nervio periférico. • Equipo completo de reanimación farmacológica y de manejo de vía aérea, lo mismo que para el manejo de las complicaciones específicas o de los efectos tóxicos que puedan presentarse. • Posibilidad inmediata de cambio de técnica a anestesia general. • Medicamentos sedantes y analgésicos. • Monitoreo

Así como no hay cirugía pequeña, tampoco existe una anestesia pequeña; por esto todo paciente debe evaluarse de la misma manera con que se evaluaría para una anestesia general. Además de la evaluación de la historia clínica, los antecedentes personales y familiares y los paraclínicos necesarios, debe crearse un adecuado vínculo entre el paciente y el médico. El paciente debe conocer los efectos del procedimiento anestésico, sus complicaciones y los motivos por los cuales se realiza la indicación de estas técnicas. Debe tener claro que puede tener algún tipo de sensaciones (tacto profundo, propiocepción) que por su estado de conciencia y el estrés que produce lo desconocido puede asociar con dolor sin serlo. Se puede realizar una sedación consciente (ver capítulo de sedación consciente) y siempre tener previamente el equipo necesario.

Las complicaciones de los bloqueos de los nervios periféricos son: toxicidad del anestésico, neuropraxia, infecciones y necrosis distal en áreas terminales del cuerpo cuando se inyecta anestésico con vasoconstrictor: pene, pabellón auricular, punta de la nariz y dedos.

Las anteriores complicaciones pueden prevenirse teniendo en cuenta las siguientes recomendaciones: si existe lesión previa neurológica o en enfermedades capaces de producir neuropatías, debe evaluarse adecuadamente el riesgo-beneficio, la estricta técnica de asepsia y antisepsia para todo bloqueo, el uso de agujas adecuadas en longitud, el calibre y características del bisel, evitar o disminuir al mínimo las parestesias; aspirar a intervalos cortos para evitar su paso a torrente circulatorio; abolir el uso de vasoconstrictores en algunos bloqueos (pene, pabellón auricular, punta de nariz y dedos), no inyectar ningún volumen si existe resistencia, no inyectar si durante la aplicación de volumen se presentan parestesias (en este caso debe retirarse la aguja hasta que estas desaparezcan), en bloqueos de áreas terminales de circulación evitar volúmenes de anestésicos que puedan causar efecto de torniquete y comprometer la circulación distal, sedar al paciente adecuadamente, evitar repetir bloqueos luego de bloqueos fallidos, prevenir bloqueos bilaterales, en bloqueos múltiples impedir pasar dosis tóxicas y oxigenar al paciente

BLOQUEOS DE USO MÁS FRECUENTE EN LA PRÁCTICA DE LA MEDICINA GENERAL

A continuación se describe algunos bloqueos básicos que tienen utilidad en la práctica de la medicina general.

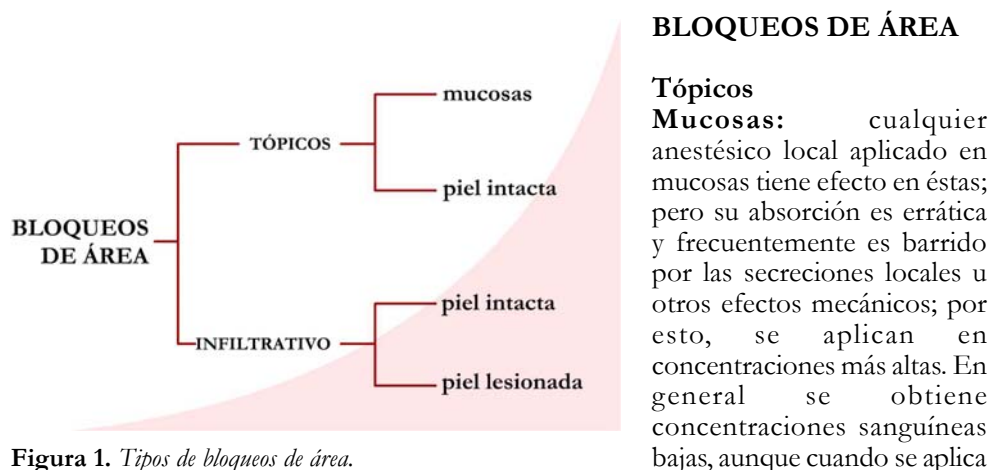


Figura 1. Tipos de bloqueos de área.

en la mucosa bronquiolar su absorción es alta y las concentraciones plasmáticas pueden adquirir niveles tóxicos.

Los anestésicos locales pueden ser instalados en la uretra, bien sea en solución acuosa o en forma de jalea. Las ventajas prácticas que tiene la jalea residen en que lubrica la uretra simultáneamente, facilitando el paso de instrumentos (cistoscopia, sonda vesical) hacia la vejiga, a la vez que permanece durante más tiempo en contacto con la mucosa permitiendo la difusión de una cantidad mayor de anestésico. En nuestro medio se consigue lidocaína en jalea al 2%. El agente anestésico se inyecta lentamente y a baja presión en la uretra con el tubo, al cuál se le adapta un cono. La porción peneana de la uretra se llena en primer lugar usando $\frac{1}{2}$ tubo, luego se le pide al paciente que haga un esfuerzo, imitando el comienzo de una micción, y se inyecta el resto de la jalea. Con esta maniobra, la instilación se hace mientras que el esfínter interno está relajado, lo que permite el paso de una parte del anestésico a la porción prostática y al cuello de la vejiga, partes que son más sensibles al paso del instrumento o sonda vesical. La anestesia de la mucosa se obtiene a los 4 o 5 minutos.

La Lidocaína *spray* al 4%, la dosis máxima es de 200 miligramos; cada dosis aplicada con el atomizador es equivalente a 10 mg.

Para las mucosas de boca y vagina, es preferible la anestesia infiltrativa.

Piel intacta: los anestésicos locales son absorbidos lentamente por piel y debe asegurarse que la concentración sea lo suficientemente alta para permitir su eficacia. Su efecto solo llega hasta el tejido celular subcutáneo y, por lo tanto, sólo debe usarse en procedimientos superficiales: resección de nevus, disminuir dolor a las inyecciones y canalización de venas en los niños y anestesia de área donante de injertos de piel.

Para obtener las concentraciones adecuadas debe aplicarse por un período de 60 a 90 minutos antes del procedimiento. Actualmente se utilizan cremas que contienen base de lidocaína al 80% mezcladas con prilocaína (anestésin y EMLA); éstas deben protegerse de la evaporación o de su eliminación con algún tipo de vendaje oclusivo

Infiltrativos

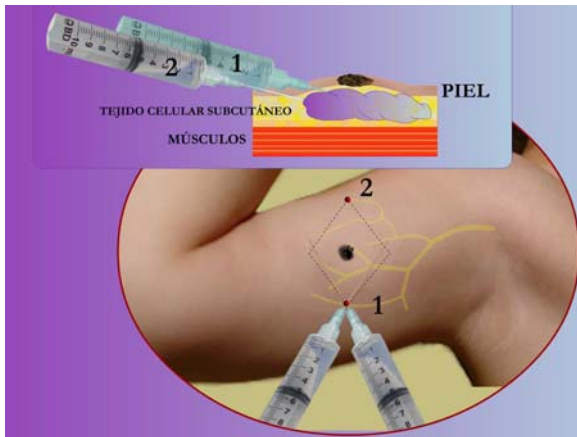


Figura 2. Bloqueo de área infiltrativa, piel intacta. En la parte inferior se señalan con puntos rojos los dos sitios de entrada de la aguja y se representa el eje más amplio cubriendo la dirección del nervio que cubre la zona a anestesiarse. En la parte superior se ilustra el sitio anatómico donde se debe infiltrar el anestésico.

Piel intacta: para esta técnica se utiliza la infiltración conocida como “infiltración en rombo o diamante” alrededor de la lesión que quiere resecarse. La infiltración debe hacerse de manera que el eje más amplio del rombo “corte” el sentido de la innervación del área de trabajo. Es útil para masas o procedimientos que se encuentran entre las capas más superficiales de tejido muscular y la epidermis, como por ejemplo: lunares, lipomas, miasis y biopsias. La infiltración debe realizarse a una distancia adecuada del área a incidir para evitar que el anestésico interfiera

con los planos quirúrgicos o con la identificación de la patología. Es frecuente la utilización de vasoconstrictores con los anestésicos locales para disminuir el sangrado trans-operatorio; sin embargo, la hemostasia debe realizarse en forma exhaustiva porque al pasar el efecto del vasoconstrictor puede presentarse una vasodilatación refleja que puede dar lugar a hematomas en el post-operatorio inmediato. (Ver figura 2).

Piel lesionada: en el caso de heridas la infiltración debe hacerse comenzando en los extremos y continuando con cada uno de los bordes, inclusive hasta la dermis. En caso de compromiso de tejidos más profundos como músculos, estos deben infiltrarse de manera independiente y a medida que va llegándose a ellos bajo visión directa. La infiltración debe hacerse luego de una adecuada asepsia y antisepsia, a excepción de los niños, heridas en cavidad oral incluyendo lengua o, en aquellos casos en que por dolor no se obtiene la adecuada colaboración del paciente. En estos casos la asepsia y antisepsia se realiza posterior a la infiltración y, en forma exhaustiva se cubre el paciente con antibióticos y está atento a la presencia de infección.

La infiltración esta contraindicada cuando existe infección en o cerca de la lesión por riesgo de diseminarla; por otra parte, los anestésicos locales en un medio ácido pierden efectividad.

BLOQUEOS DE CABEZA Y CARA

Cuero cabelludo y pabellón auricular

El **cuero cabelludo** está innervado en la parte anterior por los nervios supraorbitarios y nervios supratrocleares, ramas del nervio oftálmico y rama superior del trigémino, que se hacen superficiales en el agujero supraorbitario y a 1 cm de la parte interna del reborde supraorbitario respectivamente.

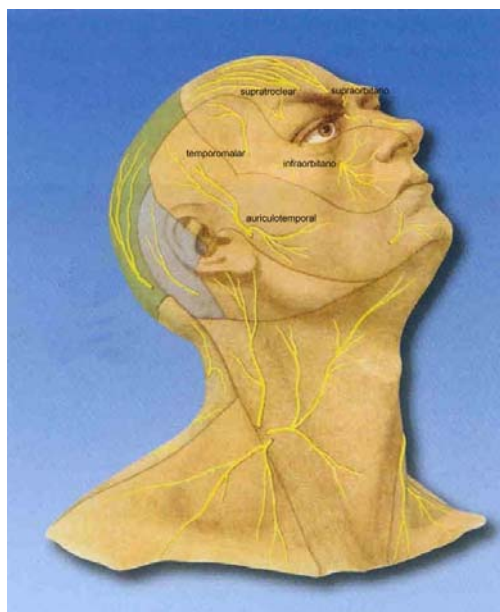


Figura 3. Innervación de la cara.

En la parte mediolateral por los nervios temporomaxilar y temporales profundos ramas del nervio maxilar, a su vez rama intermedia del trigémino. Éstos innervan las áreas comprendidas entre el arco zigomático y la región temporal anterior, se localizan en forma subcutánea en la mitad interna de la línea comprendida entre la ceja y el pabellón auricular cerca del helix. El nervio auriculotemporal, rama del nervio mandibular, rama inferior del trigémino puede localizarse inmediatamente adelante del helix e innerva el pabellón auricular y la región temporal posterior. En la parte posterior está innervado por nervio auricular mayor, rama del plexo cervical, que se localiza en la base y hacia la parte posterior del pabellón auricular; su influencia sensitiva se observa en la parte posterior del pabellón, lóbulo de la oreja y región

parietal inferior, nervios occipital mayor y menor, ramas del plexo cervical, y que se encuentran localizados en el tercio medio de una línea trazada desde el tubérculo occipital y la apófisis mastoides; estas inervan la región occipital hasta los parietales.

El **pabellón auricular** está inervado en la parte anterior y los dos tercios superiores por el nervio aurículo temporal y, en el lóbulo de la oreja y la parte posterior del pabellón por el nervio auricular mayor.

La mayoría de las lesiones del cuero cabelludo pueden realizarse con anestesia de tipo infiltrativo y a menudo con anestésicos locales que contengan vasoconstrictores. Cuando el área es extensa puede pensarse en realizar un bloqueo de los nervios que inervan la región comprendida desde las cejas (adelante), hasta el tubérculo occipital (por atrás), y por encima del 1/3 superior de los pabellones auriculares (a los lados). Este bloqueo se conoce como bloqueo en corona. (Ver **figura 4**). Para este bloqueo se debe utilizar jeringas de 10 a 20 centímetros de volumen y una aguja número 22 de dos pulgadas. Para procedimientos cortos se puede utilizar lidocaína al 1% y, para procedimientos de más larga duración bupivacaína al 0,5%. Para aquellos procedimientos en los cuales se requiere analgesia post-operatoria prolongada, la ropivacaína al 0,75% puede ser útil. La adición de vasoconstrictores disminuye la toxicidad y prolonga el efecto.

Técnica.

Bloqueo en corona: se coloca al paciente con los ojos abiertos, con la pupila en posición neutra, se traza una línea imaginaria que pasa por ésta hasta el reborde supraorbitario. En el punto de intersección se realiza una infiltración con 1 a 1,5cc de anestésico y sin retirar la aguja 25 se dirige ésta sobre el borde de la órbita hacia la parte interna hasta 0.5 cm de la nariz, donde se repite la infiltración con otro medio cm de volumen. Se lateraliza la cabeza del paciente y se infiltra el tercio medio de la línea entre la cola de la ceja y el helix utilizando 2 a 3 cc. Inmediatamente anterior al helix se realiza una nueva infiltración usando un volumen de 1 a 2 cc de anestésico. Por ultimo, se infiltra el tercio medio de línea entre el tubérculo occipital y la mastoides. Volumen 5 a 7 cc.



Figura 4. Puntos de inyección para el bloqueo en corona. Los puntos indican el sitio de entrada de la aguja y las flechas la dirección de esta

Pabellón auricular: infiltrar un pequeño volumen de anestésico SIN EPINEFRINA, en la base del pabellón y redireccionando la aguja hacia el helix y luego hacia el tercio posterior de la base de la oreja. (Ver **figura 5**). La aspiración mientras se infiltra, sobre todo en el cuero cabelludo, es mandatoria para evitar la inyección intra vascular de anestésico local. Por ser una zona de alta irrigación, la principal complicación es la inyección intra vascular de anestésico local o la formación de hematomas en las áreas infiltradas.

Parte anterior de la cara (frente, párpados, dorso nasal, labios y mentón): en la parte anterior de la cara, se realiza anestesia de tipo infiltrativo; sin embargo, podría ser necesario un área más extensa con unas pocas infiltraciones, las cuales se obtienen infiltrando las ramas terminales de los nervios derivados del trigémino. Para anestesiarse la **frente y párpados superiores** se deben bloquear los nervios supraorbitario y supratrocleares descritos anteriormente; para la **parte interna de párpados superiores y la parte superior del dorso nasal** se debe bloquear con el nervio infratroclear que se localiza en el ángulo formado por la orbita y la parte superior del dorso nasal, más o menos a 0.5 cm en su interior. Para anestesiarse los **pómulos, dorso nasal y labio superior** se debe bloquear el nervio infraorbitario, éste se hace superficial cuando emerge por el agujero infraorbitario, localizado a 1 cm del reborde infraorbitario, inerva la piel de los pómulos y los dos tercios inferiores del dorso nasal y labio superior. Para anestesiarse los **labios inferiores y el mentón** se debe bloquear el nervio mentoniano, rama terminal del nervio



Figura 5. Puntos de inserción y dirección de la aguja para el bloqueo del pabellón auricular.

mandibular, a su vez nervio inferior del trigémino; éste surge a la superficie por el agujero mentoniano, situado a 1 cm debajo del cánino de cada lado. Si trazamos una línea perpendicular que pase por la pupila, cuando el paciente tiene la mirada en neutro, y la prolongamos hacia arriba y hacia abajo, esta línea pasará por los agujeros supraorbitario, infraorbitario y mentoniano. Esta referencia es de mucha utilidad al momento de buscar la localización de cualquiera de estos nervios.

Para realizar los bloqueos de la parte anterior de la cara y la frente se aconseja utilizar agujas número 25 de 0,5 pulgadas de longitud y utilizar lidocaína al 1%, o bupivacaína al 0,5 % con o sin epinefrina excepto para nariz.

Para realizar los bloqueos supraorbitario, infraorbitario y mentoniano se coloca al paciente con la cara hacia delante y con mirada en punto neutro; se traza la línea imaginaria que pasa por la pupila, y se identifica el nervio que se va a bloquear, luego se infiltra subcutáneamente 0.5 a 1 cc de volumen de anestésico. El nervio supraorbitario se localiza en el borde supraorbitario, el supratroclear a medio centímetro del dorso nasal en el borde supraorbitario, el infratroclear a 0.5 cm en profundidad del ángulo formado por el reborde orbitario y dorso nasal, el infraorbitario a 1 cm debajo de reborde infraorbitario y el mentoniano a 1 cm debajo de arcada dental o 1 cm debajo del cánino. (Ver figuras 6, 7, 8 y 9).

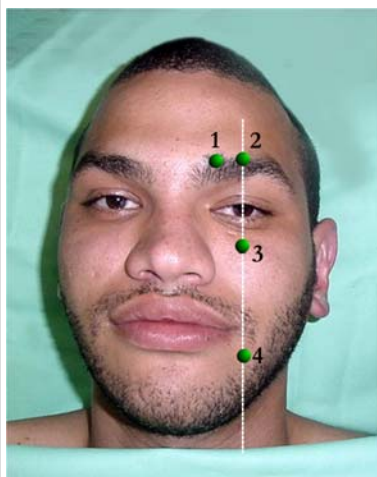


Figura 6. Referencias para los bloqueos supraorbitario (2), supratroclear (1), infraorbitario (3) y mentoniano (4).



Figura 7. Sitios de punción y bloqueo del nervio supraorbitario.



Figura 8. Sitio de punción y bloqueo del nervio supratroclear.



Figura 9. Sitio de punción y bloqueo del nervio mentoniano.

Son escasas las complicaciones los bloqueos de estos nervios, por ser tan superficiales y con escasas estructuras vecinas de importancia. Sin embargo, dada por su fácil localización puede presentarse neuroparxia por daño directo del nervio o hematomas en el área de infiltración.

BLOQUEOS DE NERVO MEDIANO, CUBITAL Y RADIAL EN EL CODO

En la articulación del codo, los tres nervios periféricos de mayor importancia son el nervio radial, el mediano y el cubital. Entre éstos, el nervio cubital se caracteriza por tener la anatomía más predecible, pues se localiza dentro del surco cubital, que esta conformado por un canal óseo limitado hacia adentro por epicóndilo interno del húmero y hacia fuera por la apófisis del olécranon; este espacio se encuentra bien protegido por un tejido fibroso muy poco distensible, lo cual hace muy vulnerable el nervio al daño por presión o por trauma directo. En el tercio distal del brazo, a la altura de la fosa cubital del húmero, el nervio mediano se localiza al lado interno de la arteria humeral, la cual pasa sobre el borde interno del tendón del músculo bíceps braquial. El nervio radial tiene un curso más variable; luego de cruzar por detrás del tercio medio del húmero, se hace anterior, pasa por encima del cóndilo humeral externo y se localiza entre los músculo braquial y el braquioradial, a nivel del extremo distal y externo del brazo. (Ver **figura 10**).

Los bloqueos de estos tres nervios en el codo están indicados en procedimientos en el tercio distal del antebrazo, en la articulación de la muñeca, en la mano, y para analgesia post-operatoria. No se deben usar cuando el paciente los rechaza, o hay una lesión del plexo braquial, parálisis, parestia o hemiplejía contralateral; también cuando hay lesiones óseas o articulares que impidan la localización de los sitios de punción. Se debe tener precaución en colocarlos cuando son procedimientos bilaterales, en pacientes con trastornos mentales o psiquiátricos, en alteraciones de la coagulación, en alteraciones de la anatomía del codo, alteraciones de la piel del codo y en neuropatía periférica.

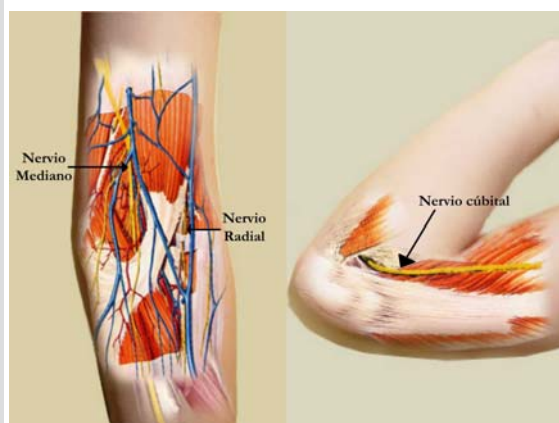
Las posibles complicaciones en punciones realizadas en el codo son: punción de la arteria humeral, lesiones nerviosas periféricas por desmielinización que se manifiestan por parestias o disestesias que duran meses, inyección intraneural que produce necrosis isquémica del tejido nervioso e inyección intravascular inadvertida: la inyección directa del anestésico en la sangre ocasiona el incremento súbito en los niveles plasmáticos del anestésico local y los síntomas son evidentes entre 30 segundos a 3 minutos luego de inyección. A las dosis utilizadas pocas veces se les ve esta complicación.

Los bloqueos de nervios periféricos realizados a nivel del codo son una gran alternativa para procedimientos del antebrazo, la muñeca y la mano. En general, estas técnicas no habían sido muy recomendadas, y su uso no era muy popular por el temor a las complicaciones neurológicas relacionadas con la anestesia regional; dado que en este sitio los nervios se encuentran rodeados por estructuras ligamentarias y óseas que favorecerían las lesiones, y porque además, la mayoría de los procedimientos quirúrgicos de la mano requieren torniquete, lo cual hace necesario utilizar una sedación profunda. No obstante, como consecuencia de los progresos en las técnicas de sedación y del auge de la cirugía ambulatoria, recientemente se ha registrado un incremento en el uso de estas técnicas, como parte del cuidado anestésico monitorizado (MAC); puesto que la recuperación y la aceptación de los pacientes es mejor que con técnicas puras de anestesia regional del plexo braquial o de anestesia general inhalada. Por otra parte, en cirugías cortas de muñeca y de la mano, se está usando la combinación de técnicas proximales (axilar), para asegurar la tolerancia del torniquete y la inmovilidad intraoperatoria, utilizando un anestésico de corta duración, con los bloqueos distales de nervios periféricos, aplicando anestésicos de larga duración para asegurar una analgesia prolongada, pero sin un bloqueo motor completo y prolongado de toda la extremidad, que resulta molesto para la mayoría de los pacientes.

El **bloqueo del nervio cubital** se realiza con el antebrazo flexionado sobre el brazo, palpando el surco cubital; el punto de punción se localiza entre 1 y 2 cm proximal a la línea trazada entre el olécranon y el epicóndilo interno; la punción se realiza paralela al sitio de punción, con una inclinación de 30 grados; la aguja se avanza hasta sentir el paso del tejido fibroso que recubre el surco cubital sin buscar parestesia; sin embargo, si ésta se encuentra, se recomienda retirar la aguja un milímetro, para evitar una inyección intraneural. Luego se prueba la resistencia a la inyección, y si ésta es baja, se inyecta la dosis del anestésico local. Los pasos para el bloqueo se listan en la **tabla 3**. Se debe utilizar de 3 a 5 ml ropivacaína al 0,75 % o de levobupicaína al 0,75%. Para reducir el tiempo de latencia se debe utilizar una solución 1:1 de lidocaína al 2 % sin epinefrina y ropivacaína al 1 %. (Ver **figura 12**).

Tabla 3. Pasos para realizar el bloqueo del nervio cubital en el codo.

PASOS PARA EL BLOQUEO CUBITAL EN EL CODO.	
1. Preparación del equipo: seleccione la aguja y los medicamentos para sedación y para el bloqueo.	
2. Si el bloqueo se realiza con estimulador de nervio periférico prográmelo con una salida de 1 miliamperio, frecuencia de 1 Hertz y ubique el electrodo en el tórax lo más cerca posible del sitio de punción.	
3. Posición del paciente: decúbito supino, antebrazo en flexión completa sobre el brazo.	
4. Identificación de las referencias anatómicas.	
5. Identificación del sitio de punción.	
6. Punción.	
7. Identificación del paso del tejido fibroso (con aguja) y del movimiento de flexión en los dedos 4 y 5 (con estimulador), o de parestesia en la cara palmar de los mismos dedos; después de estos hallazgos, se retira la aguja un milímetro.	
8. Inyección del volumen total de anestésico.	
9. Presión sobre el sitio de punción.	
10. Esperar 5 minutos.	

**Figura 10.** Localización de los nervios mediano, radial y cubital en el codo.

El **bloqueo del nervio radial** en el codo se realiza con el antebrazo en extensión completa, sobre la cara anterior se traza una línea entre los epicóndilos del húmero interno y externo; se identifica el borde externo del tendón del bíceps y el surco formado entre el cuerpo de éste y el músculo braquiorradial. El sitio de punción se localiza entre 1 a 2 cm por fuera del tendón del bíceps, sobre la línea intercondilar, muy cerca del surco entre los músculos. La punción se realiza perpendicular al sitio de punción; la aguja se avanza con dirección ligeramente cefálica y medial, hasta encontrar parestesia o hacer

contacto con el cóndilo; si no se obtiene parestesia, luego de contactar el hueso, se retira la aguja entre 3 y 5 mm y se inyecta el volumen del anestésico en este sitio, luego de aspirar para descartar una inyección intravascular y de probar la resistencia a la inyección. Se debe utilizar de 3 a 5 ml de ropivacaína al 0,75 % o de levobupivacaína al 0,75%. Para reducir el tiempo de latencia se debe utilizar una solución 1:1 de lidocaína al 2 % sin epinefrina y ropivacaína al 1 %. (Ver **tabla 4**).

Tabla 4. Pasos para realizar el bloqueo en el codo.

PASOS PARA EL BLOQUEO RADIAL EN EL CODO.
1. Preparación del equipo: Seleccione la aguja y los medicamentos para sedación y para el bloqueo.
2. Si el bloqueo se realiza con estimulador de nervio periférico prográmelo con una salida de 1 miliamperio, frecuencia de 1 Hertz y ubique el electrodo en el tórax lo más cerca posible del sitio de punción.
3. Posición del paciente: Decúbito supino, brazo en extensión.
4. Identificación de las referencias anatómicas.
5. Identificación del sitio de punción.
6. Punción.
7. Identificación de parestesia en cara externa del pulgar (sin estimulador) o de movimientos del pulgar y extensión de los dedos (con estimulador).
8. Inyección de 3 a 5 ml de volumen total de anestésico.
9. Presión sobre el sitio de punción
10. Esperar 5 minutos.

El bloqueo del nervio mediano se realiza con el antebrazo en extensión completa, sobre la cara anterior se traza una línea entre los epicóndilos del húmero, interno y externo; se palpa la arteria humeral. El sitio de punción se localiza a la altura la línea intercondilar, por dentro del lugar donde se palpa la arteria humeral. La punción se realiza perpendicular a la piel; la aguja se introduce hasta sentir el paso de la fascia superficial del brazo, que se identifica por un “plop”, y se avanza 1 a 2 cm, hasta encontrar parestesia; en caso de no encontrarla, se inyecta el volumen de anestésico en este sitio, luego de aspirar para descartar una inyección intravascular y de probar la resistencia a la inyección. (Ver **figura 11** y **tabla 5**).

Tabla 5. Pasos para realizar el bloqueo del nervio mediano en el codo.

PASOS PARA EL BLOQUEO MEDIANO EN EL CODO.
1. Preparación del equipo: seleccione la aguja y los medicamentos para sedación y para el bloqueo.
2. Si el bloqueo se realiza con estimulador de nervio periférico prográmelo con una salida de 1 miliamperio, frecuencia de 1 Hertz y ubique el electrodo en el tórax lo más cerca posible del sitio de punción.
3. Posición del paciente: decúbito supino, brazo en extensión.
4. Identificación de las referencias anatómicas.
5. Identificación del sitio de punción.
6. Punción.
7. Identificación de parestesia en la cara palmar de la mano (sin estimulador) o del movimiento de flexión de los dedos (con estimulador).
8. Inyección del volumen total de anestésico.
9. Presión sobre el sitio de punción
10. Esperar 5 minutos.



Figura 11. Sitio de punción del nervio mediano y radial en el codo.



Figura 12. Sitio de punción del nervio cubital en el codo.

BLOQUEOS DE LOS NERVIOS MEDIANO, CUBITAL Y RADIAL EN LA MUÑECA

El nervio cubital se localiza en el surco formado por el borde externo del tendón del músculo flexor carpopubital y el borde interno de la arteria cubital. El nervio mediano tiene su localización entre los tendones de los músculos palmar mayor y flexor carporadial, siguiendo el eje longitudinal del radio. La rama superficial del nervio radial en su porción proximal recorre la cara anterior del antebrazo en un plano profundo, ubicada hacia el lado medial del músculo braquioradial; luego, pasa al borde externo del brazo y se vuelve subaponeurótico; justo por encima de la apófisis estiloides del radio, la rama superficial del nervio radial perfora la aponeurosis, se vuelve subcutánea y continúa su recorrido al lado de la vena cefálica; a la altura de la tabaquera anatómica, se divide en tres ramas (externa, medial e interna) que van a inervar la piel de la región dorsal del pulgar, el dedo índice y la mitad lateral del dedo medio. De tal forma que una infiltración de campo a lo largo de la cara radial de la muñeca, a la altura de la tabaquera anatómica bloquea las ramas sensitivas terminales del nervio radial.

Los bloqueos de los nervios periféricos a nivel de la muñeca se realizan con el antebrazo en posición supina y el brazo extendido a nivel del hombro, sobre una superficie fija. La muñeca se flexiona sobre un pequeño soporte y la localización del anestesiólogo debe ser a lo largo del eje de la superficie donde descansa el brazo del paciente. Para bloquear cada nervio se debe utilizar entre 3 a 5 ml de ropivacaína al 0,5 % y, si se quiere reducir el tiempo de latencia se debe utilizar de 2 a 3 ml de lidocaína al 1 % y, ropivacaína al 0,5%.

Los bloqueos de los nervios en la muñeca se utilizan para procedimientos en la muñeca, en la mano y para analgesia post-operatoria. No se deben utilizar si el paciente los rechaza, o en casos de lesión del plexo braquial, parálisis, paresia o hemiplejía contralateral, lesiones óseas o articulares que impidan la localización de los sitios de punción y se debe tener precaución cuando colocan bloqueos bilaterales o en pacientes con: trastornos mentales o psiquiátricos, alteraciones de la coagulación, alteraciones en la anatomía de la muñeca o la mano y alteraciones en la piel donde se realiza la punción o con neuropatía periférica. Los bloqueos en la muñeca pueden presentar las siguientes

complicaciones: hematoma por punción de la arteria cubital, lesiones nerviosas periféricas por desmielinización que se manifiestan como parestesias o disestesias que duran meses, inyección intraneural que causa necrosis isquémica del tejido nervioso o inyección intravascular inadvertida; ésta última ocasiona un incremento súbito en los niveles plasmáticos del anestésico local y los síntomas son evidentes entre 30 segundos a 3 minutos luego de la inyección. La severidad y duración de los síntomas dependen del fármaco aplicado; así, la lidocaína presenta síntomas por menos tiempo y son de menor gravedad, por el contrario, la bupivacaína presenta síntomas más graves y prolongados en el tiempo; en cambio, la ropivacaína presenta un espectro clínico intermedio entre estas dos drogas.

En el **bloqueo del nervio cubital** el paciente debe estar en decúbito supino, con el antebrazo en supinación, el brazo en extensión completa a nivel del hombro, la muñeca flexionada sobre un pequeño soporte y la extremidad apoyada sobre una superficie firme. Se identifica la apófisis estiloides del cúbito donde es fácil palpar el tendón del músculo carpocubital y el pulso de la arteria cubital; en este sitio se introduce una aguja de pequeño calibre y bisel corto entre el tendón del músculo carpocubital y la arteria cubital. La punción se realiza perpendicular a la piel y fácilmente se puede identificar la aparición de parestesia. Aquí, se inyectan de 3 a 5 cm de solución anestésica. Si no se obtienen parestesias se puede inyectar en abanico sobre estas dos estructuras y; al finalizar el bloqueo, siempre se debe hacer presión sobre el sitio de punción y esperar 5 minutos antes de iniciar el procedimiento quirúrgico.

En el **bloqueo del nervio mediano** el paciente debe estar en decúbito supino, con el antebrazo en supinación, el brazo extendido, la muñeca flexionada sobre un pequeño soporte y la extremidad apoyada sobre una superficie firme. Se traza una línea entre la apófisis del cúbito y la prominencia distal del radio donde se identifican los tendones del músculo palmar mayor, y del músculo carporadial. Debe recordarse que aproximadamente el 15% de la población solo tiene uno de los palmares. Se puede facilitar la palpación de éstos tendones con la flexión de la muñeca con la mano cerrada. Luego se introduce una aguja de pequeño calibre y bisel corto entre los tendones de los músculos carporadial y palmar mayor. El nervio mediano se encuentra en un plano más profundo que los tendones de referencia y se introduce la aguja perpendicular al sitio de punción hasta obtener parestesias y en caso de no obtenerlas, se realiza una inyección en abanico entre los tendones. Posteriormente se aplican de 3 a 5 cm de la solución anestésica y al final se debe realizar presión sobre el sitio de punción y esperar 5 minutos antes de iniciar el procedimiento quirúrgico. **Figura 13.**

En el **bloqueo del nervio radial** el paciente debe estar en decúbito supino, con el antebrazo en supinación, el brazo extendido, la muñeca flexionada y la extremidad apoyada sobre una superficie firme. Debido a que el nervio se encuentra dividido en varias ramas, se debe localizar primero la tabaquera anatómica y sobre la cara dorsal del radio se realiza la infiltración del campo a lo largo del tendón del músculo extensor largo del pulgar, aquí se inyectan de 3 a 5 ml de la solución anestésica y al final se debe hacer presión sobre el sitio de punción, igual que con los anteriores bloqueos. (Ver **figura 14**).

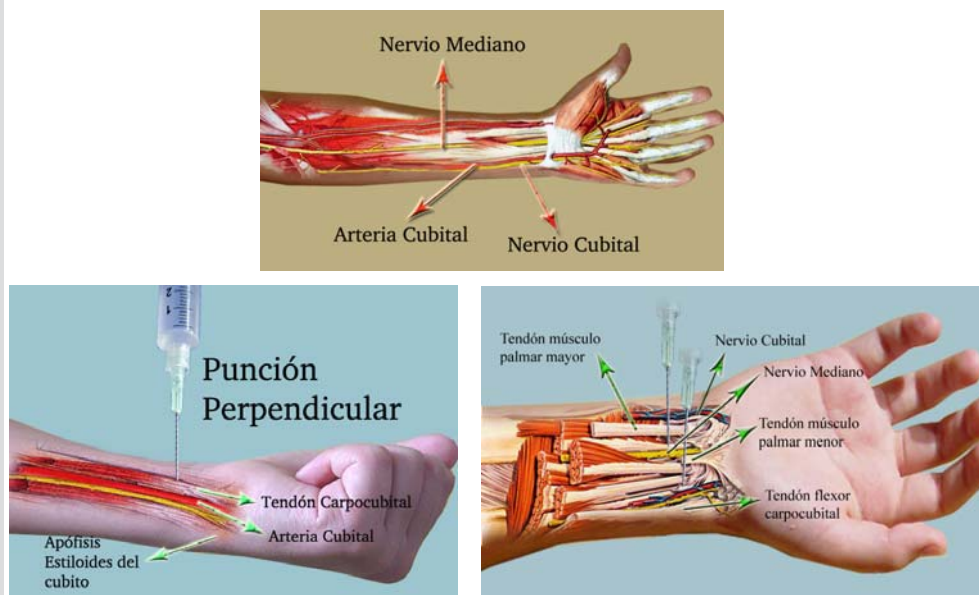


Figura 13. Referencias anatómicas y bloqueo del nervio cubital y nervio mediano.

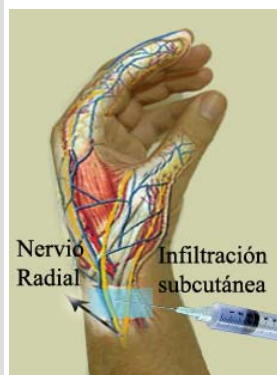


Figura 14. Bloqueo del nervio radial sobre la muñeca

BLOQUEOS INTERDIGITALES

Los nervios interdigitales se derivan de los nervios mediano y cubital.

Los nervios que se encuentran cerca de la cabeza proximal de los metacarpios se dividen en nervios digitales dorsales y nervios digitales ventrales. Estos se localizan a cada lado de los metacarpios (uno ventral y uno dorsal) y realizan un recorrido sobre los bordes de las falanges proximales junto a las arterias y venas correspondientes hasta la falange distal de cada dedo. Para realizar el bloqueo se deben utilizar agujas de bisel corto de 1 a 2 cm de largo, calibre pequeño 25, 26 ó 27, y se debe aplicar máximo 4 ml de anestésico local por cada dedo y sin vasoconstrictor. Existen varias técnicas de bloqueo, aquí se describirán las más sencillas y con la mano del paciente en pronación, ya que la punción por el dorso de la mano es más fácil de realizar.

Primera técnica: a 2 cm del pliegue interdigital y en dirección proximal, se localiza el surco ínter - metacarpiano a cada lado del dedo donde se realiza la punción, con la aguja en ángulo de 60° proximal, y cuando se llega a la mitad de los metacarpios se infiltra con 2 ml del anestésico. El procedimiento se realiza a cada lado de la cabeza del metacarpiano desarrollando anestesia en la mitad de los dedos vecinos. Este procedimiento puede ser útil cuando se requiere anestesia en más de un dedo a la vez.

Segunda técnica: se localiza la cabeza distal del metacarpiano, y a lado y lado se realiza una infiltración con 1 a 2 ml de anestésico local. Este volumen permite que por diseminación se obtenga el bloqueo tanto ventral como dorsal con una sola inyección.

Cuando el bloqueo se realiza perpendicular al borde lateral de la falange proximal, infiltrando ambas ramas del nervio digital (dorsal y palmar) se produce mucho dolor en los sitios de punción cuando desaparece el efecto anestésico; por esto, se aconseja realizar preferiblemente, las dos técnicas descritas anteriormente. Al final siempre se debe presionar el sitio de punción y esperar 5 minutos antes de realizar cualquier otro procedimiento. (ver **Figura 15**).



Figura 15. Bloqueo de los nervios digitales.

BLOQUEO DE LOS NERVIOS INTERCOSTALES

Los nervios intercostales tienen un área de inervación que abarca casi la totalidad del tronco del ser humano (paredes del tórax, glándulas mamarias y abdomen).

El bloqueo intercostal se usa para proporcionar analgesia en el caso de fracturas costales, procedimientos quirúrgicos del tórax o del abdomen o, como técnica anestésica cuando se bloquean varios nervios a la vez.

Anatomía

Luego de salir del agujero vertebral, los nervios espinales se dividen en ramos dorsales, que inervan los músculos del dorso y la piel de la espalda, y en ramos ventrales de T1 a T11, que se convierten en nervios intercostales y se localizan debajo y por dentro del reborde costal inferior y entre los músculos intercostales y subcostales. Cada nervio intercostal a nivel de la línea axilar media, da un ramo lateral que inerva la pared lateral del tórax, y un ramo anterior que inerva la pared anterior de ésta. En la parte anterior y central, los nervios intercostales de cada lado se entrecruzan brindando una inervación bilateral; es por esto que para lograr anestesia de esta región se deben bloquear los nervios que provienen del lado opuesto; además, para lograr un efectivo bloqueo del espacio intercostal escogido, se deben bloquear también el nervio intercostal del espacio superior y el nervio intercostal del espacio inferior, debido al entrecruzamiento que presentan entre ellos.

Tabla 6. Inervación de los nervios del tórax.

NERVIO	ZONA DE INERVACIÓN
T4	Tetillas.
T7	Borde inferior de la escápula y apéndice xifoides.
T10	Ombigo.
T3 a T7	Para cirugía de tórax y mama.
T7 a T10	Para cirugía abdominal alta.
T10 a T12	Para cirugía abdominal baja

El nervio T12 no es considerado nervio intercostal sino nervio subcostal; éste inerva la parte inferior del abdomen y provee fibras a los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico. Las metámeras de distribución de cada uno de los nervios intercostales se deben conocer detalladamente para obtener el bloqueo deseado, afortunadamente existen algunos puntos de referencia que facilitan su identificación. (Ver **tabla 6**).

Técnicas de bloqueo anestésico para procedimientos en el tórax

Equipo para realizar el bloqueo:

1. Equipo de asepsia y antisepsia.
2. Aguja número 22 de 3 a 4 cm de longitud.
3. Jeringa de 10 ml.
4. 3 a 5 ml de anestésico local de corta o larga duración con o sin vasoconstrictores por cada nervio.

Bloqueo en el ángulo costal: es un bloqueo del nervio intercostal antes de su división en las ramas cutánea lateral y anterior.

Se coloca el paciente en decúbito lateral, o en decúbito prono si el bloqueo es bilateral, se localiza la apófisis espinosa de la vértebra de la costilla correspondiente y en un punto situado a 10 cm paralelo a ésta, se infiltra la piel con anestésico local sobre la costilla y se dirige la aguja perpendicular hasta chocar contra el hueso, aquí, se avanza la aguja sobre la parte inferior de la costilla hasta perder contacto con ésta y de inmediato se profundiza unos 3 mm luego se redirige en sentido cefálico y se avanza otros 2 a 3mm; en este sitio se debe realizar una aspiración para descartar la punción accidental de un vaso sanguíneo o del pulmón; si esta prueba es negativa, se inyecta el volumen del anestésico.

Bloqueo en la línea medio axilar: se realiza justo en el momento en que se divide el nervio intercostal. La técnica es la misma que la anterior, pero el paciente se coloca en decúbito supino con la mano debajo de la cabeza, se identifica la línea medio axilar y el espacio costal que se desea bloquear, en este lugar se realiza la punción, sobre el borde inferior de la costilla. (Ver **figura 16**).

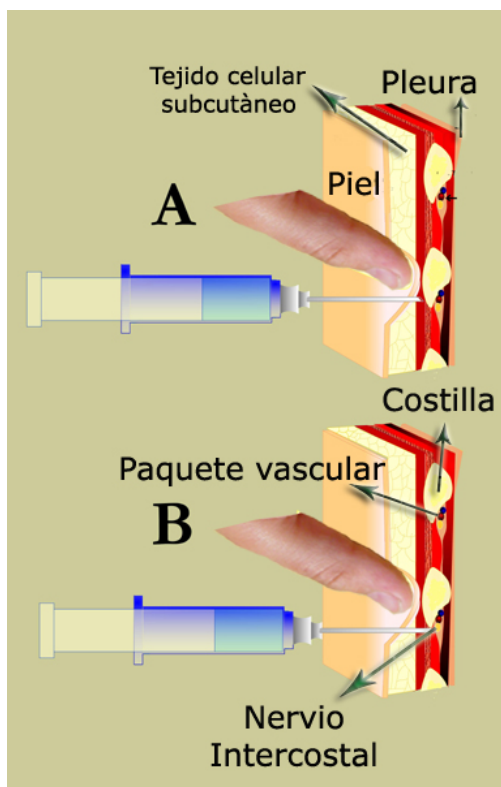


Figura 9. Técnica del bloqueo intercostal.

Técnicas de bloqueo anestésico para procedimientos en el abdomen

Bloqueo en forma de U: consiste en una infiltración subcutánea del área quirúrgica y se utiliza en procedimientos sobre la parte superior del abdomen. Para realizar este bloqueo se localiza el apéndice xifoides en donde se infiltra la piel siguiendo el borde subcostal hasta llegar a la línea axilar anterior, aquí, la aguja se dirige hacia la espina iliaca antero superior y se inyecta otra parte de anestésico local. Si el procedimiento es en la línea media, se debe realizar bilateralmente (herniorrafia umbilical, supraumbilical o epigástrica) y si es en la pared lateral, se infiltra desde el apéndice xifoides hasta el ombligo sobre la línea media (ileostomía, hernias de pared y colecistectomía).

El punto de referencia en la parte inferior del abdomen es el ombligo, en este sitio, la aguja se dirige hacia la espina iliaca antero superior, cuando el procedimiento es en la región medial; o hacia el pubis si el procedimiento es en la región lateral. Con esta infiltración se bloquean las ramas de T12 que inervan la porción inferior del Hipogastrio.

Para éste tipo de bloqueos se utilizan agujas de mayor calibre 20 ó 22 y de mayor longitud, 6 a 8 cm.

Estos bloqueos no son adecuados para procedimientos intra-torácicos o intra-abdominales, cuando se utilizan como técnica única de analgesia; pues su efecto sólo se observa en la pared; sin embargo, son un buen complemento de la anestesia general.

Complicaciones de los bloqueos intercostales

El neumotórax es la complicación más seria cuando se realizan este tipo de bloqueos, no obstante, la mayoría de los casos se resuelven con tratamiento médico y la observación clínica, y pocas veces se requiere colocar un tubo al tórax.

Otras complicaciones relacionadas comprenden la inyección intravascular al puncionar las arterias o venas intercostales y la aparición de toxicidad sistémica por el agente anestésico.

BLOQUEO DEL PENE

El bloqueo del nervio dorsal del pene se utiliza para brindar analgesia y anestesia en procedimientos realizados en la parte distal del pene, es relativamente fácil de realizar y son raras las complicaciones asociadas a este tipo de bloqueo. En niños, se usa simultáneamente como técnica anestésica y analgesia post-operatoria y en adultos puede utilizarse como técnica anestésica asociada con algún grado de sedación.

Anatomía

Los nervios dorsales del pene son ramas del nervio pudendo, salen por debajo del pubis, en un área triangular; la cual está limitada así: en su parte superior, por la fascia de Buck; en su parte posterior, por el pubis; y en la parte inferior, por la región inguinal. Entran al pene por debajo del ligamento suspensorio y en la fascia de Bucks se adosan al cuerpo cavernoso de cada lado, en donde se dividen en múltiples ramas que dan innervación hasta el glande. El frenillo, la parte ventral del prepucio y el glande reciben innervación por los nervios ventrales del pene, que también son ramas del nervio pudendo y se localizan a cada lado de la uretra. La base del pene y el escroto son innervadas por los nervios ilioinguinal y genitofemoral.

El bloqueo del nervio dorsal del pene se logra al inyectar el anestésico dentro de la fascia de Buck en la base del pene. El equipo necesario se describe en la **tabla 7**.

Tabla 7. Equipo

EQUIPO PARA BLOQUEO DEL PENE
1. Equipo de asepsia y antisepsia.
2. Jeringa de 3 ml.
3. Aguja calibre 24 ó 25, 1 a 2 cm de longitud
4. Anestésico local de 3 a 4 ml adulto y 2 ml en niños.
SIN VASOCONSTRUCTOR

Técnica suprapúbica: a un centímetro por encima del reborde superior del pubis, sobre la línea media, se introduce la aguja en un ángulo de 30° con dirección caudal y lateral, hasta lograr 1 a 2 cm de profundidad y 1 cm lateral a la línea media, en este sitio se aspira y se inyectan entre 2 a 2,5ml de la solución. Luego se retira la aguja hasta el tejido celular subcutáneo y se repite el mismo

procedimiento pero hacia el lado opuesto. En los niños el volumen se reduce a 1 ml y no debe sobrepasar los 5 ml de volumen total.

En la base del pene se realiza la infiltración de las ramas ventrales identificando la uretra para no lesionarla. El sitio de punción corresponde a la posición 10 y la posición 2 del reloj sobre la base del pene; aquí, se inyecta a cada lado de 0,5 a 1 mL de la solución anestésica.

Complicaciones del bloqueo del pene

Aunque son poco, frecuentes pueden presentarse algunos casos de hematomas secundarios a la punción y, más raro, un síndrome compartimental cuando el volumen inyectado excede los 5ml.

BLOQUEOS PUDENDO Y PARACERVICAL

Se utilizan principalmente en ginec obstetricia para proveer analgesia en la primera etapa del parto (bloqueo paracervical) o en la atención del parto con fórceps (bloqueo

puddendo). Estos bloqueos también se utilizan para procedimientos como legrados, dilataciones cervicales, procedimientos en periné o en la parte posterior de la vagina. Si se acompañan de un bloqueo genitofemoral o ilioinguinal proporcionan anestesia a la región de la vulva.

Anatomía

El nervio pudendo se origina del plexo sacro, de las raíces S2, S3 y S4. Inerva el periné, el introito y la parte inferior de la vagina y la vulva. Por el contrario, los nervios paracervicales, se originan del plexo lumbar, de las raíces L2, L3 y L4 que van a inervar los dos tercios inferiores del útero, el cervix y la parte profunda y paracervical de la vagina. Estos nervios penetran al útero a través de la cervix.

Tabla 8. Equipo

EQUIPO PARA BLOQUEO PARACERVICAL
1. Equipo de asepsia y antisepsia.
2. Pinzas largas tipo phoester.
3. Espéculo vaginal.
4. Jeringa de 10 ml.
5. Aguja calibre 22, longitud 12 a 14 cm, con “camisa” 1 cm mas corta para limitar su entrada.
6. 20 ml de anestésico local con vasoconstrictor. Monitoreo de la madre y el feto antes y después del procedimiento.

Técnica

El equipo necesario para realizar éste bloqueo se describe en la tabla 8.

Bloqueo del nervio pudendo

Técnica transvaginal: con la paciente en posición de litotomía, se palpa una espina isquiática, con los dedos índice y medio, la aguja se introduce en la hendidura formada por estos dos dedos, hasta chocar contra la espina. Allí, se redirige 1 cm caudal y posterior hasta

atravesar el ligamento sacro espinoso. En este sitio se aspira para descartar una punción intravascular y después se inyectan 10 ml de lidocaína al 1% o bupivacaína al 0,25% con vasoconstrictor. El procedimiento se repite al otro lado.

Técnica transperineal: la posición de la paciente y de los dedos del médico que realiza el bloqueo se colocan en la misma posición que la técnica anterior. La aguja se introduce en el periné, 2 ó 3 cm posterior y medial a la espina y se dirige posterior a ella aproximadamente 0,5 o 1 cm. Esta técnica se usa cuando la cabeza del feto ha descendido al periné.

Bloqueo paracervical

La paciente se coloca en posición de litotomía y se introduce un espéculo para una adecuada visualización del cervix. La punción se realiza en la posición 8 a 9 y 3 a 4 de las horas del reloj, a una profundidad no mayor de 0,5 a 0,7 cm. Luego de una aspiración negativa, se inyectan de 5 a 10 ml de anestésico local a cada lado.

Complicaciones de los bloqueos pudendo y paracervical

En vista de que estas zonas son altamente vascularizadas, existe un riesgo potencial de toxicidad sistémica cuando se inyecta el anestésico. Por otro lado, puede presentarse

complicaciones de acuerdo a la técnica como la perforación del recto o estructuras vecinas; por esta razón es importante no sobrepasar la profundidad recomendada.

La absorción de los anestésicos locales asociada al bloqueo paracervical puede ocasionar arritmias fetales, bradicardia y aún muerte fetal por depresión secundario a una inyección intravascular o a efectos vasoconstrictores de los anestésicos sobre las arterias uterinas y sobre el tono del útero.

BLOQUEOS DE MIEMBRO INFERIOR

Los bloqueos en miembro inferior se usan principalmente como técnica anestésica o para analgesia post-operatoria; exigen conocer con detalle la anatomía del pie y para realizar este bloqueo se necesita la colaboración del paciente.

Bloqueo del pie

Este bloqueo se utiliza en las cirugías de la parte distal del pie y tiene la ventaja de no producir bloqueo muscular, por lo tanto, la marcha del paciente no se altera. La aplicación de este bloqueo es muy dolorosa debido a que se infiltran puntos en áreas poco distensibles, ocasionando dolor y molestia durante la inyección. Por esta razón, se recomienda complementar la técnica del bloqueo con algún grado de sedación, con el fin de aumentar la tolerancia del paciente al procedimiento.

En las cirugías en las cuales se utiliza torniquete, se debe definir, antes de realizar el bloqueo, la localización de éste; ya que generalmente el bloqueo de la parte distal del pie, no alcanza un nivel anestésico suficiente para abolir la sensación de presión que ejerce el torniquete; en estos casos, se recomienda utilizar otra técnica anestésica y reservar el bloqueo como analgesia post-operatoria.

Anatomía

El pie está inervado por cinco nervios diferentes, dos de éstos, el peroneal profundo y el tibial, inervan las estructuras profundas (huesos y articulaciones). Los otros tres se limitan a inervar la piel y el tejido celular subcutáneo y corresponden a: nervio safeno (rama del nervio femoral), nervio sural (rama del tibial) y nervio peroneal superficial.

El nervio safeno es la única rama del nervio femoral, recorre la pierna en localización medial al maléolo interno e inerva la piel de la parte media del tobillo y el pie.

El nervio tibial posterior pasa por la parte de atrás del maléolo interno y por dentro de la arteria tibial e inerva las estructuras profundas de la parte interna del pie, la piel del área calcánea y la planta del pie; con excepción de la parte proximal del primer espacio interdigital.

El nervio sural y el nervio tibial posterior son las ramas terminales del nervio tibial; este primero, inerva la piel de la parte media del borde externo del pie.

El nervio peroneal superficial se localiza entre la parte anterior del maléolo externo y el tendón del músculo peroneo anterior, sobre el tejido celular subcutáneo donde se encuentra ramificado e inerva toda la región del antepié

El nervio peroneal profundo desciende por la parte anterior del pie, medial a la arteria dorsal de pie, por debajo del retináculo extensor. Inerva las estructuras profundas externas del pie y la porción interdigital entre el primero y segundo dedo.

Tabla 9. Equipo

EQUIPO PARA BLOQUEO DEL PIÉ
1. Equipo de asepsia antisepsia.
2. Jeringa de 20 ml.
3. Aguja calibre 22 y 6 cm de longitud.
4. Sedación.
5. 20 ml de anestésico local.
SIN VASOCONSTRICTOR.

Técnica

El equipo necesario para realizar el bloqueo del pie se describe en la **tabla 9**.

Bloqueo de los nervios safeno, perineal profundo y perineal superficial.

Se coloca al paciente en decúbito supino. Se localiza la arteria tibial (dorsal del pie) a nivel de la articulación tibioastragalina y se introduce la aguja perpendicular a la

piel y lateral a este punto. Aquí, se infiltra con 4 a 5 ml de anestésico y luego, se retira la aguja hasta la piel donde se avanza por el tejido celular subcutáneo en dirección al maléolo externo y luego al maléolo interno. En cada sitio se inyectan otros 3 a 5 mL de la solución anestésica.

Bloqueo del nervio tibial

El paciente debe estar en posición prona o con la pierna colgando de la mesa, se introduce la aguja a 2 cm del borde interno del tendón de aquiles, en dirección anterior hacia el borde del maléolo interno y se inyectan 3 a 5 ml de anestésico local.

Bloqueo del nervio sural

Se conserva la misma posición que el bloqueo anterior y se introduce la aguja desde el tendón de aquiles, a unos 2 cm por encima del maléolo externo, se avanza por el tejido celular subcutáneo donde se inyectan 3 a 5 ml de anestésico local.

Complicaciones de los bloqueos del pie

La principal complicación de este bloqueo consiste en la sensación molesta y dolorosa durante la inyección, lo cual disminuye la tolerancia al procedimiento y reduce la eficacia anestésica del mismo.

LECTURAS RECOMENDADAS.

1. Bromage P. Complications of Regional Anesthesia. Annual Refresher Courses Lectures, ASA. 1987.
2. Brown DL. Atlas of Regional Anesthesia. 2nd edition, W.B. Saunders Company, 1999.
3. Coussins ML. Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. 3rd edition, Lippincott Raven Publishers, 1998.
4. Galindo A.. Anestesia Regional Ilustrada. Scientific Publications, 1983.
5. Herrera PJ. Historia de la Anestesia en Colombia. SCARE, ente Nueva Editorial, 1999.
6. Mulroy ME. Pain Management and Regional Anesthesia Sedation. Annual Refresher Courses Lectures, ASA 1998.
7. Muñoz SS. Anestesia Regional Basica. 1ra edición, Aspromedica, 1990
8. Murphy T. When is Regional Anestheis Technique of Choice?. Annual Refresher Courses Lectures. ASA 1987.
9. Patiño LH. Anestesia Regional Básica en Niños. Gente Nueva Editorial, 1996.
10. Prithvi RP. Handbook of Regional Anesthesia. Churchill Livingstone, 1985.

11. P.R. Vademecum, Colombia 2002, Primera edición, Licitelco s.a., 2002
12. Scott DB. Técnicas de Anestesia Regional. 2da edición. Editorial Medica Panamericana S.A.1995.
13. Winnie AP. Técnicas Perivasculares de bloqueo del plexo braquial. En: Anestesia de Plexos, Salvat editores, 1987.
14. Winnie AP. Regional Anesthesia of Extremities. Annual Refresher Courses Lectures, ASA 1993.
15. Winnie AP. Plexus Anesthesia. Annual Refresher Courses Lectures, ASA, 1987.
16. www.nysora.com. New York School of Regional Anesthesia 2002

ANESTESIA CONDUCTIVA

Patricia Velez J.

OBJETIVOS

Al término del presente capítulo, el lector estará en capacidad de:

- Definir y comprender los términos: anestesia conductiva, anestesia peridural y anestesia subaracnoidea.
- Identificar las diferentes estructuras anatómicas relacionadas con la anestesia conductiva.
- Reconocer los principales efectos fisiológicos asociados a la anestesia conductiva.
- Comprender la farmacocinética y la farmacodinamia de los diferentes anestésicos locales utilizados en la anestesia conductiva.
- Conocer las indicaciones y contraindicaciones de la anestesia conductiva.
- Describir el proceso y la técnica para realizar una anestesia conductiva.
- Reconocer las principales complicaciones asociadas a la anestesia conductiva.

INTRODUCCIÓN

El presente capítulo hace referencia a la **anestesia conductiva** que es un tipo de anestesia regional, basada en la aplicación de una sustancia química (anestésico local) en el espacio subaracnoideo (anestesia raquídea, espinal y subaracnoidea), o en el espacio epidural (Anestesia Peridural, Epidural, Extradural), para producir un bloqueo motor y sensorial reversible. Esta técnica no solamente se emplea para producir anestesia, sino también para el manejo del dolor agudo post-operatorio o en los casos de dolor crónico como el cáncer, y para el manejo del dolor durante el trabajo de parto.

ASPECTOS ANATÓMICOS

Es necesario conocer la anatomía de la columna vertebral, no sólo para la comprensión del abordaje técnico, sino también para explicar los efectos fisiológicos que esta técnica puede desencadenar.

Es importante conocer la anatomía de la columna vertebral y canal medular para comprender esta técnica anestésica.

Se señala a continuación algunos aspectos anatómicos fundamentales para comprender y realizar la técnica:

- La columna vertebral: referencias anatómicas que componen una vértebra y las curvaturas normales de la columna.
- La médula espinal: relaciones anatómicas y circulación.

La columna vertebral forma un canal cuya función es proteger la médula espinal. Una vértebra típica consta de dos partes:

1. El cuerpo o base por delante.
2. El arco, que rodea los lados de la médula y por detrás, están las láminas y pedículos.

La columna vertebral cuenta con 33 vértebras.

En el proceso de crecimiento, la columna vertebral y la médula espinal presentan cambios que es necesario conocer:

- Al nacimiento, el extremo inferior de la médula espinal se encuentra a nivel del borde inferior de la tercera vértebra lumbar y el saco dural en la tercera vértebra sacra.
- Posteriormente, el alargamiento y crecimiento de la médula y las meninges es más corto, que el tamaño alcanzado por el crecimiento de los huesos de la columna vertebral.
- Al año de edad, el cono medular está en el borde inferior de la segunda vértebra lumbar y el saco dural termina en la segunda vértebra sacra.
- Entre los 12 y los 16 años, se alcanzan las relaciones anatómicas del adulto, y la médula se localiza en el borde inferior de la primera vértebra lumbar.
- En el adulto, la columna vertebral presenta cuatro curvaturas normalmente. Éstas pueden modificarse con la postura, por la flexibilidad natural o por deformidades anatómicas congénitas o adquiridas y se clasifican así: columna cervical y lumbar, de convexidad hacia delante, y columna dorsal y sacrocóccigea, de convexidad hacia atrás. El punto más alto de la curvatura se encuentra en la tercera vértebra lumbar y el más bajo a nivel de la quinta vértebra torácica.

Recordemos que la **médula espinal** está rodeada por la aracnoides y flota en el líquido cefalorraquídeo. El saco dural a nivel sacro es circular, y rodea la médula espinal, como continuación de la capa meníngea (interna) de la **duramadre** craneal.

Por arriba se encuentra unida a la circunferencia del agujero magno y abajo termina a nivel de la segunda vértebra sacra; el saco, en algunos pacientes puede terminar en un nivel más bajo.

La **aracnoides** reviste por fuera el espacio subaracnoideo. Es una membrana delicada, avascular, adherida a la duramadre. La **piamadre**, es la membrana más interna y esta unida íntimamente a la médula. Semejando una telaraña, este espacio es atravesado por trabéculas, por vasos sanguíneos, nervios craneales y raquídeos.

Desde el punto de vista anatómico la duramadre es una estructura que delimita el espacio peridural y subaracnoideo, y establece la diferencia anatómica entre la técnica peridural y espinal.

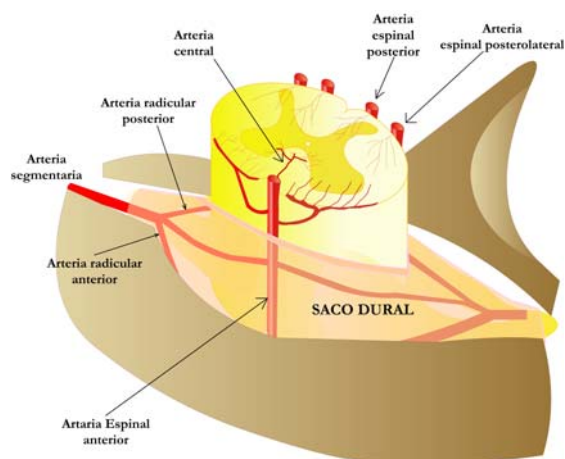


Figura 1. *Circulación de la médula espinal.*

La **circulación medular** está dada por **un par de arterias espinales**, que irrigan la parte anterior de la médula, ramas de la arteria vertebral, y **dos pares posteriores**, que aportan el flujo al tercio posterior y provienen de la arteria cerebral posterior e inferior.

Contribuyen también al aporte circulatorio, **ramas radiculares espinales**, originadas en arterias segmentarias de la aorta. Cada rama radicular se divide en arteria radicular anterior y radicular posterior, y abordan la médula a lo largo de las raíces ventral y dorsal.

El riego arterial de la médula,

especialmente en la región anterior, es muy vulnerable ante el trauma, el edema y todas aquellas situaciones que puedan causar hipoperfusión. Las venas espinales son seis y forman intrincados plexos, que se extienden a lo largo de la columna divididos en dos grupos: uno interno y otro externo.

¿Cuáles son los principales efectos fisiológicos derivados de esta técnica?

El bloqueo de los diferentes tipos de sensibilidad, así como la parálisis muscular se instauran gradualmente, de acuerdo con:

- El anestésico local administrado; se difunde a través de la raíz nerviosa anterior y posterior de la médula espinal, el ganglio de la raíz dorsal y en los receptores de las astas medulares. Su principal mecanismo de acción es el bloqueo de los canales de sodio al impedir la despolarización celular y la generación del potencial de acción.
- El tipo de anestésico, la concentración y el volumen empleado. La presentación del bloqueo es gradual y se relaciona con la farmacología de los medicamentos administrados y las propiedades anatómicas y fisiológicas de las fibras nerviosas comprometidas; como son, su conformación espacial, tamaño, mielinización y velocidad de conducción.

Lo anterior explica los diferentes efectos fisiológicos:

- El bloqueo de las fibras nerviosas vasomotoras produce vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo en el área comprometida.
- La sensación de calor y la pérdida de la discriminación a la temperatura, se debe a la vasodilatación que se presenta por el efecto de los anestésicos sobre el músculo liso vascular y al bloqueo de las fibras que transmiten la sensación térmica.
- Existe una respuesta lenta al dolor.
- Hay pérdida de la sensación táctil.
- Parálisis motora. Con el inicio del bloqueo sensorial, se presenta una reducción de la actividad motora. Inicialmente, hay dificultad para elevar contra la gravedad la pierna extendida, posteriormente, se pierde la capacidad para flexionar la rodilla, el tobillo y los dedos del pie. La recuperación se efectúa inversamente

a la instauración del bloqueo; la flexión plantar del dedo gordo del pie es un signo de recuperación temprana y la flexión completa de rodilla y cadera indican la recuperación completa del bloqueo. La anestesia retrocede desde la región cefálica y los pies hacia la parte media, y la duración del bloqueo motor es más breve, con relación a los otros dos.

- El bloqueo simpático producido por el compromiso preganglionar de los segmentos toracolumbares, de la cadena ganglionar simpática, es el principal determinante de las respuestas fisiológicas de la anestesia conductiva.

La parálisis de las fibras simpáticas vasoconstrictoras, que ocurren a nivel de arteriolas, capilares y venas, producen disminución de la resistencia vascular periférica y cambios hemodinámicos en el sistema cardíaco por alteración de la precarga. La dilatación y el estancamiento venoso, asociado a la disminución del retorno venoso al corazón, llevan a una reducción del gasto cardíaco y del volumen latido por la redistribución de la sangre. La presión en la aurícula derecha desciende, por ende hay una reducción significativa en el trabajo ventricular izquierdo. La vasodilatación producida lleva a un incremento del flujo sanguíneo en las extremidades inferiores, acompañado de un aumento de la temperatura cutánea; como consecuencia, el flujo de sangre se reduce en el territorio esplácnico, hepático y renal; como mecanismo compensatorio, se produce vasoconstricción por encima del nivel anestésico, en las regiones no anestesiadas. La frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno se reducen proporcionalmente, según el nivel de bloqueo y como resultado del compromiso de los nervios cardio-aceleradores. Los niveles de anestesia muy altos pueden comprometer parte o todas las raíces raquídeas torácicas superiores y producen un compromiso de las fibras cardio-aceleradoras.

La reducción de la presión arterial secundaria al bloqueo simpático, invariablemente acompaña en diversos grados a la anestesia conductiva, tanto la técnica peridural, como en la espinal. Sin embargo, la magnitud de estos cambios dependen del nivel y el grado de parálisis vasomotora.

El bloqueo de las fibras preganglionares simpáticas, por lo regular se extiende dos segmentos arriba del nivel de bloqueo sensorial, mientras que, el bloqueo nervioso motor se establece por lo general, de uno a cuatro segmentos debajo del nivel sensorial.

- Ambas técnicas, peridural y espinal, comparten las mismas variaciones fisiológicas, aunque estos cambios son más graduales en la anestesia peridural.
- A nivel gastrointestinal, muchos de los efectos se deben a la pérdida de la influencia simpática y al predominio de la actividad parasimpática, que puede demostrarse por un aumento en el vaciamiento gástrico y en la actividad motora del intestino.
- El bloqueo nervioso motor relaja el músculo esquelético debido a la pérdida de la movilidad en los miembros inferiores. A medida que se eleva el nivel de anestesia, se desarrolla parálisis de los músculos abdominales e intercostales con predominio de la función respiratoria del diafragma, lo que conduce a un compromiso variable de los volúmenes respiratorios y de la ventilación.
- Las técnicas de anestesia conductiva bloquean la respuesta metabólica y endocrina desencadenada como respuesta por el estímulo simpático-adrenal a la cirugía. Así mismo, parecen producir menor inmunosupresión.

Sin desconocer la importancia de los cambios anteriormente descritos, merece especial relevancia los cambios a nivel del sistema cardiovascular, explicados por el bloqueo simpático.

¿Cómo se evalúa y con qué aspectos se correlaciona el nivel de anestesia?

Es importante conocer la correlación sensorial de las metámeras con los dermatomas, ya que la evaluación de éstos mediante la técnica de la punción, permitirá establecer el nivel anestésico alcanzado, una vez que la anestesia se haya fijado.

La técnica de la punción con aguja consiste en evaluar la pérdida de la sensibilidad dolorosa de los dermatomas bloqueados en relación con el nivel de anestesia alcanzado, al efectuar sobre la piel una punción.

El conocimiento de la inervación visceral permite conocer el nivel de anestesia mínimo requerido para un determinado procedimiento; sin embargo, desde el punto de vista práctico, el nivel de bloqueo necesario debe extenderse unos segmentos más arriba. La inervación de los nervios raquídeos es segmentaria, y a cada zona corresponde una raíz motora anterior y una raíz sensorial posterior.

Los siguientes son algunos puntos topográficos de nivel sensorial, que pueden servir de referencia.

- Clavícula : T1.
- Pezón : T4.
- Ombligo: T10.
- Cresta ilíaca: L1.

De acuerdo al tipo de procedimiento el nivel anestésico requerido es:

T 4:	Cirugía de abdomen superior, cesárea.
T 6-8:	Cirugía de abdomen inferior.
T 10:	Cirugía de próstata, cadera, analgesia para parto.
L2- L3:	Cirugía de pie.
S2- S5:	Cirugía en pene, hemorroides.

¿Qué factores determinan la dosis requerida en una técnica conductiva?

Básicamente son dos los factores que determinan la dosis requerida en una técnica conductiva: de una parte se encuentran el volumen, la concentración y el tipo de

anestésico seleccionado; y de otra, el número de segmentos que deben ser bloqueados en relación con la ubicación del procedimiento quirúrgico, duración del procedimiento, nivel de aplicación, edad del paciente, talla y peso, así como algunas condiciones médicas asociadas, como el embarazo.

¿Qué se entiende por “extensión de la anestesia”, y que factores la determinan?

Se entiende por extensión de la anestesia el bloqueo sensorial y motor de los dermatomas, secundario a la aplicación de un anestésico local y está determinado por: el volumen de la solución administrada, el nivel de aplicación del anestésico, la difusión del anestésico, y la velocidad de aplicación (a mayor velocidad mayor extensión, se recomienda administrar 0,5 a 1 ml/seg). Ciertas condiciones clínicas requieren una administración menor de anestésico local como en el caso de embarazo, obesidad y la edad avanzada.

¿Cómo es la farmacocinética y la farmacodinamia de los anestésicos locales al ser utilizados en la anestesia conductiva?

Posterior a la aplicación del anestésico local, la concentración en el espacio peridural o subaracnoideo, se modifica debido a:

- Difusión a las raíces nerviosas.
- Mezcla con el LCR (espinal).
- Captación y fijación en los receptores nerviosos medulares.
- Absorción por los vasos sanguíneos, metabolismo y eliminación.

Una vez fijado el anestésico en los receptores del tejido nervioso se produce el bloqueo de la transmisión nociceptiva. El bloqueo nervioso, la captación y el metabolismo del anestésico local se relaciona con diversos factores como: velocidad de conducción de las fibras nerviosas, tamaño de las mismas, mielinización de las fibras, concentración y peso molecular del anestésico, la vascularización y otros. La absorción vascular en los plexos venosos determinará el metabolismo y la eliminación de estos fármacos y, por lo tanto la finalización del efecto de bloqueo. El metabolismo de estos medicamentos a nivel del espacio subaracnoideo o del LCR es escaso o nulo.

Algunos factores pueden intervenir en la difusión de los anestésicos locales en el espacio subaracnoideo como son:

La estatura, la configuración de la columna, el sitio de aplicación, velocidad de inyección, dosis, volumen y la baricidad del anestésico local. La edad avanzada (determina una mayor susceptibilidad a los anestésicos locales por los cambios anatómicos que normalmente se presentan) y la posición de trendelenburg (por el efecto que la gravedad puede determinar sobre el nivel anestésico). Los vasoconstrictores adicionados a los anestésicos locales parecen tener efectos importantes a nivel peridural al prolongar el bloqueo; más no así a nivel espinal, donde su efecto no se modifica. La propagación del anestésico local se efectúa tanto hacia arriba como hacia abajo del sitio de aplicación; sin embargo, existe una mayor intensidad y duración del bloqueo en los dermatomas correspondientes al lugar de la punción.

Los anestésicos locales actúan en tres sitios diferentes: sobre las raíces nerviosas al difundirse en el espacio epidural, en la salida por los agujeros intervertebrales, en el espacio subaracnoideo al atravesar la duramadre y en los receptores medulares.

La administración epidural de los fármacos producen una concentración plasmática más rápida que cuando se administran por vía espinal, explicado por el rico plexo venoso que existe a este nivel.

¿Qué aspectos deben ser evaluados previo al procedimiento?

Revisión por sistemas - examen físico:

Como en todo procedimiento anestésico, la evaluación de los antecedentes relacionados con cada uno de los sistemas, así como el examen físico general, son indispensables. Se debe establecer con antelación las dificultades, contraindicaciones que puedan presentarse, disponer del equipo y medicamentos necesarios para la administración, no solamente de la técnica anestésica, sino también para el manejo de las complicaciones.

Determinación de la posición del paciente:

La aplicación de la técnica puede ser efectuada con el paciente sentado o en decúbito lateral.

En la **posición lateral** el eje longitudinal de la columna debe estar en un plano horizontal, con la espalda vertical, las rodillas se flexionan sobre el abdomen, los hombros y la cabeza se flexionan hacia las rodillas (posición fetal). (Ver **figura 2**).

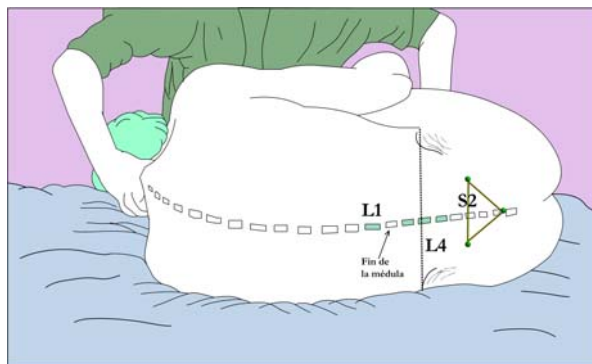


Figura 2. Posición en decúbito lateral para anestesia conductiva

El espacio es la línea imaginaria que une las crestas ilíacas y que cruza por el cuarto espacio intervertebral lumbar. Preferiblemente se selecciona el espacio más amplio, a nivel lumbar L_{2-3} o L_{3-4} debido a la facilidad de acceso por la conformación de las vértebras y por ser menor el riesgo de trauma medular en personas no entrenadas.

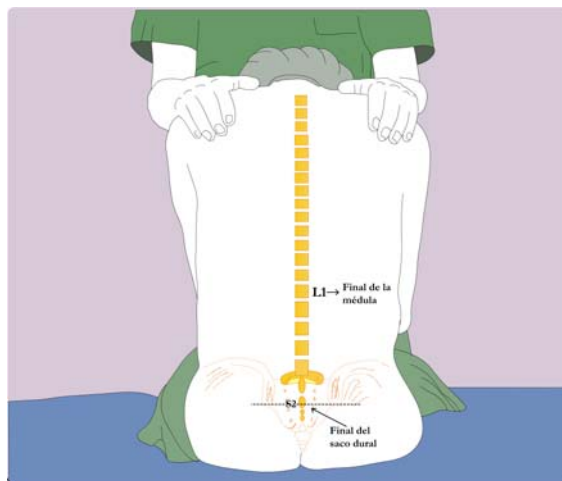


Figura 3. Posición sentado para anestesia conductiva.

En la posición en decúbito el asistente coloca una mano sobre las plantas de los pies del paciente y la otra sobre la cabeza para mantener la posición, sin forzar demasiado la flexión. El paciente debe estar cómodo y relajado.

Esta posición permite la separación de las apófisis espinosas de las vértebras lumbares, lo que facilita el abordaje de la aguja. El punto de referencia para ubicar el

En la **Posición Sentado**, el paciente debe estar como su nombre lo indica sentado sobre un lado de la mesa con los pies sobre un banco, de modo que las rodillas estén flexionadas hacia arriba; el paciente pondrá sus manos sobre las rodillas, flexionando ligeramente el tórax y la cabeza hacia las rodillas; un asistente ayudará a dar soporte y mantendrá la posición del paciente. Es la posición preferida en pacientes: obesos, en casos de dificultad para acostarse sobre un lado, en casos de escoliosis y en las técnicas en silla de montar. (Ver **figura 3**).

Aunque cualquiera de los dos abordajes es aceptado, en nuestro medio se prefiere el decúbito lateral.

Recomendaciones:

Es requisito informar al paciente acerca del procedimiento y de las manifestaciones que normalmente se presentan; así como solicitar su autorización. Se efectuará un lavado quirúrgico de manos y antebrazos con las recomendaciones de asepsia establecidas. El equipo deberá estar estéril y se efectuará el lavado quirúrgico de una amplia zona de la piel a nivel del sitio de punción; el cual será cubierto posteriormente con el campo quirúrgico, dejando al descubierto sólo el área necesaria.

Además de lo anterior, para la selección y aplicación de las técnicas conductivas, (peridural y espinal) se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Localización, tipo y duración del procedimiento quirúrgico.
- Farmacología de los anestésicos.
- Nivel y densidad del bloqueo requerido.
- Condición del paciente.
- Duración e intensidad del bloqueo, que estará determinada por el tipo de anestésico, concentración y dosis.
- La extensión de la anestesia que se relaciona con el volumen y la velocidad de administración. Las concentraciones mayores, así como los volúmenes altos, incrementan la duración, extensión, grado e intensidad de la anestesia. Cada anestésico tendrá una velocidad de fijación en el tejido nervioso, lo que explica que una vez lograda ésta, el nivel de anestesia alcanzado no se modificará.
- Otros elementos, tales como la velocidad de aplicación y la posición del paciente, pueden influir, especialmente en las técnicas espinales. Una inyección muy rápida dará como resultado un bloqueo más alto.
- Otros factores, como la obesidad y el embarazo, pueden determinar un nivel mayor de bloqueo.
- Cuando se administra una solución anestésica y el paciente permanece sentado hasta la fijación de la anestesia, se producirá un bloqueo selectivo de los segmentos sacros y lumbares inferiores (L4-L5), lo que se conoce como anestesia en silla de montar.

¿Qué es la Anestesia Espinal?

La Anestesia Espinal es el bloqueo reversible, motor y sensorial que se obtiene por la aplicación de un anestésico local, en el espacio subaracnoideo. También es conocida como subaracnoidea o raquídea.

¿Cuáles son las estructuras anatómicas que la aguja debe atravesar hasta llegar al espacio subaracnoideo?

- Piel y tejido celular subcutáneo.
- Ligamento supraespinoso.
- Ligamento interespinoso.
- Ligamento amarillo.
- Espacio peridural.
- Duramadre.

¿Cómo es el procedimiento para la aplicación de esta técnica?

- Previamente se debe administrar cristaloides 1500 cc intravenosos, y posteriormente de acuerdo a las pérdidas sanguíneas.
- Seleccionar el inter-espacio más amplio (L2-L3 o L3-L4).
- Infiltrar con lidocaína: piel, tejido celular subcutáneo y ligamentos.
- Seleccionar la aguja de menor calibre disponible 25-26-27-28.
- Introducir la aguja en la línea media, en un ángulo de 45 grados, en dirección craneal.
- El bisel de la aguja debe estar siempre en paralelo al eje longitudinal de la columna, con el mandril correctamente colocado. La aguja se introduce suavemente, con una velocidad continua. Cuando se atraviesa la duramadre se percibe un “chasquido” o vacío.
- El estilete debe ser retirado y se observará la salida de líquido cefalorraquídeo a través de la aguja. En ocasiones éste puede no fluir libremente, por lo que se recomienda conectar una jeringa estéril y aspirar suavemente para observar la salida de líquido cefalorraquídeo.
- Conectar la jeringa con el anestésico local seleccionado. La aguja se sujeta firmemente con la mano izquierda, apoyada sobre la espalda del paciente con el fin de evitar la movilidad de ésta. Se procede a inyectar la solución anestésica, a la velocidad indicada (0,5 ml / seg.).
- Retirar la aguja y acomodar al paciente.
- Evaluar el estado de conciencia y signos vitales cada minuto hasta la fijación de la anestesia; posteriormente de acuerdo al estado clínico y evolución del paciente.
- Monitoreo continuo de la saturación arterial de oxígeno, electrocardiograma y ruidos cardíacos.

¿Cuáles son las indicaciones de esta técnica?

La anestesia espinal está indicada en casos de: cirugía abdominal especialmente abdomen bajo, cirugía vascular, cirugía urológica, cirugía ginecológica, cirugía ortopédica, cirugía en miembros inferiores; e intervenciones en periné. Pacientes con patología médica asociada no descompensada como: enfermedad cardíaca, pulmonar, hepática, renal e hipertensión arterial, podrían ser candidatos para la aplicación de esta técnica, previa evaluación de cada caso. En las pacientes obstétricas, son técnicas altamente empleadas en caso de cesárea.

¿Cuáles son las contraindicaciones de la técnica?

Pueden dividirse en:

Absolutas:

- **Enfermedades del sistema nervioso:** enfermedades infecciosas del sistema nervioso central, tumores cerebrales, hematomas, enfermedades nerviosas periféricas y de la médula espinal como poliomiелitis.
- **Enfermedades circulatorias:** hipovolemia y choque.
- **Enfermedades cardiovasculares:** hipotensión severa, hipertensión maligna, enfermedades valvulares con gasto cardíaco fijo (estenosis mitral y aórtica severa), miocardiopatías descompensadas y enfermedad coronaria.

- **Enfermedades infecciosas:** sepsis o infección en el área de punción
- **Situaciones especiales:** abdomen agudo, obstrucción intestinal, pacientes que no cooperan y pacientes con trastornos mentales.
- **Pacientes anticoagulados**

Relativas:

Son contraindicaciones relativas: las deformidades anatómicas, congénitas o adquiridas del raquis, como la escoliosis, algunas miopatías, la esclerosis múltiple y otras. Aunque no existe contraindicación en la aplicación de estas técnicas en pacientes que reciben dosis bajas de heparina, o de ácido acetil salicílico, se recomienda verificar previamente el perfil de coagulación.

¿Qué situaciones pueden interferir con una técnica adecuada?

1. No reconocer el momento en el que la aguja atraviesa la duramadre.
2. La punta de la aguja parcialmente dentro y parcialmente fuera del espacio subaracnoideo o en una vaina nerviosa.
3. Avanzar la aguja más allá del espacio subaracnoideo en la región ventral epidural.
4. Nivel anestésico insuficiente por error en la concentración y la dosis del anestésico local administrado, o inapropiada posición del paciente.
5. Técnica traumática por punción de una raíz nerviosa o perforación de un vaso sanguíneo.
6. Pérdida de la potencia del anestésico.

¿Cuáles son las principales complicaciones derivadas de la técnica?

Hipotensión: se produce por dilatación arterial, venosa y éstasis sanguínea, que sumado a la parálisis del músculo esquelético, disminuyen el retorno venoso, prolongan el tiempo de circulación y bajan el gasto cardíaco y la presión arterial. Se presenta cuando la presión sistólica desciende más del 25% del valor inicial. Los síntomas se relacionan con el grado de disminución de la presión arterial y puede manifestarse como: aprehensión, intranquilidad, mareo, cefalea, náusea y vómito; que de no ser corregida presentará signos de depresión, somnolencia, desorientación y en casos severos choque. Las medidas de manejo incluyen: cambiar la posición del paciente, al elevar las extremidades y colocar la cabeza más baja con el fin de mejorar el retorno venoso al corazón por efecto de la gravedad; aplicar líquidos intravenosos tipo cristaloides puesto que incrementan el volumen sanguíneo y mejoran la precarga del corazón; administrar oxígeno con el fin de contrarrestar la hipoxia; emplear vasopresores, se recomiendan dosis tituladas de efedrina de 10 a 50 mg, fenilefrina de 0,5 a 1 mg o etilefrina de 1 a 10 mg, intravenosos.

Insuficiencia respiratoria: se asocia con el bloqueo de los músculos abdominales, intercostales y el diafragma como en los casos de anestesia alta o total. La insuficiencia respiratoria y la apnea, que conducen a paro respiratorio, como el que se presenta en los casos de anestesia espinal total, son consecuencia de la isquemia del centro respiratorio en el tallo cerebral. Su manejo consiste en: aumentar la concentración de oxígeno administrada; manejo de la vía aérea, que incluye: soporte respiratorio con ventilación y presión positiva o intubación traqueal, según el compromiso del paciente. Pacientes inconscientes con pérdida de los reflejos de la vía aérea, deben ser intubados de inmediato.

Naúsea y vómito: puede ser desencadenada por: hipotensión, reflejos vagales, nivel anestésico inadecuado, o cambios bruscos en la posición del paciente.

Dificultad en la punción: puede darse por diversas causas: deformidades osteomusculares, punción de una raíz nerviosa o de un vaso sanguíneo, técnica inadecuada y ruptura o torsión de la aguja.

Anestesia espinal alta o insuficiente: se presenta como consecuencia a la aplicación de dosis mayores de las requeridas, lo que determina niveles anestésicos altos. En el segundo caso, a la administración de dosis bajas, salida de la aguja del espacio, o mala ubicación del mismo.

Bradicardia: producida por reflejos vagales, o nivel anestésico alto.

En el período posterior a la recuperación anestésica pueden presentarse complicaciones como:

Cefalea: ésta se presenta al segundo o tercer día del post-operatorio y se caracteriza por presentarse en la región occipital; es de carácter compresivo, desencadenada por los cambios posturales y, se agrava al asumir la posición de pie. La duración es variable, puede ir desde un día hasta un año, pero la mayoría de los pacientes presentan mejoría después de una semana con medidas como analgésicos con cafeína, reposo e hidratación. El parche de sangre muy ocasionalmente está indicado. Existe una asociación entre el calibre de la aguja empleada y la aparición de cefalea, debido a la salida del líquido cefalorraquídeo a través del orificio en la duramadre, lo que determina una tracción de las estructuras sensibles al dolor, especialmente de los vasos sanguíneos. Debe establecerse diagnóstico diferencial con: cefaleas vasculares, estrés, cambios hormonales (post-parto inmediato), sinusitis, infecciones, entre otros.

Infección: causada por una técnica aséptica inapropiada o por la presencia de bacteremia. Puede presentarse: abscesos, meningitis por agentes bacterianos, hongos o contaminantes.

Neurotoxicidad: asociada a preservativos, contaminantes químicos, error en la elección del fármaco, lo cual puede conducir a aracnoiditis adhesiva, síndrome de la cauda equina, exacerbación de lesiones neurológicas previas y mielitis.

ANESTESIA PERIDURAL

Es el bloqueo reversible motor y sensitivo que se produce al depositar un (os) anestésico (s) local (es) en el espacio epidural. También es conocida como epidural, o extradural.

¿Cuál es la anatomía relacionada con esta técnica?

- El espacio peridural es un área circular que rodea la duramadre y sus prolongaciones. Se extiende desde el foramen magno hasta el cóccix. El límite inferior está a nivel de la membrana sacrococcígea.
- Es un espacio virtual y variable en su dimensión, que mide de 1-3 mm a nivel cervical y 5 a 10 mm en la región lumbar.
- Un punto anatómico importante de referencia en la técnica es el ligamento amarillo, que se encuentra por detrás y el ligamento longitudinal por delante de la médula. Los límites laterales son los agujeros intervertebrales y los pedículos vertebrales. Las prolongaciones laterales acompañan a los nervios

raquídeos a través de los agujeros. Contiene tejido areolar, grasa, y las raíces están provistas de un manguito dural, además de las arterias y una red capilar que forma un rico plexo venoso.

- La disposición espacial de las vértebras no es igual en todas las zonas de la columna. En la región lumbar las apófisis son más horizontales, lo que favorece el abordaje técnico, mientras que a nivel torácico las apófisis se orientan en sentido más vertical, lo que dificulta el acceso. La profundidad media del espacio peridural desde la piel es variable y depende de diversos factores, pero en términos generales a nivel lumbar puede ser de 4 a 5 cm en un paciente promedio normal.
- La presión del espacio peridural es negativa, pero puede variar de acuerdo a otros factores tales como: aumento de la presión abdominal, la obesidad, el embarazo o la posición. Usualmente, es mas negativa en la región lumbar y se explica en parte, por la presión que ejerce la aguja al penetrar en el espacio peridural (por la mayor dimensión del espacio), a la presión interpleural negativa que se transmite a través de los agujeros intervertebrales, a la presión venosa epidural y el volumen del LCR.

¿Cómo es el procedimiento para la aplicación de esta técnica?

Se recomienda seguir la misma secuencia de pasos descritos en la técnica espinal en relación con: la evaluación, preparación y posición del paciente. Aunque existen varios métodos para detectar el espacio peridural sólo se hará referencia a uno: la **técnica de la pérdida de la resistencia** (ver más adelante).

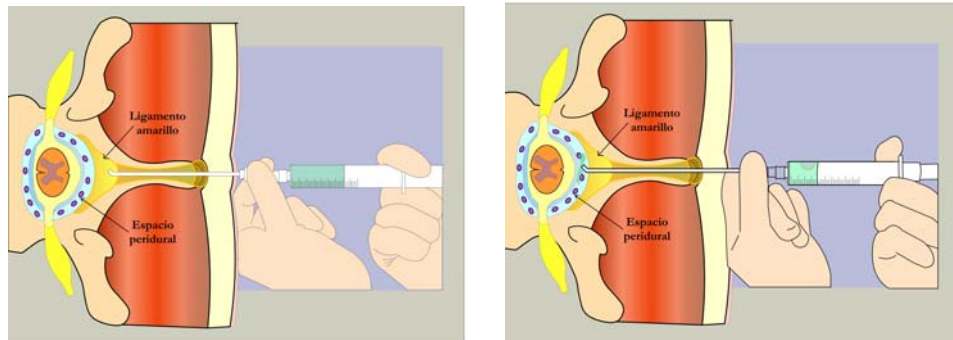


Figura 4. Prueba de pérdida de la resistencia.

Debe aplicarse anestesia local en la piel, el ligamento supraespinoso, el ligamento interespinoso y el ligamento amarillo. Se emplea para la técnica peridural agujas de calibre 16, 17, o 18. El abordaje se efectúa en la línea media que une los cuerpos vertebrales y se elige el espacio lumbar más amplio delimitándolo con el pulgar e índice de la mano izquierda; la aguja se sujeta con el dedo pulgar e índice derecho; luego, introduce suavemente a una velocidad constante, atravesando las estructuras anteriores, en dirección cefálica, con una inclinación de 45 grados y con el estilete de la aguja colocado. El dorso de la mano izquierda soportará la aguja sobre la espalda del paciente. Las primeras cuatro estructuras ofrecen poca resistencia al avanzar la aguja; pero ésta aumenta al cruzar el ligamento amarillo, que puede sentirse como una estructura

de mayor “aspereza”, y que puede compararse a la sensación que se percibe al transitar por una vía asfaltada y súbitamente abordar un terreno sin pavimento.

Una vez se ha identificado el ligamento amarillo, se retira el estilete y se conecta la jeringa al pabellón de la aguja para efectuar la **prueba de la pérdida de resistencia**. Que se describe como una “pérdida súbita de la resistencia” y la sensación de caer en un “vacío” al atravesar el ligamento amarillo y ubicar el espacio peridural, cuando se introduce la aguja a una velocidad constante y se ejerce presión sobre el émbolo de una jeringa de vidrio (material de baja resistencia); la que se confirma, por el desplazamiento suave del émbolo a la presión de la mano. La pérdida de la resistencia se explica por la presión negativa existente en este espacio.

Una vez identificado el espacio peridural se procede a efectuar la **dosis de prueba**; que consiste en aplicar un volumen de anestésico antes de administrar la dosis total calculada, con el fin de evitar la aplicación de ésta en el espacio subaracnoideo, y descartar así, una punción inadvertida de la duramadre. Se recomienda administrar lidocaina al 2 % con adrenalina al 1:200.000, un volumen de 3 cc y esperar tres minutos; al cabo de los cuales, no debe evidenciarse ningún tipo de bloqueo sensitivo o motor en miembros inferiores. Se procederá entonces a la administración de la dosis total previamente calculada. En el caso de presentarse algún grado de bloqueo con la dosis de prueba, se debe suspender la aplicación de nuevas dosis de anestésico. Usualmente, esta dosis será suficiente, ya que se habrá efectuado en este caso una anestesia espinal.

La dosis de prueba puede ser falsamente positiva en caso de:

- No efectuar correctamente la aspiración antes de la aplicación del anestésico (para descartar una punción vascular o detectar la presencia del LCR).
- La incorrecta localización del espacio peridural.
- Una interpretación equivocada de la dosis de prueba.
- La movilización de la aguja.

Aunque puede efectuarse el abordaje al espacio peridural a nivel torácico y cervical se recomienda a **nivel lumbar** por las siguientes razones:

- El ángulo de inclinación de las apófisis espinosas es menos agudo;
- Los ligamentos son más gruesos y se perciben con mayor facilidad al atravesarlos.
- El espacio peridural es más amplio a este nivel
- La presión negativa del espacio peridural facilita la técnica
- Existe menor riesgo de trauma medular.

¿Cuáles son las principales complicaciones asociadas a esta técnica?

Anestesia espinal total

Es la complicación más grave que puede presentarse con la aplicación de la anestesia peridural y espinal, aunque, menos frecuentemente en esta última.

Es el **bloqueo total motor y sensorial** que se produce al administrar accidentalmente en el espacio subaracnoideo la dosis total calculada para ser administrada en el espacio peridural o una dosis alta en el segundo caso. Clínicamente se manifiesta por: hipotensión, bradicardia, parálisis, disnea progresiva, cianosis, pupilas dilatadas, coma y muerte. Usualmente su evolución es rápida (minutos) y amerita un manejo pronto y agresivo. El paciente debe ser **intubado** inmediatamente para proteger la vía aérea y

mantener la ventilación y oxigenación; se debe aumentar el **aporte de cristaloides**, favorecer el retorno venoso, mediante la posición de trendelenburg e iniciar la administración de medicamentos **inotrópicos** tipo adrenalina o dopamina. Del manejo acertado y rápido se evitará las secuelas de esta complicación o la muerte del paciente.

Inyección intravascular

Las manifestaciones clínicas secundarias a la aplicación intra vascular accidental de anestésico son variables y están directamente relacionadas con el tipo de anestésico y la cantidad administrada. Las **manifestaciones clínicas, neurológicas y cardiovasculares** pueden ir desde síntomas transitorios, como: inquietud, tinitus, sabor metálico, desorientación, hasta taquicardia, arritmias palpitaciones, hipoxia, acidosis, convulsión y muerte. Una vez establecido el diagnóstico, debe iniciarse la oxigenación del paciente, administrar líquidos intravenosos, vasopresores, anticonvulsivantes (pentotal o diazepam), y en pacientes críticos, soporte respiratorio y manejo con inotrópicos.

Para evitar esta complicación se debe efectuar una cuidadosa aspiración previamente a la administración de anestésicos locales, así como cambiar de espacio o de técnica ante la evidencia de salida de sangre, con el fin de evitar estas complicaciones.

Punción Dural

Se presenta cuando al ubicar el espacio peridural, se **punciona la duramadre** y se evidencia salida de LCR. Cuando esto ocurre, se recomienda abandonar la técnica y elegir anestesia espinal o anestesia general.

Anestesia peridural insuficiente

La mayoría de las veces es necesario administrar anestesia general. Puede ser insuficiente con relación a: la **extensión, duración y calidad del bloqueo**.

Peridural extensa o alta.

Producida por un cálculo **inadecuado** de la **dosis**. El manejo debe establecerse según las complicaciones secundarias al nivel anestésico alcanzado.

Hipotensión

La magnitud de la hipotensión puede ser variable y depende del **bloqueo simpático** producido; sin embargo, medidas preventivas como: la administración previa de cristaloides puede contrarrestar este efecto, así como cambiar la posición del paciente para mejorar el retorno venoso y el empleo de vasopresores.

Secuelas neurológicas

Son similares a las que ocurren en la anestesia espinal y son consecuencia de técnicas inadecuadas, **trauma directo** por la aguja y **reacciones tóxicas** a los anestésicos locales, preservativos o contaminantes.

Cefalea post-punción

Se presenta por **ruptura de la duramadre**. La cefalea es usualmente intensa y puede acompañarse de otras manifestaciones clínicas. Además del manejo sintomático con: analgésicos con cafeína, reposo, e hidratación, puede requerirse un parche de sangre.

Hematoma epidural

Se asocia con el **traumatismo de los vasos epidurales**, en pacientes con malformaciones arterio-venosas o en pacientes anticoagulados. Es una emergencia que debe resolverse inmediatamente.

Absceso epidural

Producido por técnicas no asépticas o bacteremia.

Dolor lumbar

Usualmente producido por la disección de las fibras musculares y de los ligamentos al introducir la aguja, o secundario a punciones múltiples.

¿Qué otras indicaciones tiene la anestesia peridural?

Esta técnica está indicada en: obstetricia, para procedimientos anestésicos y técnicas de analgesia para manejo del dolor durante el trabajo de parto, manejo del dolor agudo posquirúrgico, manejo del dolor crónico como en los pacientes con cáncer y en algunos procedimientos quirúrgicos se pueden emplear técnicas combinadas como: peridural y espinal, o peridural y general.

¿Cuáles son las diferencias entre la anestesia espinal y peridural?

Aunque las técnicas Peridural y Espinal comparten muchos de sus aspectos fisiológicos, anatómicos, técnicos, farmacológicos, indicaciones y contraindicaciones, se debe señalar que también presentan diferencias significativas. Éstas se listan en la **tabla 1**.

Tabla 1. Diferencias entre la anestesia peridural y espinal.

	ANESTESIA PERIDURAL	ANESTESIA ESPINAL
Periodo de lactencia.	Mayor.	
Intensidad del bloqueo.		Mayor.
Extensión.	Más predecible.	
Bloqueo simpático.	Más gradual.	
Atraviesa la duramadre.		Si.
Calibre de la aguja.	Mayor.	
Dosis de prueba.	Si se realiza.	
Toxicidad.		Menor.
Posición del paciente.		Mayor influencia.
Cambios hemodinámicos.		Mayores y más rápidos.
Simplicidad de la técnica.		Mayor.
Masa de anestésico.		Menor.
Efecto de los vasoconstrictores.	Si.	

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Anesthesiology Clinics of North America. Epidural and spinal analgesia and anesthesia: contemporary issue. En Batra M.S. eds. Philadelphia: W.B. Saunders, vol 10, No 1.
2. Concepcion M. Acute complication and side effect of regional anesthesia. En: Brown D. eds. Regional anesthesia and analgesia. Philadelphia: WB Saunders, 1996: 446-461.
3. Hogan Q. Reexamination of anatomy in regional anesthesia. En Brown d. eds. Regional anesthesia and analgesia. Philadelphia: WB Saunders, 1996: 50 – 83.
4. Mackey DC. Physiologic effects of regional block. En: Brown D. eds. Regional anesthesia and analgesia. Philadelphia: WB Saunders, 1996: 397 – 422.
5. Murphy T. Spinal, epidural and caudal anesthesia. In Miller R. eds. Anesthesia 2 ed. Churchill Livingstone. 1996: 1061-1111.
6. Steven RA. Neuraxial blocks. En Brown D. eds. Regional anesthesia and analgesia. Philadelphia: WB Saunders, 1996: 319-356.

UNIDAD 4

Manejo del dolor agudo y dolor por cancer

Principios básicos acerca del
manejo del dolor



PRINCIPIOS BASICOS ACERCA DEL MANEJO DEL DOLOR**Federico Ocampo A.****OBJETIVO**

1. Facilitar los conocimientos básicos y necesarios que le permitan al médico general en su práctica, comprender e intervenir el dolor agudo postoperatorio, el dolor en el paciente con cáncer y el dolor crónico a partir del análisis de :
 - Los fenómenos fisiológicos y fisiopatológicos de la percepción, la transmisión y la respuesta dolorosa.
 - Evaluación y manejo del dolor agudo postoperatorio.
 - Evaluación y manejo del dolor en el paciente con cáncer.
 - Evaluación y manejo del dolor crónico.

INTRODUCCIÓN.

En la presente revisión se describirán los principios anatómicos y neurofisiológicos del dolor, haciendo énfasis en la plasticidad del Sistema Nervioso Central y en la adaptabilidad del organismo al dolor. Se describirán también los principales neurotransmisores implicados en la transmisión dolorosa, cuales son las respuestas orgánicas ante un estado doloroso y sus consecuencias, la importancia de un adecuado y oportuno manejo del dolor en el postoperatorio y se darán algunas recomendaciones para su tratamiento. También se describirán los aspectos más importantes del dolor en el paciente terminal con énfasis en el paciente con cáncer y algunos aspectos del dolor crónico de interés para la práctica de medicina general.

¿Qué es el dolor, qué es la nocicepción?

Es la experiencia sensorial y emocional que acompaña a un daño tisular actual o potencial descrito en términos de ese daño; por el contrario la nocicepción es el proceso de activación neuronal secundario a la presencia de un estímulo nocivo. La nocicepción solo se refiere a la porción orgánica no emocional de la experiencia dolorosa.

¿Cuáles son los componentes nerviosos responsables de la nocicepción y cómo están articulados?

Nociceptores, axones neuronales o fibras nerviosas, soma o cuerpo de neuronas bipolares, ganglios nerviosos dorsales, médula espinal, neuronas de segundo orden, vías intraespinales, los centros bulbomesencefálicos y corticosubcorticales cerebrales. La estimulación nociceptiva de un área cutánea provoca la aparición de potenciales de acción a nivel de los receptores periféricos. Posteriormente, estos potenciales se propagan a lo largo de las fibras aferentes que las conducen a la médula espinal. Después de varias estaciones aseguradas por las interneuronas o neuronas de segundo orden, el

estímulo nociceptivo alcanza las vías intraespinales que las transmiten a diversas estructuras bulbomesencefálicas y corticosubcorticales cerebrales donde son analizadas e integradas. Durante todo el tracto nervioso, la información es modulada y ajustada, lo que permite a los individuos tener una percepción dolorosa muy elaborada de un fuerte impacto emocional.



El dolor es percibido por receptores especializados que están repartidos en toda la economía corporal denominados **nociceptores**. Los nociceptores son las terminaciones nerviosas libres - dendritas de los axones distales - de las neuronas bipolares. Estas neuronas tienen ubicado su cuerpo en el ganglio de la raíz dorsal de los nervios espinales y craneales ubicado por dentro del canal espinal pero por fuera del neuroeje (ver **figura 1**).

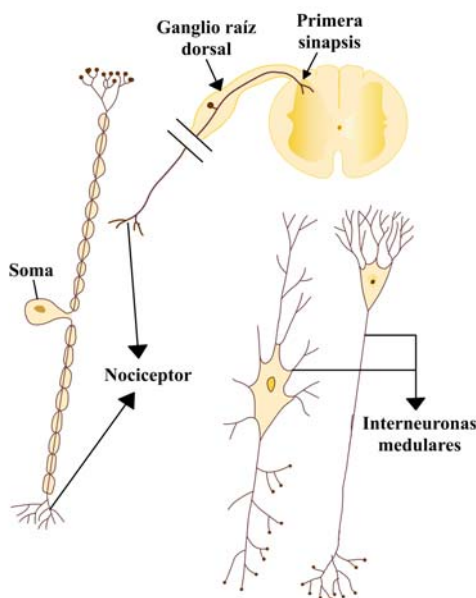


Figura 1. Neurona Bipolar. Observe que el soma del nociceptor (aferente primario) se encuentra en el ganglio de la raíz dorsal del nervio: Abajo a la derecha se esquematiza la estructura de las neuronas de segundo orden en la transmisión dolorosa. Al contrario de las primeras éstas son multipolares, altamente específicas y son de rango amplio y dinámico. En la transmisión del dolor la primera sinapsis ocurre en el asta dorsal de la médula, desde acá hay conexiones con controles inhibitorios originados en la médula espinal, en el tallo y el mesencéfalo. (Tomado y modificado de BROWN, D.L., *Regional Anesthesia & Analgesia*.)

Los nociceptores están ubicados en la piel y en los tejidos profundos, su densidad poblacional es mayor en la piel. Los campos receptivos de los nociceptores son múltiples puntos de menos de 1 mm^2 pero que se agrupan para inervar áreas que van hasta los 8 cm^2 .

Los nociceptores son terminaciones nerviosas libres que responden específicamente a estímulos nocivos e intensos.

Los nociceptores se clasifican de acuerdo al tipo de estímulo que identifican o al tipo de estímulo que son sensibles.

Los nociceptores polimodales de fibra C	Se activan por una gran variedad de estímulos nocivos como calor o frío extremo, presión mecánica intensa y diversos productos químicos que producen dolor, se encuentran principalmente en las fibras C, y son los responsables de la percepción del 95% de la nocicepción.
Mecano-nociceptores de fibra Aδ	Responden únicamente a la estimulación mecánica intensa o pellizco.
Termo-nociceptores	Responden específicamente a la estimulación térmica de gran intensidad.

Los nociceptores sólo producirán un potencial de acción en la neurona sensorial asociada, cuando el nivel de estimulación alcance o supere el umbral.

Cuando una zona de la piel ya está dañada o inflamada, los nociceptores se vuelven más sensibles, por lo que estímulos que normalmente son inocuos pueden producir dolor. Este fenómeno se denomina hiperalgesia. Esto puede dar lugar a alodinia, cuando estímulos suaves, como las caricias, pueden ser dolorosos. La hiperalgesia primaria es la que se produce en la zona de lesión directa de la piel, mientras que la hiperalgesia secundaria se produce en la piel que rodea la zona de la lesión.

Las fibras nerviosas que conducen los potenciales de acción se clasifican en no mielinizadas y mielinizadas (ver tabla 1). Las fibras no mielinizadas son las de conducción más lenta y son las encargadas de transmitir el impulso doloroso, estas fibras son las encargadas de transmitir el denominado “segundo dolor”, sordo en calidad, lento, persistente en el tiempo, mal localizado. Las fibras no mielinizadas también se conocen como fibras tipo C. Estas fibras tienen los axones rodeados de una vaina de células achatadas que reposan sobre una membrana basal, la vaina de Schwann. La membrana basal está adherida íntimamente a la membrana plasmática de los axones: la unión de estas estructuras es llamada neurolema o vaina endoneural. Las fibras C pueden ser aferentes o eferentes. Los estímulos dolorosos protopáticos utilizan estas fibras para alcanzar el asta posterior de la médula espinal. Entre el 60 y el 70% de las células de los ganglios de la raíz dorsal tienen axones con fibras A delta o fibras C. Las fibras mielinizadas se dividen a su vez en varios grupos según la velocidad con la que transmiten los impulsos eléctricos. Las más veloces son las fibras A α que son encargadas de la propiocepción y la cinestesia y las más lentas son las A δ encargadas de la transmisión del denominado “primer dolor”, que a su vez genera un inmediato reflejo de retirada. Estas fibras tienen una envoltura suplementaria, la vaina de mielina, que se interpone entre la vaina de Schwann (del cual deriva embriológicamente) y el neurolema.

Tabla 1. Clasificación de las fibras nerviosas.

CARACTERÍSTICAS DE LAS FIBRAS	MIELINIZADAS					NO MIELINIZADAS
Tipos de fibras	A α	β	γ	δ	B	C
Diámetro (μm)	12 - 20	5 - 12	3 - 6	2 - 5	< 3	0.4 - 1.2
Conducción (m/seg)	70 - 120	30 - 70	15 - 30	12 - 30	3 - 15	0.5 - 2.3
Estímulos que conducen	Propiocepción. Cinestesia.	Tacto, presión.	Estímulos de los husos musculares	Dolor, frío, tacto.	Autónoma preganglionar	Calor o frío extremo, presión mecánica intensa, estímulo de sustancias químicas que producen dolor.

Los nervios periféricos están constituidos por haces de fibras nerviosas rodeadas de tejido conjuntivo. Las fibras mielinizadas y las no mielinizadas pueden coexistir en un mismo haz. Dentro de estos nervios periféricos las fibras motoras mielinizadas ocupan habitualmente la periferia de los haces y las fibras sensitivas están en posición central.

Las fibras A δ mielinizadas y las fibras C no mielinizadas son las responsables de la transmisión de los estímulos dolorosos.

Una vez el mensaje doloroso alcanza a cualquiera de las fibras (A delta o C) éste viaja en sentido ortodrómico (de la periferia al neuroeje) hasta el soma de la neurona origen (la neurona bipolar que forma el ganglio de la raíz dorsal del nervio espinal o craneal) y de allí va hasta el asta dorsal de la médula espinal por medio de las prolongaciones dendríticas centrales de dicha neurona. Al llegar al asta dorsal de la médula espinal ocurre la primera sinapsis, específicamente en las láminas I también llamada lámina marginal; la lámina II o sustancia gelatinosa, y las láminas III a V denominadas núcleo propio. **Ver figura 2.**

Dentro de las láminas del asta dorsal hay dos tipos de neuronas que reciben a los procesos dendríticos: las neuronas nociceptoras específicas y las neuronas de rango amplio y dinámico –RAD- (en inglés Wide Dinamic Range) que son fundamentales en el proceso de análisis y procesamiento de la información. Las neuronas RDA se decusan y van a formar el fascículo anterolateral (se llama anterolateral porque va por el segmento anterolateral de la sustancia blanca medular) que contiene a los tractos espinotalámico, espinorreticular y espinomescencefálico. Estos tractos ascienden contralateralmente a través de la médula hasta llegar al tálamo, al sistema reticular y al mesencéfalo respectivamente. Una vez llegado el estímulo a los centros superiores ocurre una compleja dispersión de la información: los mensajes del tracto espinotalámico ascienden posteriormente hasta la corteza sensitiva postrolándica, y los tractos espinorreticular y espinomescencefálico hacen sinapsis más complejas y más numerosas con el hipotálamo, el sistema límbico, y otros centros subcorticales encargados de la vigilia y los mecanismos endógenos de analgesia.

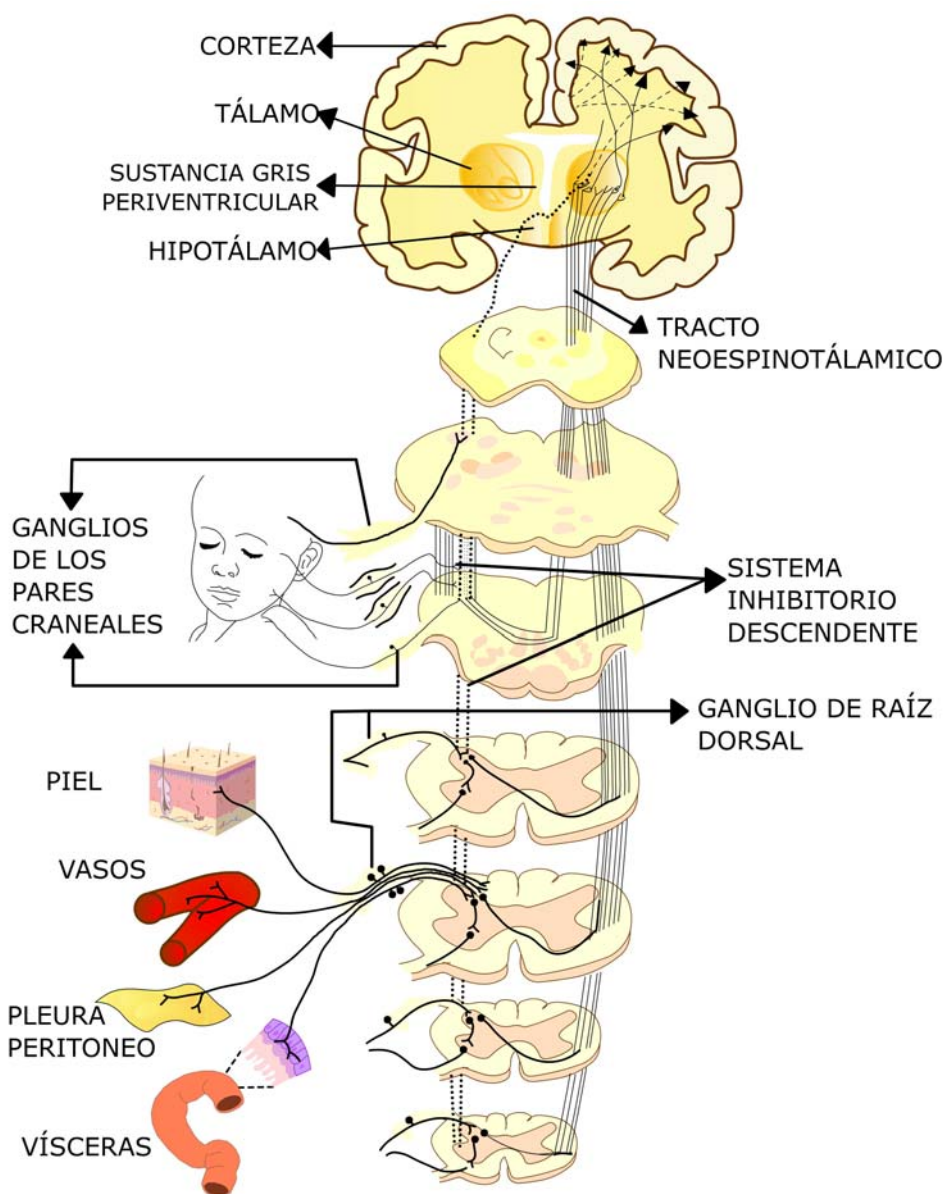


Figura 2. Vías ascendentes del dolor y vías descendentes inhibitorias (mediadas por noradrenalina, serotonina y GABA). Observe los cuerpos celulares de los nociceptores en el ganglio de la raíz dorsal de los nervios espinales y los nervios craneales. Observe además, que las vías aferentes viscerales viajan a través de nervios autonómicos (Los nervios espláncnicos) por lo que cruzan a través de ganglios simpáticos. Tomado y modificado Brown, D.L.. *Regional Anesthesia y Analgesia*. 1995.

¿Cuáles son los fenómenos fisiológicos y fisiopatológicos de la percepción, la transmisión y la respuesta dolorosa?

Son la **neuroplasticidad, neuromodulación y sensibilización** y los fenómenos que ocurren en los diferentes niveles de articulación y conexión de las aferencias y eferencias para llevar la transmisión y emitir la respuesta dolorosa. Además de la adecuada estructura anatómica diseñada para la transmisión de señales aferentes y eferentes de los estímulos dolorosos la evolución dotó al organismo de mecanismos flexibles, reguladores, moduladores e interrelacionados que permiten una adecuada elaboración de la información dolorosa y respuestas maduras y protectoras de la homeostasis corporal.

La neuroplasticidad es la capacidad del sistema nervioso central de cambiar su configuración y funcionalidad de acuerdo con las demandas del medio interno y externo.

La reincidencia del dolor en pacientes a quienes se les ha practicado una sección de las raíces dorsales por problemas de dolor crónico intratable es explicado por la neuroplasticidad cerebral. La adaptabilidad y la presencia de fibras latentes sensitivas en la raíz ventral de los nervios espinales, toman características nociceptivas debido a la intensidad de la señal reincidiendo nuevamente en el dolor.

La neuromodulación es la capacidad del sistema nervioso de amplificar o disminuir la intensidad de la transmisión nerviosa a los centros superiores según la intensidad de la señal, el ciclo de sueño - vigilia, la persistencia o no de inflamación, el estado anímico, etcétera.

La diferencia de la percepción dolorosa en las horas del día (tolerable) y en las horas de la noche (intolerable) debido a la disminución en el influjo de estímulos externos diferentes al dolor de los pacientes con dolor de origen maligno (por cáncer) es explicado por fenómenos de neuromodulación.

La sensibilización es un fenómeno propio de los nociceptores y de las neuronas del asta dorsal de la médula espinal que consiste en 4 acontecimientos relacionados a saber: disminución del umbral de descarga (descargan más fácilmente), aumento en la intensidad de la descarga, disminución del período de latencia, descargas espontáneas.

El fenómeno de percibir como dolorosos, estímulos normalmente inocuos, que nos hacen decir “desde que me golpeé tal sitio no hago sino lastimarme preciso en el mismo lugar” es explicado por mecanismos de sensibilización.

La neuroplasticidad y la neuromodulación están presentes en todos los niveles como lo veremos adelante.

Primer paso: La periferia.

Una vez ha ocurrido una lesión por un estímulo mecánico, químico ó térmico de suficiente intensidad que rompa la estructura de un nociceptor, éste se activa y comienza a enviar mensajes a los centros superiores. Dicha activación es debida primariamente al daño celular. Una vez la célula ha perdido su integridad se produce la liberación del contenido intracelular, que a la postre va a sensibilizar a los nociceptores vecinos, ya

sea por la liberación al medio de sustancias de la inflamación o por la liberación de sustancias algógenas por parte de las terminaciones nerviosas mismas. La sensibilización inflamatoria ocurre porque el contenido intracelular es inmediatamente captado por los macrófagos tisulares locales y los elementos formes e informes de la sangre, que a su vez activan un sistema de amplificación humoral que genera un aumento en la adhesividad y capacidad de desgranulación de los neutrófilos, con un incremento local en los niveles de Interleucina 1 (IL-1) y Factor de Necrosis Tumoral, que a su vez potencian la expresión de la Interleucina 6 (IL-6) activando dos componentes sensibilizadores: Un componente simpático mediado por la dopamina y un componente eicosanoide regulado por la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa productoras de prostaglandinas y leucotrienos. Ambos componentes amplifican la inflamación y junto con el potasio, la serotonina, la bradicinina, la histamina y la Sustancia P liberados neurogénicamente por el nociceptor, generan la transducción química y eléctrica de la neurona nociceptiva y de las neuronas vecinas. (Ver **figura 3**).

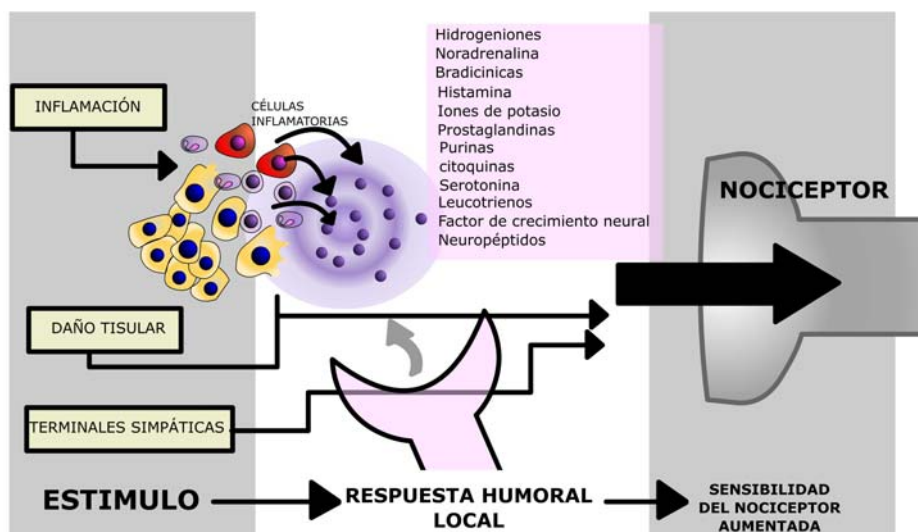


Figura 3. Estimulación del nociceptor. El estímulo mecánico, térmico o químico ha estimulado al nociceptor y la respuesta humoral local junto con la liberación neurogénica de sustancias algógenas ha amplificado la señal por medio de la sensibilización de los nociceptores vecinos.

Pero el panorama se complica aún más, ya que al mismo tiempo que las neuronas sensitivas transportan mensajes en forma ortodrómica (aférentes) a través de las fibras A delta y C; también transportan receptores para opioides endógenos en forma antidrómica que favorecen la analgesia, el efecto preponderante será aquel que sea más intenso y más persistente en el tiempo. Eso quiere decir que el sistema nervioso tiene la capacidad para amplificar o disminuir la intensidad de las señales aferentes dolorosas aún en la periferia, dependiendo de la intensidad del estímulo, de la persistencia del mismo y del estado del medio ambiente humoral local. (Ver **figura 4**). La activación y la sensibilización del nociceptor directamente por alteraciones estructurales (por ejemplo disrupción celular) se denominan hiperalgesia primaria; y la sensibilización y activación de los nociceptores vecinos por la liberación de sustancias algógenas por parte de las terminaciones nerviosas se denominan hiperalgesia secundaria.

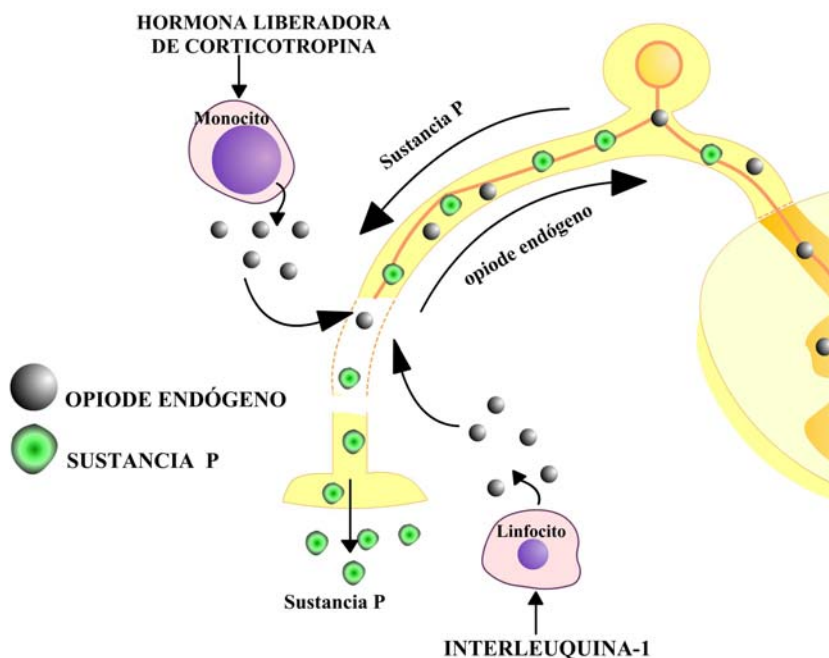


Figura 4. Medio ambiente humoral local. La inflamación periférica hace que se produzcan tanto sustancia P como receptores opioides por las células del ganglio de la raíz dorsal y se transporten hacia la periferia y hacia la médula espinal; a su vez, luego de la estimulación con Interleucina 1 al linfocito, o con hormona liberadora de corticotropina al macrófago o al monocito, éstos liberan péptidos opioides que al unirse a los receptores disminuyen la liberación de neuropéptidos excitatorios tales como la sustancia P. (los opioides exógenos tienen la misma acción). Tomado y modificado de STEIN, C.. *The Control of Pain in Peripheral Tissue by Opioids* NEJM Vol 332 N° 25.

Segundo paso: El asta dorsal de la Médula Espinal.

Una vez la señal dolorosa alcanza el asta dorsal de la médula, la modulación se torna más manifiesta. A medida que las señales comienzan a ingresar se liberan neurotransmisores excitatorios a partir de las terminales centrales de las células nociceptivas como la Sustancia P, la Neuroquinina A (llamadas también taquicinas) y el Glutamato, que estimulan directamente a los dos tipos de neuronas sensibles al dolor existentes en el asta dorsal por medio de receptores específicos para cada una de ellas, aumentando los niveles de calcio intracelular. Los opioides endógenos y exógenos actúan reduciendo la liberación de dichos neurotransmisores a nivel presináptico, e hiperpolarizando las membranas de las neuronas postsinápticas dificultando su despolarización. (Ver figura 5).

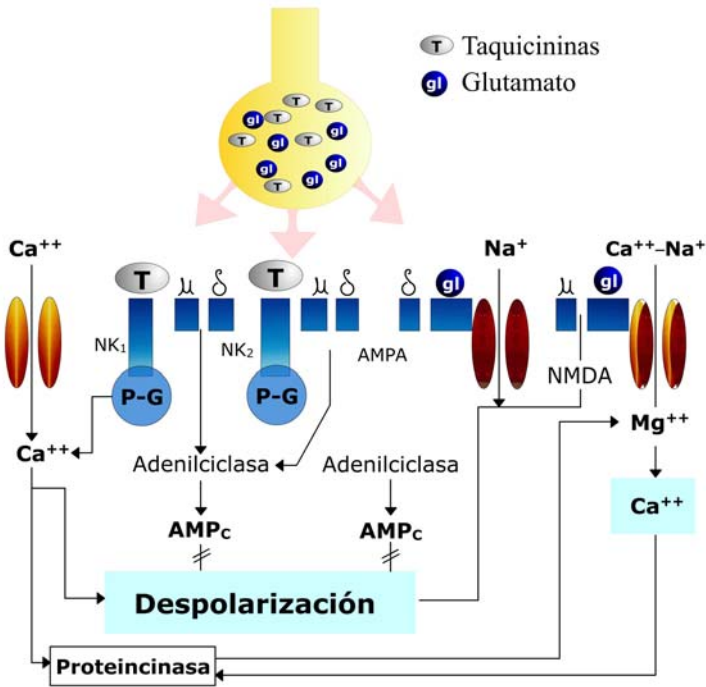


Figura 5. La nocicepción a nivel del asta dorsal. Una vez los impulsos nociceptivos alcanzan el asta dorsal de la médula espinal a través de las neuronas de fibras C, estas liberan taquicinas (sustancia P, Neuroquinina A) y Glutamato. Las taquicinas se unen a los receptores de Neuroquinina (NK1 y NK2), llevando por medio de la activación de la proteína Guanosina trifosfato, a la despolarización y a cambios en los segundos mensajeros. El Glutamato actúa tanto sobre los receptores AMPA como sobre los receptores NMDA de las membranas postsinápticas de las células del asta dorsal. Los canales iónicos unidos a los receptores NMDA normalmente son bloqueados por el Magnesio. Sin embargo los iones de Magnesio pueden ser removidos por la despolarización de la célula y por medio de la Proteincinasa C, lo que lleva a un posterior influjo de iones de Sodio y de Calcio causando una mayor y más sostenida despolarización. Los opioides ejercen su acción analgésica reduciendo la liberación de neurotransmisores a nivel presináptico (Al impedir la entrada de Calcio), e hiperpolarizando la membrana de las neuronas del asta dorsal a nivel postsináptico (impidiendo también el influjo de Calcio). Tomado y modificado de León Casasola, O.A.. *Postoperative Epidural Opioid Analgesia: What Are the Choices.* *Anesthesia & Analgesia* Vol 83 p 868 1996.

Como se dijo anteriormente, el asta dorsal está organizada por láminas, la lámina I recibe una gran cantidad de impulsos nociceptivos y muchas de sus neuronas son nociceptoras específicas (sensibles solo a los impulsos nocivos), los aferentes musculares y cutáneos convergen sobre los cuerpos celulares de las células nociceptoras específicas de la lámina I lo que explicaría el fenómeno del dolor referido. Otras células reciben impulsos provenientes de los termorreceptores, y otras reciben señales originadas en la misma médula pero de láminas más profundas. Las señales son proyectadas a partir de la lámina I por medio de tractos a los centros superiores o a otros segmentos espinales. La lamina II se subdivide en dos capas, una interna, que recibe estímulos táctiles inocuos; y otra, externa, que recibe tanto aferentes nociceptivos como axones inhibitorios descendentes de centros superiores (para modular la intensidad del impulso). Existen

además dentro de la lámina II otras células que funcionan aisladamente y que son inhibitorias, haciendo interface con las células de la lámina I, las de la lámina II y las de la lámina III (también modulan la intensidad del impulso aferente, aumentando o disminuyendo el umbral de las demás células). Por último, la lámina V recibe el resto de fibras nociceptivas A delta y C y sus células se proyectan a los tractos espinotalámico y espinomescencefálico contralaterales, la mayoría de sus neuronas son células de rango amplio y dinámico, es decir, que perciben estímulos nocivos e inoivos, mecánicos, térmicos y químicos; normalmente una de estas neuronas tiene un campo receptivo muy grande cuya zona central capta estímulos táctiles y nocivos, pero en la periferia solo capta estímulos nocivos.

La densa trama de conexiones interneuronales en el asta dorsal es el almacén de la teoría de la compuerta propuesta por los doctores Wall y Melzac, ya que existen sistemas endorfinérgicos y serotoninérgicos descendentes que inhiben a las células receptoras de impulsos nociceptivos en el asta dorsal (figura 2); al mismo tiempo existen sistemas descendentes que realzan la transmisión nociceptiva (dicha teoría postula que el organismo puede regular la transmisión dolorosa en presencia de otros estímulos inoivos potentes que ocurran al mismo nivel de la lesión por ejemplo: prurito o estímulos táctiles fuertes). Las interconexiones entre las células proveen control y modulación sobre cuales impulsos van a ser percibidos como nocivos.

En conclusión: el asta dorsal del cordón espinal funciona como una compleja estación neuronal de relevo, es un sistema de integración en donde los impulsos sensoriales son filtrados, atenuados o amplificados antes de que sean enviados a otros segmentos espinales o la corteza.

Tercer paso: Vías ascendentes medulares

Existen por lo menos 5 vías que llevan la información nociceptiva de la médula espinal a los centros superiores, y que se han unido en dos grandes grupos para facilitar la nomenclatura, a saber. (Ver **tabla 2**).

Tabla 2. Vías de la nocicepción

TRACTO	DENOMINACIÓN
Haz espinotalámico lateral	Tracto Neoespinotalámico
Haz espinoreticular Haz espinomescencefálico Sistema postsináptico espino medular de la columna dorsal Sistema ascendente propioespinal multisináptico.	Tracto Paleoespinotalámico

El más importante de los anteriores es el haz espinotalámico lateral que viaja por el cuadrante anterolateral y contralateral de la médula. Los cuerpos celulares de las fibras que forman dichos haces se encuentran en las láminas I a VIII del asta dorsal, y sus axones cruzan la línea media dos segmentos por encima y por debajo de su origen. Las fibras originadas en las láminas I a V ascienden como el haz espinotalámico lateral y terminan en el núcleo ventral posterolateral del tálamo y de allí se proyectan a la corteza somatosensitiva, este tracto es por excelencia el encargado de transmitir los impulsos específicos de la nocicepción. Las fibras originadas en las láminas VI a VIII ascienden a través del tracto espinoreticular que hace conexiones en la sustancia reticular de la médula, la protuberancia, el diencefalo, la sustancia gris periacueductal y el hipotálamo,

y es el encargado de los reflejos defensivos ante la nocicepción ya que es la unión directa entre el asta dorsal y los centros de la vigilia. Las fibras del tracto espinomescencefálico van cercanas al tracto espinorreticular se originan también en las láminas I a V y terminan en los núcleos del diencefalo y en la sustancia gris periacueductal, es muy posible que este tracto active el sistema de inhibición descendente que se inicia en la sustancia gris periacueductal. Las fibras de la columna dorsal ascienden a núcleos del bulbo raquídeo y de allí van a los núcleos posteriores del tálamo dando información que discrimina y localiza el dolor. El sistema ascendente propioespinal multisináptico consiste en conexiones interneuronales multisinápticas que ascienden alrededor del centro del cordón medular y son capaces de transportar información dolorosa.

En conclusión: el tracto Neoespinotalámico transporta impulsos nociceptivos discretos y localizados más rápidamente (es oligosináptico), mientras el tracto Paleoespinotalámico por sus múltiples proyecciones (es polisináptico) provoca la defensa del organismo entero ante el daño tisular activando reflejos neuroendocrinos, emocionales y autonómicos ante el dolor.

Cuarto paso: Vías supraespinales

Acá se incluyen las conexiones al hipotálamo, los centros reticulares del tallo cerebral, los centros de control autónomo, y el sistema límbico, fundamentales en las reacciones neuroendocrinas, autonómicas y emocionales. También se encuentran las conexiones a la sustancia gris periacueductal, centro indispensable en la inhibición de las vías dolorosas ascendentes.

Quinto paso: El Tálamo

La principal función del tálamo es la de recibir toda la información nociceptiva y distribuirla a la corteza cerebral y los centros subcorticales, adonde se generarán todas las respuestas apropiadas o inapropiadas por parte del organismo.

Sexto paso: La Corteza Cerebral

Capta las aferencias sensoriales en las áreas somatosensoriales primaria y secundaria, en donde además de hacerse consciente la nocicepción y de transformarse en verdadero dolor, también se generan impulsos excitatorios descendentes al núcleo magno del rafe medio y la sustancia gris periacueductal que como lo hemos dicho anteriormente inhiben el ascenso de impulsos nociceptivos a los centros superiores.

Séptimo paso: Vías descendentes de la Modulación Dolorosa

Desde principios de siglo se conoce la capacidad del sistema nervioso central de regularse a sí mismo. Existen sistemas de control descendente que se originan en la corteza somatosensorial a través de fibras corticoespinales que terminan en las láminas I y II del asta dorsal de la médula espinal, ejerciendo control directo sobre las células de dichas láminas. Estas fibras descendentes realzan la función inhibitoria de otros sistemas descendentes como el que se origina en la sustancia gris periacueductal y periventricular y que funciona por medio de neurotransmisores como la noradrenalina, la serotonina, las endorfinas y las encefalinas, que en últimas actúan entorpeciendo la transmisión sináptica entre la primera y la segunda neurona de la vía nociceptiva.

¿Cuáles son las consecuencias fisiopatológicas del dolor?

La mayoría de los estudios que se ocupan de éste aspecto han sido llevado a cabo durante los episodios de dolor agudo, especialmente postoperatorio, o postraumático; sin embargo los conocimientos acerca de las consecuencias del dolor de origen maligno o del dolor crónico cada vez son mayores, e involucran especialmente el área socioafectiva, motivacional y psicológica; estos aspectos no dejan de ser muy importantes pero no están a alcance de este capítulo. Nos enfocaremos especialmente en las alteraciones funcionales y anatómicas evocadas.

Aunque no se ha definido con precisión el factor que despierta la respuesta global del organismo ante el trauma en forma primaria, éste se encuentra entre los siguientes: la liberación del contenido intracelular, la nocicepción, la hipovolemia, la hipotermia y la ansiedad. Todas ellas inician dentro del organismo la serie de eventos que vamos a describir a continuación; afortunadamente se puede actuar sobre la mayoría de los factores regulando su intensidad y por lo tanto disminuyendo sus consecuencias.

Respuestas reflejas segmentarias y suprasegmentarias.

En general todo paciente que siente dolor (especialmente dolor agudo) desencadena en su organismo una compleja respuesta que abarca múltiples sistemas orgánicos, y que en general, si no es modulada adecuadamente puede resultar deletérea como veremos a continuación.

- a. El incremento en la actividad hipotalámica genera un tono simpático incrementado, tanto a nivel segmentario (con la noradrenalina), como a nivel de la médula suprarrenal (con la adrenalina y la noradrenalina), que se traducen en vasoconstricción de la piel, del lecho esplácnico y en general de todos los órganos “no prioritarios”, lo que a su vez conlleva a un aumento en la resistencia vascular periférica y a una disminución en la capacitancia venosa.
- b. Esto genera un incremento en el volumen latido y en la frecuencia cardíaca que lleva lógicamente a un aumento del gasto cardíaco y por ende a un incremento en el consumo de oxígeno miocárdico.
- c. La vasoconstricción también es causante de un incremento en la presión arterial con el consecuente incremento en el trabajo miocárdico.
- d. Se incrementa la tasa metabólica y el consumo de oxígeno.
- e. El aumento del tono simpático se acompaña de una disminución en el influjo parasimpático a las vísceras intestinales lo que disminuye su tono intrínseco, causando un enlentecimiento del vaciamiento gástrico y del peristaltismo que puede llegar hasta el íleo.
- f. También hay disminución en el tono y la peristalsis en el tracto urinario causando retención urinaria.
- g. Como una respuesta completamente fisiológica, el organismo inmoviliza el sitio generador de dolor en forma refleja por medio del aumento del tono muscular que puede incluso llegar al espasmo muscular reflejo; esto debido a que los incrementos de glutamato a nivel del asta dorsal de la médula espinal generan importantes aumentos de calcio a nivel segmentario que crean despolarizaciones sostenidas en las neuronas motoras del asta ventral. A nivel del tórax y del abdomen esto se traduce en una marcada disminución de la distensibilidad de la pared torácica y en un aumento exagerado de la presión intraabdominal, que a su vez lleva a que los volúmenes pulmonares disminuyan marcadamente, originando un cortocircuito intrapulmonar (es decir, incrementando el mezclado venoso en la circulación

sistémica), y una disminución en la capacidad para toser y hacer inspiraciones profundas que impiden la adecuada movilización de las secreciones que a la postre se transformarán en tapones mucosos favoreciendo la colonización bacteriana posterior.

- h. La respuesta neuroendocrina al dolor agudo y al trauma es una de las consecuencias más estudiadas y también una de las que más se puede modular o regular por medio de un adecuado manejo del dolor, la nutrición, la temperatura y el estado hemodinámico. Además del aumento en los niveles circulantes de catecolaminas, también observamos un incremento en las hormonas favorecedoras el catabolismo como son la corticotropina, el cortisol, la hormona antidiurética, el AMP cíclico, el eje renina - angiotensina - aldosterona, el glucagón y la interleucina I; y disminución en los niveles de hormonas anabólicas tales como la insulina y la testosterona.
- i. Como consecuencia de los cambios neuroendocrinos el metabolismo se modifica sustancialmente y es así como la epinefrina y el glucagón llevan a hiperglicemia e intolerancia a la glucosa; se genera además resistencia a la acción de la insulina debido a que el gran incremento en la glucogenólisis hepática lleva a un aumento en los niveles de hormona del crecimiento, cortisol, ácidos grasos libres, epinefrina y glucagón. Cómo si fuera poco, el aumento en la liberación de éstas hormonas incrementa la gluconeogénesis para garantizar la existencia de una cantidad adecuada de un combustible de fácil utilización (la glucosa). La gluconeogénesis se sucede a partir de un incremento en el catabolismo muscular el cual provee aminoácidos Gluconeogénéticos (p.e. la alanina) gracias a los aumentos en el cortisol, epinefrina, glucagón e interleucina 1. Con las grasas ocurre otro tanto, ya que hay un incremento en la lipólisis y la oxidación de la grasa corporal causantes del incremento en los ácidos grasos libres que también serán utilizados como substratos Gluconeogénéticos.
- j. Otro aspecto muy importante en la respuesta orgánica ante el trauma y el dolor es el que tiene que ver con los líquidos y los electrolitos. La retención de agua y sodio y el incremento en la excreción de potasio son una constante debido a la presencia de hormonas como la aldosterona, el cortisol y la hormona antidiurética. El volumen extracelular funcional disminuye en un principio, ocurriendo inicialmente una autotransfusión del líquido del intersticio al espacio intravascular y posteriormente un severo incremento en el volumen intersticial responsable de importantes estados edematosos que pueden llegar a ser clínicamente importantes (afortunadamente, dicho edema se resolverá en cuestión de pocos días si el paciente evoluciona en forma adecuada y no hay presencia de infección).
- k. Existen otras respuestas del aparato respiratorio tales como hiperventilación debido a la estimulación suprasegmentaria del centro respiratorio, la cual intenta disminuir los efectos de la tendencia a la hipoventilación generada por el espasmo muscular reflejo generado por el dolor, lo que al final clínicamente producirá una respiración rápida y superficial, favorecedora de la presencia de atelectasias y consecuentemente hipoxemia.
- l. En los niveles más altos del sistema nervioso, las disfunciones son más sutiles, pero no por eso menos importantes. La ansiedad y el temor generados incrementan la respuesta hipotalámica causando una retroalimentación positiva en el ya incrementado tono simpático; como si fuera poco la cognición y el juicio se alteran (en forma más evidente en los grupos de mayor edad), y ni que decir de los patrones del sueño y de los sueños (son muy frecuentes las pesadillas), y la alimentación.

- m. La inmovilidad por el dolor, genera estados de disminución de la velocidad del flujo sanguíneo especialmente en la pelvis y los miembros inferiores lo que asociado al incremento en la viscosidad sanguínea y en la agregación plaquetaria favorecen la presentación de fenómenos tromboembólicos.
- n. Actualmente se investigan los posibles efectos del dolor en la esfera inmune y en la memoria genética. Cuando los estados dolorosos son persistentes se desencadenan en el sistema nervioso central mensajes genéticamente mediados que cambiarán en forma permanente el medio intracelular y se inducirá una síntesis de proteínas y polipéptidos productores de excitotoxicidad que harán el manejo mucho más complejo, caro y prolongado y en otras oportunidades, inútil, originando lo que se ha designado cronificación del dolor .

En conclusión: nos encontramos en el peor de los casos (desafortunadamente es muy frecuente) con un paciente ansioso, cansado, mal dormido, mal alimentado, ADOLORIDO, con un patrón respiratorio completamente inadecuado, hipoxémico, cuyo corazón debe trabajar el cuádruple (su sangre solo transporta la mitad del oxígeno que podría transportar, y las demandas del organismo están duplicadas) para poder entregar el oxígeno que le solicitan los diversos órganos; lo que lógicamente resulta en un estado de catabolismo exagerado que a la postre aumentará el riesgo de infección, mala cicatrización, dehiscencia de suturas, fístulas, etcétera. El manejo adecuado del dolor es primordial para cambiar este panorama, sin descuidar el manejo multidisciplinario que incluye adecuada nutrición, soporte y terapia respiratoria, hidratación, control de las constantes vitales, oxigenación, hemoterapia (en casos escogidos) y terapia física y de rehabilitación.

MANEJO DEL DOLOR AGUDO Y POSTOPERATORIO.

En el manejo actual del dolor se viene imponiendo el concepto de manejo multimodal que incluye:

- a. Analgesia preventiva
- b. Bloqueos de campo
- c. Bloqueos regionales
- d. Anestesia conductiva en el trans y postoperatorio
- e. Los fármacos sistémicos.
- f. los métodos no farmacológicos.

Lo anterior quiere decir que a un solo paciente se le pueden practicar todas las anteriores maniobras simultáneamente para obtener mejores resultados en el postoperatorio y evitar la cronificación del dolor.

Analgesia preventiva:

Ha sido difícil demostrar su eficacia en prevenir cuadros dolorosos crónicos. En principio lo que se busca evitar es la sensibilización tanto de los nociceptores en la periferia, como de las neuronas del asta dorsal de la médula espinal; de esta forma se impide la inducción de la respuesta genética y la síntesis de mediadores de la transmisión dolorosa, lo mismo que la excitotoxicidad (mediada por el Glutamato); desafortunadamente una vez el nociceptor ha sido estimulado seguirá disparando aún después de cicatrizada la herida, lo que quiere decir que un bloqueo debería permanecer durante todo este tiempo para evitar que los impulsos ingresasen al SNC y sensibilizasen a las segundas neuronas

—difícil de hacer en la práctica—. La analgesia preventiva se basa en la infiltración pre-incisional de la herida quirúrgica o la colocación de anestesia conductiva para los procedimientos en donde ésta es factible. Las posibles desventajas de éste método incluyen: Primero, Muchos cirujanos dicen que la infiltración local de la herida aumenta la incidencia de hematomas e infecciones en la misma; en estudios controlados esto no se ha podido demostrar. Segundo, algunos paciente son reacios a las anestésicas regionales (bloques) o conductivas (anestésicas espinal o peridural).

Ante los obstáculos que se presentan para prevenir la sensibilización central, ahora hablamos más bien de analgesia anticipada, concepto éste que tiene que ver más con la farmacocinética de los analgésicos y de tener niveles adecuados de analgésicos en el momento en que se necesitan (es decir, al finalizar la anestesia general, conductiva o local), colocándolos antes de que se inicie la percepción del dolor, muy al comienzo de un procedimiento quirúrgico, o en la premedicación.

Bloqueos de campo:

Desde que sea posible y de acuerdo con el cirujano, todo paciente sería candidato, ya hemos nombrado sus desventajas y sus ventajas hay que agregar que disminuye las necesidades de anestésicos en el transoperatorio y de analgésicos opioides y analgésicos no esteroideos (AINEs) en el postoperatorio.

Bloqueos regionales:

Los bloqueos de miembro superior e inferior carecen de las posibles desventajas de los hematomas e infecciones en las heridas quirúrgicas; las mayores desventajas serían la aversión de los pacientes a las punciones y el posible traumatismo a las estructuras nerviosas. Además de las ventajas anotadas con anterioridad esta la de generar bloqueo del influjo simpático a las extremidades, permitiendo un adecuado flujo sanguíneo a las mismas, evitando fenómenos tromboembólicos, e impidiendo la sensibilización por aminas simpáticas de los nociceptores. Su duración de acción es mucho mayor que la de los bloqueos de campo.

Anestésicas regionales en el transoperatorio y el postoperatorio:

Las anestésicas conductivas solas o combinadas con anestesia general son una de las opciones más en boga en estos momentos, poseen desventajas que hacen que solo sean manejadas por anestesiólogos, entre las que podemos citar la inestabilidad hemodinámica debida especialmente a la disminución del influjo simpático a una gran porción de la economía corporal, la pericia y el entrenamiento necesarios para su colocación, el bloqueo motor y sensitivo, y las posibles complicaciones asociadas con la técnica. Dentro de las ventajas además de las que se citaron en un comienzo esta el hecho de que se puedan dejar catéteres a nivel peridural por donde se pueden infundir ya sea en forma de bolos, a demanda, o a permanencia anestésicos locales de larga duración a bajas concentraciones y analgésicos opioides cuya potencia es extraordinaria cuando se aplican en el neuroeje.

Los opioides aplicados a nivel peridural producen analgesia en reposo de altísima calidad, gran duración y su acción se magnifica cuando se mezclan con anestésicos locales, pero producen fenómenos indeseables y peligrosos que hacen que solo puedan ser utilizados en pacientes seleccionados y que puedan ser sometidos a estrecha vigilancia; entre dichos fenómenos podemos citar la depresión respiratoria, la sedación, las náuseas, el vómito, la retención urinaria, prurito, en ocasiones la reactivación de las lesiones herpéticas, y cuadros de vértigo; la mayoría de estas reacciones se pueden revertir con un antagonista de los opioides, y en el caso de la depresión respiratoria con las maniobras

básicas de la reanimación; pero en general deben ser de manejo especializado. El uso de anestésicos locales a bajas diluciones no solo potencia el efecto de los opioides sino que hace que se disminuyan sus dosis y brindan un adecuado control del dolor dinámico o incidental(es decir, el que se genera solo con el movimiento, la tos o la respiración profunda). El dolor posquirúrgico es un ejemplo de una condición clínica en la cual distintas sensaciones pueden ser adscritas ya sea a la actividad de las fibras A delta(primer dolor) o a las fibras C (segundo dolor), ya que una incisión puede activar ambos tipos de fibras; pero las aferentes A delta (primer dolor) rápidamente dejan de disparar mientras que las fibras C (segundo dolor)lo siguen haciendo en forma continua; sin embargo, si el sitio de la herida es vuelto a estimular (tos, vómito) las fibras A delta se reactivan y el dolor se incrementa. Los opioides no tienen acción sobre el dolor incidental ya que sus receptores solo se encuentran en las fibras C, en la práctica solo los anestésicos locales pueden cumplir este papel.

Los fármacos sistémicos:

Se pueden agrupar en dos grandes familias:

- a. Los opioides
- b. Los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

Existen múltiples vías de administración y esquemas de uso, pero siempre debemos tener en cuenta algunas consideraciones y recomendaciones cuando se utilizan en el postoperatorio:

- Todos los fármacos se deben administrar a intervalos de tiempo regulares y no se debe esperar a que el paciente tenga dolor para administrar el analgésico, ya que el efecto se obtiene más tardíamente y es de menor calidad. (**Figura 6**).
- La infusión continua hace que los niveles sanguíneos de los fármacos sean más estables pero tiene una desventaja y es que hay momentos en que el dolor aumenta su intensidad (p.e. al cambiar de posición, al toser, al respirar profundamente) y el esquema fijo de infusión o de dosificación en bolos no puede abatir dichos incrementos en la intensidad. (**Figura 6**).
- El novedoso esquema de Analgesia Controlada por el Paciente (ver adelante) provee unos niveles basales en sangre adecuados para el manejo del dolor en reposo, además tiene la gran ventaja de que el paciente puede administrarse bolos adicionales según los requerimientos que le imponga el movimiento y las situaciones especiales.
- Para los AINEs las mejores vías de administración son la intravenosa lenta (recomendamos diluir la dosis en un buretrol y colocarlo en goteo lento) y la vía intramuscular, son mal tolerados por vía subcutánea. Los opioides en cambio son bien tolerados por vía subcutánea; aunque también lo son por vía intramuscular e intravenosa. No recomendamos los bolos de opioides por vía venosa (**Figura 7**), son seguros por vía venosa pero únicamente por medio de infusiones controladas a través bombas infusoras o bombas de PCA (Analgesia Controlada por el Paciente).

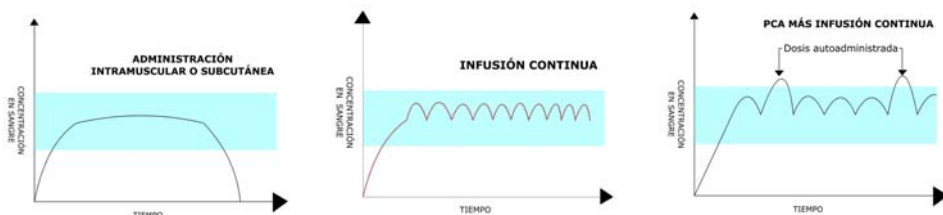


Figura 6. Comparación de tres vías o esquemas de administración de analgésicos. Observe que la vía intramuscular o subcutánea se acerca (pero no ignala) a la administración con bomba de infusión o la bomba de PCA; pero hay que tener en cuenta que la administración se debe hacer con un horario cumplido para que no hayan “valles” de dolor. Observe además los picos de analgésico en sangre cuando el paciente conectado a una bomba de PCA se autoadministra una dosis, este pico generalmente es suficiente para vencer crisis de dolor relacionadas con el movimiento.

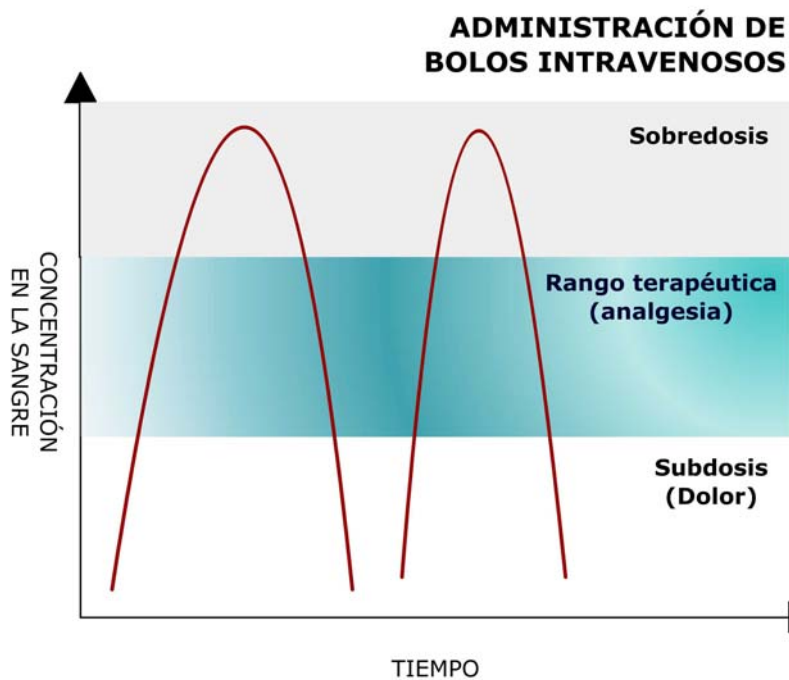


Figura 7. Esquema de la dosis venosa en bolo. El esquema de dosis venosas en bolo es inadecuada porque como se ve en la figura, se alcanzan fácilmente dosis por encima del rango terapéutico (en los narcóticos esto representa sedación y depresión respiratoria), el tiempo recorrido en el rango es muy corto y los períodos de falta de analgesia son muy prolongados.

a. LOS OPIOIDES:

Son los analgésicos más potentes, y por tanto los trataremos en primer lugar. Sus vías de aplicación son múltiples aunque varían de producto en producto. Su mecanismo de acción se explica por la activación que generan sobre los receptores opioides existentes en las neuronas involucradas en la transmisión dolorosa y que en principio estaban diseñados para recibir a los opioides endógenos (es decir: las encefalinas, las endorfinas, las dinorfinas –pentapéptidos afines a todos los receptores-. Las endomorfina 1 y 2 - tetrapéptidos afines al receptor Mu-. La Nociceptina –afín al receptor ORL 1-). Dichos receptores se encuentran en la membrana celular de los nociceptores, en las células del asta dorsal de la médula espinal (especialmente en las láminas I y II), en la sustancia gris periacueductal y periventricular, en el núcleo magno del rafe (diencéfalo) y en los tejidos periféricos sometidos a algún grado de inflamación. Los receptores opioides se clasifican así:

Receptores Mu: Son los principales ligandos de opioides y están involucrados en la analgesia espinal y supraespinal, la depresión respiratoria, la miosis, la dependencia física, la sedación, las náuseas y el vómito, la disforia y la euforia. (En conclusión: son los responsables de las respuestas más características a los opioides). Ejemplos de drogas agonistas: morfina, meperidina, fentanyl, tramadol, oxicodona.

Receptores Kappa: Encargados de la analgesia espinal, sedación, disforia. Ejemplos de drogas agonistas: los únicos medicamentos en el mercado que estimulan los receptores Kappa son al mismo tiempo antagonistas de los receptores Mu y se llaman agonistas-antagonistas, son el butorfanol y la nalbufina.

Receptores Delta: Proveen analgesia espinal y supraespinal, sin generar depresión respiratoria ni consecuencias gastrointestinales. Aún no se pueden citar ejemplos de drogas agonistas porque están en experimentación animal, pero su futuro es promisorio.

Receptor similar a los receptores opioides tipo 1 (ORL 1: opioid receptor-like 1): Descubierta poco después de la clonación de los receptores opioides “clásicos”. Las respuestas celulares inducidas por la Nociceptina sobre su receptor son muy similares a las de los demás ligandos opioides sobre sus receptores, su amplio espectro de efectos farmacológicos hace pensar en su aplicación futura, ya que de particular interés es el hecho de que las drogas que interactuaran con el ORL 1 estarían libres de potencial de abuso.

Los receptores opioides pertenecen a la gran superclase de receptores acoplados a la proteína G, y por medio de la proteína G_i inhiben a la Adenilciclase disminuyendo los niveles de AMPc y Calcio intracelulares. Están localizados a nivel presináptico y postsináptico. A nivel presináptico además de inhibir a la Adenilciclase, al cerrar los canales de Calcio operados por voltaje del tipo N, evitan la entrada de calcio esencial para la exocitosis de los neurotransmisores excitatorios (Sustancia P y Neuroquininas A y B) en las fibras C. A nivel postsináptico hiperpolarizan las neuronas aumentando la conductancia del potasio al abrir los canales de potasio dependientes de calcio impidiendo así la entrada de calcio –necesario para la activación de las cinasas intracelulares-.

Los analgésicos opioides del mercado se pueden utilizar por múltiples vías, son muy potentes, no tienen efecto techo - es decir que a medida que se aumenten las dosis se incrementará también su efecto analgésico (lógicamente también sus efectos adversos)-, el peligro de adicción a ellos es muy bajo si se emplean por cortos períodos de tiempo (rara vez se necesitan más de 72 horas) pero se deben utilizar con cuidado en personas

con antecedentes de adicción; su costo es muy bajo, pero su consecución puede ser difícil. Entre las desventajas podemos citar: la más peligrosa, la depresión respiratoria, que casi en la totalidad de los casos se ve precedida por sedación y bradipnea, y ocurre con mucha frecuencia cuando se utiliza la vía venosa; las náuseas, el vómito, la disminución del tránsito intestinal y del aparato urinario, la hipotensión (especialmente la morfina), la caída del gasto cardíaco (la meperidina), y el peligro de adicción (repito, es casi nulo si se utilizan en períodos menores de 72 horas).

Los fármacos opioides más utilizados en nuestro medio para el tratamiento del dolor postoperatorio son:

- **La Morfina:** Agonista Mu puro; su presentación es en ampollas color ámbar oscuro de 1ml/10mg. Para su uso en adultos se inicia con una dosis de 0.1 a 0.2 mg/Kg y luego se continúa a 0.05 a 0.1 mg/Kg cada 6 a 8 horas. Nuestra vía predilecta de uso es la vía subcutánea o intramuscular; la vía endovenosa es peligrosa ya que es muy factible causar un episodio de depresión respiratoria y aún la muerte.
- **La Meperidina:** Agonista Mu puro, también viene en ampollas ámbar oscuro de 2ml/100mg. La dosis es de 1mg/Kg en adultos cada 6 a 8 horas por vía intramuscular o subcutánea, la vía endovenosa también es muy peligrosa y no la recomendamos. No debe utilizarse por períodos prolongados, ni en pacientes con daño renal o en ancianos, ya que en ellos se deposita en forma inadecuada su metabolito neurotóxico, Normeperidina, generando cuadros de excitación, agitación, desorientación y aún convulsiones generalizadas. Tiene además un alto potencial de adicción.
- **La Nalbufina:** Es una Agonista-antagonista (agonista Kappa y antagonista Mu), viene en ampollas transparentes de 1ml/10mg. Por su característica de ser antagonista Mu, sus fabricantes dicen que tiene menos potencial de generar depresión respiratoria, lo cual es cierto solo a dosis mayores de 30 mg. Sin embargo su capacidad de sedación es igual a la de los dos anteriores productos, su potencia analgésica es menor. No se recomienda en tratamientos prolongados (dolor crónico o por cáncer). Se inicia con una dosis de 0.1 a 0.2 mg/Kg y se continúa con dosis de 0.1 mg/Kg cada 4, 6 u 8 horas, por vía intramuscular o subcutánea, tampoco recomendamos la vía intravenosa.
- **El Tramadol:** Es un agonista Mu débil. Viene en ampollas transparentes de 50 y 100 mg. Es un analgésico de mediana potencia. La dosis es de 1 a 2 mg/Kg cada 8 horas por vía intramuscular o por vía subcutánea.

Además de la vía intramuscular o subcutánea a horario fijo, existe otro esquema de utilización de los opioides (y otros analgésicos) mucho más moderno y de mucha mejor aceptación por parte de los pacientes, denominado Analgesia Controlada por el Paciente (PCA por sus iniciales en inglés). En este esquema las dosis son administradas por un microprocesador conectado a una bomba de infusión, bajo las ordenes del paciente. Por medio de esta nueva forma de tratamiento el tiempo que transcurre entre el despertar del dolor y la administración del analgésico es mínimo, el paciente no tiene que esperar a un horario; y el peligro de sobredosificación es bajo, ya que el médico tratante ha introducido en el microprocesador la dosis límite total y la dosis límite por hora; de esta forma el enfermo así pida más analgésico no lo va a recibir. El microprocesador guarda los datos de cuanto analgésico ha administrado y cuantas dosis ha pedido el paciente, así el médico tratante sabe si el tratamiento está siendo adecuado o se está quedando corto en las dosis; por lo tanto nos da otra herramienta de trabajo que es la retroalimentación con parámetros objetivos. Como si fuera poco, la bomba con PCA sirve como bomba de infusión simple, o la podemos utilizar como bomba de infusión

más PCA, es decir, se deja una infusión analgésica de base con la posibilidad que el paciente se administre más analgésico cuando él lo considere necesario. El sistema de PCA se puede utilizar por vía endovenosa o por vía peridural, ambas vías, con gran aceptación. Cabe anotar que aquí se usa la vía endovenosa porque la administración no se hace en grandes bolos sino en pequeñas dosis pero con mayores frecuencias. Con el uso de las bombas de PCA (Patient Controlled Analgesia) se observa que las dosis que se administran los pacientes son muy altas en las primeras horas del postoperatorio y son muy bajas en los días segundo y tercero, pero el total de analgésicos consumidos es menor que con los métodos tradicionales. Los analgésicos opioides se pueden mezclar con AINEs para obtener mejores resultados, o si es por vía peridural se pueden combinar los opioides con anestésicos locales diluidos.

b. ANALGÉSICOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINEs)

Bajo este termino se ha agrupado a un gran grupo de sustancias de características muy heterogéneas. Son menos potentes que los analgésicos opioides, pero son de gran importancia en el tratamiento del dolor postoperatorio ya que potencian la analgesia de los mismos, disminuyendo sus requerimientos. Aunque su mecanismo de acción como analgésicos no se ha dilucidado del todo, el antagonismo de la ciclooxigenasa (COX) hace parte importante del mismo. Existen dos tipos de ciclooxigenasas de importancia farmacológica: la COX 1 y la COX 2.

Cuando ocurre un daño tisular, la membrana celular es rota y sus componentes quedan expuestos, es así como los fosfolípidos de membrana son sometidos a la acción de la Fosfolipasa A2 que los convierte en Acido Araquidónico, éste a su vez es sometido a la acción de la enzima Ciclooxigenasa2 para formar Prostaglandinas y Leucotrienos propios de la inflamación. Pero las prostaglandinas también hacen parte de la homeostasis del organismo y no se forman únicamente ante el trauma; es así como cumplen un papel primordial en la protección de la mucosa gástrica (Pg E2), en el buen funcionamiento del endotelio (Prostaciclina), en la agregación plaquetaria (Tromboxano A2), y en el adecuado funcionamiento de los vasos renales medulares (Pg E2), dichas prostaglandinas se producen normalmente en el organismo bajo la acción de la enzima Ciclooxigenasa 1 por lo que se le ha llamado constitutiva. Sabemos ahora que la mayoría de los AINEs actúan indistintamente sobre ambos tipos de Ciclooxigenasas, la 1 o constitutiva y la 2 denominada inducible y que solo se produce en los sitios en donde existe lesión celular y/o inflamación. Ante esto se ha producido el nacimiento de una nueva generación de AINEs que tienen mayor afinidad por la COX 2 buscando disminuir la incidencia de reacciones adversas y efectos indeseables. Es importante dejar en claro que los AINEs no actúan antagonizando la acción de las prostaglandinas, sino inhibiendo su formación; una vez formadas solo se puede esperar que sean eliminadas por el organismo, en teoría los AINEs se deberían aplicar antes que se inicie el trauma quirúrgico pero no existen aún evidencias claras de este beneficio. Cabe anotar que las prostaglandinas están implicadas en la generación de impulsos nociceptivos y sensibilización de los nociceptores en la periferia; pero también a nivel del asta dorsal de la médula espinal actúan como sensibilizadores de las neuronas de segundo orden y como facilitadoras de la transmisión del impulso doloroso. El mecanismo de acción molecular de la prostaglandina E2 (de la familia de los endoperóxidos cíclicos) se explica por su acción sobre los receptores para la prostaglandina E2 que también pertenecen a la superfamilia de receptores acoplados a la Proteína G (se conocen 4 tipos de receptores para la Prostaglandina E2: EP1, EP2, EP3 y EP4), una vez la PGE2 actúa sobre su receptor EP1 activa a la Fosfolipasa C (intracelular) que incrementa los niveles de Diacilglicerol e Inositol Trifosfato intracelulares los que a su vez incrementan los niveles de Calcio intracelulares en las neuronas sensitivas.

Los AINEs utilizados para el tratamiento del dolor postoperatorio se caracterizan por ser menos potentes que los analgésicos opioides, poseer pocas vías de utilización, no generar depresión respiratoria, no causar sedación, no generar peligro de adicción y disminuir los requerimientos de analgésicos opioides. Entre sus desventajas podemos citar: generan sangrado digestivo por erosión de la mucosa gástrica (especialmente en ancianos y con productos de larga vida media), inhiben la agregación plaquetaria, alteran la circulación de la médula renal (especialmente en pacientes hipovolémicos) pudiendo generar una falla renal aguda, aumentan la retención de sodio, antagonizan el efecto de los medicamentos diuréticos y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina I, pueden generar intensas dispepsias y epigastralgias ya que las prostaglandinas también están involucradas en un adecuado vaciamiento gástrico; además de lo anterior los AINEs se caracterizan por poseer efecto techo (es decir, se llega a un tope en el que a pesar de incrementar la dosis no se incrementa la calidad de la analgesia y si, los efectos indeseables). Como dijimos, el grupo de sustancias AINEs es muy grande y muy heterogéneo y existen sustancias con mayor acción a nivel de los tejidos periféricos, y otros con acción a nivel del sistema nervioso central; del mismo modo, existen unos con mayor capacidad antiprostaglandínica que otros, por lo que algunos se pueden utilizar en situaciones en donde otros estarán contraindicados. La capacidad analgésica no depende de su actividad antiinflamatoria. Los AINEs más utilizados en nuestro medio para el manejo del dolor postoperatorio son:

- **La Dipirona:** se consigue simple, o como Dipirona magnésica. Viene en ampollas de 2ml/1gm o en ampollas de 5ml/2gms de color ámbar oscuro y de múltiples marcas. Su dosis es de 40 mg/Kg cada 6 a 8 horas. Se puede utilizar por vía intramuscular ó intravenosa. La mayor ventaja de la Dipirona además de su bajo costo se basa en el hecho que tiene un bajo poder antiprostaglandínico en la periferia, siendo analgésico a nivel central casi únicamente por lo que se obvian muchas de las reacciones adversas de los demás medicamentos. Su poder analgésico es bueno, y no depende tanto al parecer de su capacidad antiprostaglandínica, sino que se relaciona más con su capacidad de generar en el sistema nervioso central óxido nítrico y GMP cíclico los cuales disminuyen las concentraciones intracelulares de Calcio. Entre las desventajas podemos citar la agranulocitosis que puede desencadenar (estimada en 1 caso en 1 millón) y cuya mortalidad es de aproximadamente del 50%, y que aparentemente depende de una predisposición individual. Otras desventajas más frecuentes son: la hipotensión arterial luego se su aplicación por vía endovenosa rápida (recomendamos su uso endovenoso a través de buretrol para pasar en 20 minutos en goteo), fogaje, reacciones alérgicas severas (relativamente frecuentes) con choque anafiláctico, náuseas y vómito.
- **El Ketorolaco:** viene en ampollas de 30 mg, con múltiples marcas. Su poder antiinflamatorio es bajo pero tiene un poder analgésico igual al de la dipirona (en un principio los laboratorios lo lanzaron diciendo que tenía una potencia similar a la de la morfina pero pronto fue evidente que no era cierto). Se debe utilizar por vía intramuscular por no más de tres días, no se recomienda su uso intravenoso. La dosificación: se inicia con una dosis de 30 a 60 mg y se continúa con 30 mg cada 8 horas, teniendo en cuenta no sobrepasar los 90 mg/día. Las complicaciones gastrointestinales son frecuentes si no se tienen en cuenta las recomendaciones, lo mismo que las cardiovasculares cuando se aplica venoso. No tiene efecto sobre las diferentes líneas celulares sanguíneas.
- **El Ketoprofen:** se consigue en ampollas para uso intramuscular (acuosa) o intravenoso (liofilizado) de 100mg. La dosificación es de 100mg cada doce horas.

Tiene un poder analgésico igual a los anteriores pero con la ventaja (o desventaja) de su alto poder antiinflamatorio, lo que lo hace útil en cirugía ortopédica.

- **El Diclofenac:** su presentación parenteral es en ampollas que contienen 75 mg, para uso intramuscular (no recomendando la administración intravenosa). La dosis va de 75 mg a 150 mg día el primer día y luego 75 mg/día. Es un potente antiinflamatorio y analgésico.
- **El Tenoxicam y El Piroxicam:** son muy potentes antiinflamatorios y pueden ser útiles en las cirugías ortopédicas pero su prolongada duración de acción los puede hacer tener más reacciones adversas.

Métodos no farmacológicos.

Existen dos métodos no farmacológicos para el tratamiento del dolor postoperatorio, la acupuntura (de escasa utilidad en este tipo de dolor), y la Terapia Eléctrica Nerviosa Transcutánea (TENS por sus iniciales en inglés), esta última sí con gran aplicabilidad en el perioperatorio. El TENS consiste en la aplicación de corrientes eléctricas de muy baja intensidad y de alta frecuencia en la zona de la cirugía o en los nervios que llegan a dicha zona con la intención de que la percepción del estímulo nocivo disminuya al estar percibiendo un estímulo no doloroso pero de intensidad mayor o igual a la del dolor. Se basa en la teoría de la compuerta, según la cual los estímulos táctiles de igual o mayor intensidad al dolor viajan por fibras de conducción más gruesas que pueden llegar más fácilmente al asta dorsal de la médula espinal obstaculizando el ascenso de las señales nociceptivas a los centros superiores. Es una tecnología de bajo costo, pero desafortunadamente no muy difundida en nuestro medio.

MANEJO DEL DOLOR EN EL PACIENTE CON CÁNCER.

El manejo del dolor en el paciente en estado terminal, especialmente cuando éste estado es debido al cáncer en sus etapas avanzadas, tiene connotaciones que hacen que su manejo sea diferente de los demás cuadros dolorosos. El dolor de origen maligno se acompaña de muchos elementos agravantes orgánicos y no orgánicos que hacen que el enfermo adquiera una actitud inadecuada hacia él. Otra característica que lo hace diferente es que tiene componentes de dolor agudo (la nocicepción) y de dolor crónico (la persistencia en el tiempo y el compromiso de la esfera psicológica); y por lo tanto su manejo es diferente. (Ver **figura 8**).

A pesar de que el dolor es tan solo uno más de los síntomas del cáncer terminal, es el más temido; afortunadamente con un adecuado manejo y solo siguiendo algunas recomendaciones sencillas se puede aliviar en la gran mayoría de los casos, y tan solo un mínimo porcentaje de los pacientes tendrá que ser remitido al manejo de un especialista (oncólogo, radioterapeuta, internista, geriatra o anestesiólogo). No se puede dejar de lado eso sí el tratamiento de la psiquis del enfermo, y de la familia que lo acompaña, que ven al médico a alguien que da consejo, serenidad y compañía y no tan solo a un terapeuta. Tal vez sea este papel el que más le cuesta adquirir al médico actual, quien solo ha sido educado en el papel distante de formulador y no ha recibido orientación para comportarse como consejero, amigo, y apoyo de sus pacientes; especialmente en este tipo de pacientes que ya no tienen esperanza de curación pero sí tienen esperanza de terminar sus días libres de dolor y de molestias tormentosas (muchas veces dan la espalda al enfermo y a su familia); debido a ésta actitud se acuñó la famosa frase “no tenemos nada que hacer por usted” (vaya con su familia a su casa a morir). La

medicina paliativa es una nueva rama de la medicina que busca ofrecer una mejor calidad de vida al resto de vida de estas personas, con la filosofía que dice: “todavía tenemos mucho que ofrecerle”.

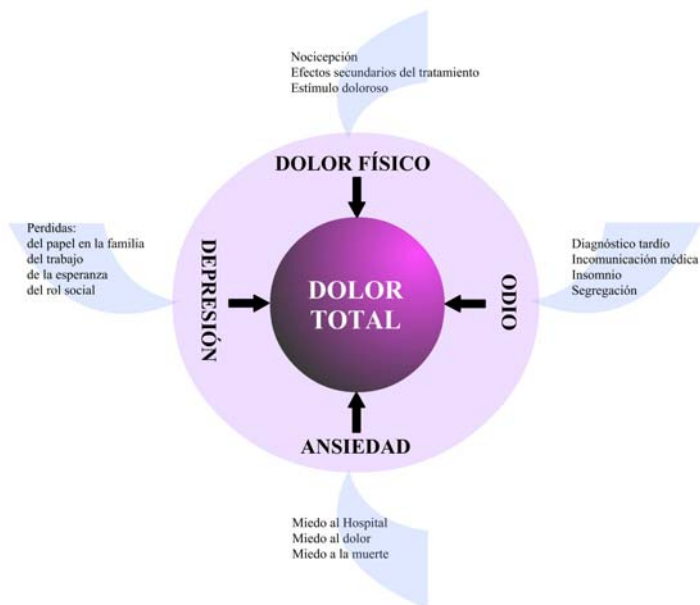


Figura 8. Componentes orgánicos y no orgánicos del dolor de origen maligno, pueden estar presentes todos, o solo algunos. Tomado y modificada de Bejarano, P.F.. *Morir con Dignidad* 1992.

La intensidad del dolor varía según la actitud que tenga el paciente hacia su problema y ésta depende de la etapa por la que curse luego de haberse comunicado su diagnóstico. La psicóloga suiza Elisabeth Kübler-Ross describió 4 etapas en los pacientes a quienes se les había diagnosticado cáncer, dichas etapas no tenían un orden de aparición especial y se podían dar en desorden, y son a saber:

- a. Valiente: el cáncer no podrá vencerme.
- b. Depresión: por qué a mí?
- c. Negación: yo no tengo cáncer, los médicos se equivocaron.
- d. Aceptación: tengo cáncer, voy a morir, debo dejar mis cosas en orden.

A pesar de eso, la nocicepción siempre estará presente y siempre será preponderante como generador de malestar, y entre sus causas podemos citar:

- a. Compresión de tejidos sensibles (periostio, nervio).
- b. Complicaciones del tratamiento (quirúrgico, radioterapia).
- c. Alteraciones bioquímicas.
- d. Presencia concomitante de dolores no relacionados al cáncer (tener muy presente que un paciente con cáncer tiene otros órganos que se pueden enfermar).
- e. Combinaciones.

Hay que hacer claridad en el hecho que el espectro de presentación es muy amplio ya que cuando el cáncer es detectado a tiempo y el proceso es inicial, la mayoría de los síntomas mejoran con la terapia antineoplásica; pero cuando la enfermedad está avanzada debe hacerse un estudio cuidadoso de los síntomas para iniciar el tratamiento paliativo.

El dolor de origen maligno a su vez puede ser:

- a. Somático: metástasis óseas.
- b. Visceral: compresión, obstrucción, isquemia, estiramiento.
- c. Neuropático: compromiso de plexos, reconexión anormal de fibras nerviosas, supresión de la inhibición descendente. Este último es el de más difícil manejo. .

Como lo que buscamos es un máximo bienestar y no solo el alivio del dolor, siempre debemos preguntar acerca de los síntomas asociados, entre los que se encuentran:

- a. **Insomnio:** el insomnio está presente en casi todos, y es uno de los peores
- b. **La anorexia:** la anorexia esta presente en todos (no se les debe forzar a comer, a ellos no les provoca, solo deben comer lo que desean), además presentan alteraciones en el gusto y el olfato.
- c. **El estreñimiento - la diarrea:** el estreñimiento es muy frecuente y se empeora con los opioides; las diarreas son menos frecuentes pero no por ello más fáciles de tratar.
- d. **Limitaciones en la actividad:** imposible de tratar, la astenia es secundaria al proceso catabólico que consume la masa muscular de los enfermos, proceso éste que es irreversible y que nos da una idea gruesa del estado por el que cursa la persona. En un principio el paciente es capaz de deambular libremente aún por fuera de su domicilio con cierto cansancio luego de cierto tiempo, que cada vez se va haciendo menor (aún puede ir al consultorio del médico pero regresan muy cansados a su hogar). En la segunda etapa ya no desean salir de su domicilio pero se mueven libremente dentro de él y pueden subir de una planta a otra. En la tercera etapa ya no desean abandonar su habitación y permanecen sentados la mayor parte del tiempo, cuando no es así prefieren acostarse. En la cuarta etapa no son capaces de levantarse de su lecho y si lo hacen, solo lo toleran por cortos períodos de tiempo, para estar sentados. En la etapa final vienen los cambios en el estado de consciencia, hasta la pérdida de ésta y finalmente llega la muerte. Es difícil decir cuanto dura cada una de estas etapas ya que varían de acuerdo con la edad del paciente, el tipo de neoplasia y los órganos afectados.

Nuestro esfuerzo ha de estar encaminado a proporcionar una vida lo más normal posible, con la menor invasión y encarnizamiento terapéutico posible (ojo, tenemos que estar completamente seguros que el estado terminal sea causado por el cáncer, y no por una enfermedad intercurrente que pueda ser tratable) .

Los síndromes dolorosos más frecuentemente encontrados son:

- a. Dolores de espalda y de miembros inferiores.
- b. Dolores abdominales y pélvicos.
- c. Plexopatías braquiales y lumbosacras.
- d. Síndromes dolorosos posteriores a radioterapia.
- e. Síndromes dolorosos posteriores a quimioterapia.

Debe quedar claro que cualquier cosa que se pueda hacer para tratar el dolor de éstos pacientes, se debe hacer, v.g. si el paciente tiene una obstrucción intestinal o urinaria, éstas deben tratarse quirúrgicamente sin importar que el paciente tenga un cáncer en estadio avanzado.

Escalera analgésica de la O.M.S.

Siendo como es el cáncer una pandemia, y en vista que el tratamiento de los pacientes con dolor de origen maligno estaba siendo empírico y descoordinado, la Organización Mundial de la Salud tomó cartas en el asunto y reunió a un grupo de expertos que diseñó el siguiente esquema de tratamiento:

NIVEL 1	Analgésico No Opiáceo + Coadyuvante
NIVEL 2	Opioide débil + No opiáceo + Coadyuvante
NIVEL 3	Opioide potente + No opiáceo

Los principios de tratamiento son los siguientes:

- Debe tenerse un horario de administración y no se debe esperar a que el paciente sienta dolor.
- La vía oral es la ideal, y solo se utilizará otra vía cuando la oral no está disponible.
- En lo posible el tratamiento debe ser domiciliario.
- Se cambiará de nivel cuando según la percepción del médico ya se ha dado tiempo suficiente para alcanzar adecuados niveles en el organismo de cada analgésico y a pesar de ello no se obtengan los resultados esperados.
- Debe existir un contacto permanente con el paciente y su familia para monitorizar el resultado del tratamiento.
- En nuestro medio se debe escoger la droga más económica.

Los medicamentos recomendados son los siguientes:

Tabla 3. Medicamentos para el manejo del dolor.

ANALGÉSICO	PROTOTIPO	ALTERNATIVA
No opioide	Acetaminofén Aspirina	Dipirona Ibuprofén Diclofenac
Opioide débil	Codeína Oxicodona	Tramadol Hidrocodona Dextropropoxifeno
Opioide potente	Morfina	Hidromorfona Buprenorfina

No se recomiendan para usar en estos pacientes los AINEs de larga duración o de alta potencia por los peligros de sangrado digestivo, intolerancia gástrica o daño renal. Tampoco se recomienda el uso de la meperidina por el riesgo de acumulación de su metabolito la normeperidina. La nalbupfina por ser agonista-antagonista tampoco se recomienda.

Tabla 4. Medicamentos coadyuvantes para el manejo del dolor

COADYUVANTE	PROTOTIPO	INDICACIÓN
Anticonvulsivante	Carbamacepina Fenitoina Gabapentin Acido Valpróico	Dolor neuropático en descargas
Neurolépticos	Proclorperacina Clorpromacina Haloperidol	Emesis Excitación
Ansiolíticos	Benzodiazepinas Hidroxicina	Ansiedad Insomnio
Antidepresivos	Amitriptilina	Disestesias Insomnio Depresión
Antieméticos	Metroclorpramida Ondansetrón	Emesis no secundaria a obstrucción
Esteroides	Prednisolona Dexametasona	Compresión radicular Metastasis cerebrales

En nuestra práctica hemos observado que la combinación de morfina vía oral (gotas blancas de Gallard) con Amitriptilina puede generar cuadros de desorientación, alucinaciones e incoherencia.

La benzodiazepina a escoger debe ser una con pocos metabolitos que se depositen en el organismo.

No se debe limitar la administración de opioides en los pacientes con cáncer por temor a la adicción; por eso es importante aclarar tres términos muy relacionados entre sí, y que generan con frecuencia malos entendidos aún en el personal sanitario con experiencia:

Adicción.

Es un cuadro en el cual el usuario de un fármaco (en éste caso opioide) busca obtener de él efectos psíquicos diferentes a la analgesia, con modificaciones del comportamiento tales como el impulso irreflexivo a consumirlo en forma compulsiva, continua o periódica. En ellos la consecución del opioide y su consumo se convierte en una actividad prioritaria, lo que genera disfunción en sus relaciones laborales, personales y familiares.

Dependencia física.

Es un fenómeno que podemos considerar fisiológico en los pacientes usuarios crónicos de los opioides, se caracteriza por generar un cuadro de síndrome de abstinencia al retirar bruscamente el fármaco. Su origen es completamente orgánico y tiene que ver con una alteración en la población de receptores opioides en el sistema nervioso central. Se evita retirando los opioides en forma escalonada. Generalmente un paciente adicto tiene además dependencia física, por lo que uno de los pilares del tratamiento de la adicción es el retiro escalonado del fármaco.

Tolerancia.

Por definición es el fenómeno presente en gran parte de los pacientes con dolor por cáncer que se caracteriza por una necesidad en el incremento de las dosis de analgésicos para obtener el mismo efecto que en un principio se alcanzaba con menores cantidades del fármaco. También es de origen orgánico y tiene que ver con la población y la configuración de los receptores opioides. Hay que tener presente que en muchos casos el aumento en los requerimientos de analgésicos se debe al avance de la enfermedad y no a la tolerancia a sus efectos.

EL PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO.

El manejo del dolor crónico es uno de los más complejos y frustrantes en la medicina actual, por lo que requiere de atención altamente especializada e interdisciplinaria, motivo por el cual se han creado las “clínicas del dolor”, de las que en Colombia solo existen unas pocas aún.

Entre los factores causantes del desarrollo de cuadros crónicos dolorosos encontramos:

- a. **La Nocicepción:** Presente en cuadros tales como la artrosis degenerativa, la artritis reumatoidea, los síndromes miofaciales y la distrofia simpática refleja. Son los más comunes y con los que se obtienen mejores resultados aplicando secuencias o series de bloqueos regionales o anestias conductivas para cortar el círculo vicioso de nocicepción - sensibilización - más dolor; acompañados de terapia física y rehabilitación, y tratamiento en lo posible de la causa subyacente.
- b. **Los estados dolorosos centrales:** como la neuralgia post herpética, el dolor del miembro fantasma, las secuelas dolorosas de la sección medular y las secuelas dolorosas de la enfermedad cerebro vascular. Son menos frecuentes, y los resultados de los tratamientos aún en manos muy experimentadas es más pobre, los bloqueos en serie, los fármacos de acción central (anticonvulsivantes) y los procedimientos neuroablativos son los más promisorios.
- c. **Dolor Psicológico:** pacientes en los que la ansiedad, el estrés y la depresión empeoran los cuadros dolorosos de origen nociceptivo. Poco frecuentes, de difícil manejo, debe tratarse la causa de base, acompañados de terapias psicológicas prolongadas.
- d. **Comportamiento doloroso:** pacientes con padecimientos psiquiátricos subyacentes y que hacen un comportamiento aversivo del cual pueden obtener ganancias psicológicas, o monetarias. También caen en este grupo los pacientes que reciben un reforzamiento de su entorno por los comportamientos que muestran. En este grupo de pacientes es donde los frutos son más escasos y donde se obtienen más frustraciones.

En general los tratamientos son prolongados y costosos, y para su éxito dependen de una adecuada coordinación del grupo interdisciplinario, ya que cada uno por aparte solo logrará remisiones parciales. Los analgésicos opioides solo se utilizan en grupos muy selectos de pacientes y por cortos períodos de tiempo. Solo en los últimos días algunos investigadores se han arriesgado a utilizarlos crónicamente en unos pocos pacientes y con un estrecho seguimiento.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. AGENCY FOR HEALTH CARE POLICY AND RESEARCH. Manejo del Dolor por Cáncer. Houston ,Texas 1994.
2. ARMITAGE, E.N.. Local Anesthetic Techniques for Prevention of Postoperative Pain. British Journal of Anaesthesia. Vol 58 p 790 -800. 1986.
3. BEJARANO, P.F., DE JARAMILLO, I.. Morir con Dignidad - Fundamentos del Cuidado Paliativo -. Fundación Omega. Santa fe de Bogotá. 1992.
4. BOVILL, J.G.. Update on Opioid and Analgesic Pharmacology. Anesthesia and Analgesia Vol 92 PP 1-5. Mar 2001
5. BRODNER, G., POGATZKY, E., VAN AKEN, H., ET AL. A Multimodal Approach to Control Postoperative Pathophysiology and Rehabilitation in Patients Undergoing Abdominotoracic Esophagectomy. Anesthesia & Analgesia Vol 86 p 228 - 234. 1998.
6. BROWN, D.L.. Regional Anesthesia and Analgesia. W.B. Saunders Company. Philadelphia I Ed: p 25 - 49. 1996.
7. COUSINS, M.J.. Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. Lippincot Raven. Philadelphia 3 Ed: 1998.
8. DE LEON-CASASOLA,O., LEMA, M.. Postoperative Epidural Opioid Analgesia: What Are the Choices?. Anesthesia & Analgesia Vol 83 p 867 - 875. 1996.
9. DICKENSON, A.H.. Plasticity: Implications for opioid and other pharmacological interventions in specific pain states. Cambridge University Press. Londres 1996.
10. FERREIRA, S.H.. Hiperalgesia Inflamatoria, Oxido Nítrico y control periférico del dolor. Revista Latinoamericana de Dolor Vol 1 N° 2 p 6 -17. 1995.
11. GANONG,W.F. Fisiología Médica. El Manual Moderno. México D.F. 14 Ed: p 148 - 155. 1994.
12. GUYTON, A.C., HALL, J.E.. Tratado de Fisiología Médica. Interamericana McGraw-Hill. México D.F. 9 Ed: p 661 - 674. 1997.
13. HARDMAN, J.G., LIMBIRD, L.E.. Goodman & Gilman Las Bases Farmacológicas de La Terapéutica. McGraw-Hill Interamericana. México D.F. 9 Ed: p 557 - 593. p 661 - 705.
14. ISAZA, C.A., ISAZA, G., FUENTES, J., MARULANDA,T.. Fundamentos de Farmacología en Terapéutica. Postergraph. Pereira 3 Ed: p 269 - 311. p 677 - 702. 1996.
15. LEVY, M.H.. Pharmacological Treatment of Cancer Pain. The New England Journal of Medicine Vol 335 p 1124 - 1132. 1996.

16. MACRAE, W.A., DAVIES H.T.D.. Chronic Post surgical Pain. Epidemiology of Pain. IASP Press. P 125 – 140. Seattle 1999.
17. OCHOA, G., BEJARANO, P.F. Dolor agudo y postoperatorio en adultos y en niños. Gente Nueva Editorial. Santafé de Bogotá
18. 1995.
19. OMOTE, K., KAWAMATA, T., NAKAYAMA, Y., KAWAMATA, M., HAZAMA, K., NAMIKI, A.. The Effects of Peripheral Administration of a Novel Selective Antagonist for Prostaglandin E Receptor Subtype EP1 ONO-8711, in a Rat Model of Postoperative Pain. Anesthesia and Analgesia Vol 92 pp 233-238. Jan 2001.
20. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Cancer Pain Release. Madison Wisconsin. Vol 12 N° 1 1999
21. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Cancer Pain Release. Madison Wisconsin. Vol 12 N° 2 1999
22. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Cancer Pain Release. Madison Wisconsin. Vol 12 N° 3 1999
23. PENNING, J.P.. Pre-emptive analgesia: what does it mean to the clinical anaesthetist ?. Canadian Journal of Anaesthesia Vol 43 N° 2 February 1996
24. PIREC, V., LAURITO, C.E., LU, Y. YEOMANS, D.C.. The Combined Effects of N-Type Calcium Channel Blockers and Morphine on Aδ Versus C Fiber Mediated Nociception. Anesthesia and Analgesia Vol 92 pp 239–243. Jan 2001
25. PRITHVI RAJ, P. Tratamiento Práctico del Dolor. Mosby/Doyma. Madrid I Ed: p 1 - 15. 1994.
26. SOUTER, A., FREDMAN, B., WHITE, P.F.. Controversies in the Perioperative use of Nonsteroidal Antiinflammatory drugs. Anesthesia & Analgesia Vol 79 N°6 December 1994
27. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. Guía Práctica para el manejo del dolor agudo en procedimientos médicos o quirúrgicos y trauma. Revista Colombiana de Anestesiología Suplemento de Dolor 1993.
28. WEISSMAN, C.. The Metabolic Response to Stress: An Overview and Update. Anesthesiology Vol 73 p 308 - 327. 1990.
29. WOOLF, C.J., CHONG, M.S.. Preemptive Analgesia – Treating Postoperative Pain by Preventing the Establishment of Central Sensitization. Anesthesia & Analgesia Vol 77 N° 2 Aug. 1993.

UNIDAD 5

Farmacología anestésica básica

Agentes anestésicos intravenosos



Anestésicos inhalatorios



Relajantes Neuro Musculares



AGENTES ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS

Gustavo Reyes D.

OBJETIVOS

1. Conocer y comprender el mecanismo de acción de los principales fármacos utilizados para anestesia intravenosa.
2. Describir las indicaciones, acciones y contraindicaciones de los principales fármacos utilizados en anestesia intravenosa.

INTRODUCCIÓN

La anestesia general es un espectro de acciones producidas por diferentes agentes farmacológicos que tienen como objetivo lograr una adecuada inconciencia, analgesia, parálisis muscular, supresión de respuesta al estrés y amnesia. Cada estadio de los anteriores tiene prioridades en las diferentes situaciones clínicas, y de acuerdo a esto se puede escoger el fármaco que más se adecúe a la situación. En concordancia con lo anterior, los anestésicos intravenosos son fármacos que se inyecta por vía intravenosa para inducir la inconciencia, hipnosis y analgesia; de ahí que, se pueden utilizar solos o en combinación con los anestésicos inhalatorios (gases) y anestésicos locales. En este capítulo se describirá inicialmente los mecanismos de acción de estos fármacos, las propiedades farmacodinámicas y farmacocinéticas más importantes y sus indicaciones clínicas. Algunos narcóticos (morfina, meperidina y nubaine) se usan más como analgésicos, por esto se revisan más detalladamente en el capítulo de dolor.

¿Cuál es el mecanismo de acción de los anestésicos intravenosos?

Las acciones farmacológicas primarias de los anestésicos intravenosos son el resultado de la interacción en uno de los tres tipos de receptores existentes en el sistema nervioso: gama-amino-butyrate (GABA) (ver **figura 1**), N-metil-D-aspartato (NMDA) (ver **figura 2**) y los receptores opioides. (Ver **figura 3**) Las últimas investigaciones se han focalizado en explicar el papel de algunas drogas con efectos anestésicos en los receptores alfa-2-adrenérgicos.

Los receptores son proteínas especializadas ubicados en diferentes sitios post-sinápticos del sistema nervioso central que tienen sitios de unión estereo-específicos con dos propiedades inherentes: reconocimiento y transducción. El reconocimiento es la habilidad del receptor para unir ligandos (drogas, sustancias, hormonas) en forma específica, y la transducción es la propiedad que tiene el receptor, una vez se une con el ligando de generar cambios moleculares (mensajes celulares) que transducidos realizan una acción determinada. Así por ejemplo, la unión de un agonista al receptor GABA produce fenómenos inhibitorios en el sistema nervioso central; mientras que la unión de un agonista en un receptor NMDA produce fenómenos excitatorios celulares. Este último es un receptor dependiente de voltaje; es decir para que se abra el canal iónico, es necesario no sólo la unión de su agonista sino que haya despolarización de la membrana celular.

El receptor NMDA tiene varias funciones fisiológicas: se ha involucrado en procesos de información sensorial, memoria, aprendizaje, locomoción, regulación vasomotora y presión arterial; además, está involucrado en los procesos fisiopatológicos de daño o muerte celular en los fenómenos isquémicos cerebrales. Finalmente, los receptores alfa adrenérgicos cuando se estimulan pueden producir sedación, hipnosis y analgesia; es por esto que han sido foco de múltiples investigaciones en anestesia.

Figura 1. Receptor GABA: es un receptor inhibitorio. El subtipo más importante en anestesia es el receptor $GABA_A$. Es una estructura pentamérica con 5 subunidades ubicadas perpendicularmente con respecto a la membrana celular, con un centro hidrofílico y un canal iónico que permite la entrada de cloro cuando el receptor es estimulado por un agonista, lo que desencadena hiperdespolarización celular y; en consecuencia resistencia de la neurona para ser estimulada por neurotransmisores excitatorios. Se ha sugerido que es necesaria la unión de dos moléculas de GABA para que ocurre la plena activación del receptor. Las drogas anestésicas actúan aumentando la inhibición desencadenada por el GABA por modulación alosterica.

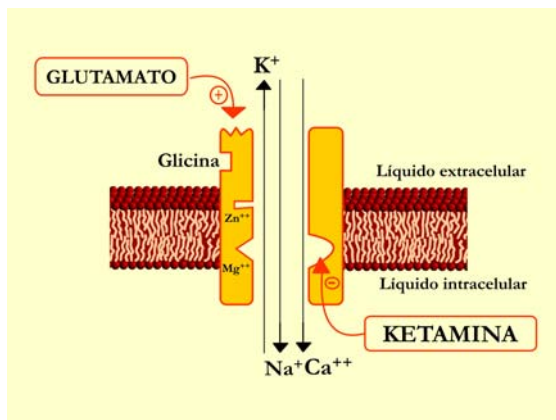
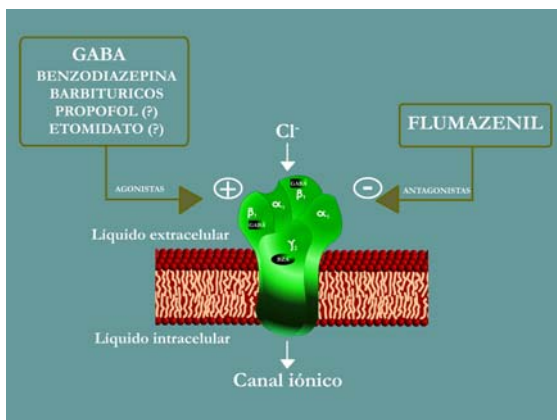


FIGURA 2. Receptor NMDA: es un receptor excitatorio y de voltaje dependiente, es decir, es necesario que la membrana celular esté despolarizada para que el agonista actúe. El glutamato, su principal agonista, produce apertura del canal iónico, facilitando la liberación del magnesio que está en el canal, y permitiendo la entrada de sodio y calcio y, la salida de potasio. Se han encontrado sitios de unión en este receptor para el ión zinc, ión magnesio dentro del canal y para el aminoácido glicina fuera del canal, y un sitio de unión para ketamina en el interior del canal. La ketamina bloquea la apertura del canal y la entrada de iones; por esto es que inhibe la respuesta excitatoria del glutamato.

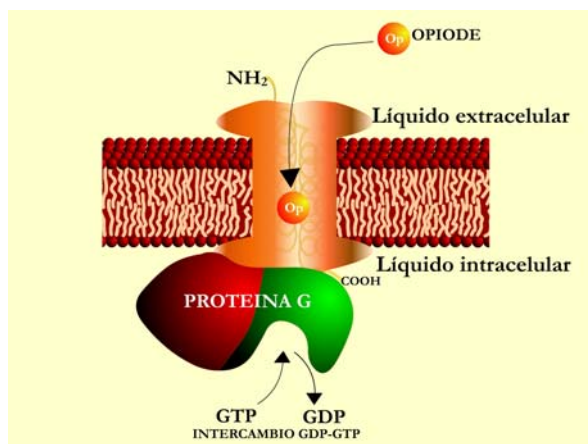


FIGURA 3. Receptor opioide: la activación de un receptor opioide no produce cambios en el canal iónico, las acciones de éste son mediadas por la proteína G. La activación de esta proteína por una molécula de opiode disminuye la concentración intracelular de AMPc, quien a la vez puede modular la liberación de neurotransmisores (sustancia P), y puede influir sobre los canales de iones de calcio y potasio; y actúan presinápticamente interfiriendo con la liberación de neurotransmisores como acetilcolina, dopamina, norepinefrina y sustancia P. Estos receptores están en los sitios presinápticos y post-sinápticos en el sistema nervioso central (principalmente cerebro y médula espinal). Estos receptores se activan normalmente por ligandos endógenos llamados endorfinas (dinorfina, encefalina). Los opioides mimifican la acción de las endorfinas en los receptores, resultando en activación de sistemas moduladores del dolor.

¿Cuáles son los anestésicos intravenosos más usados en nuestro medio?

Son el tiopental sódico, las benzodiazepinas, ketamina, propofol, etomidato y opioides.

Tiopental sódico

El tiopental sódico deprime el sistema reticular activante, éste es uno de los sistemas fundamentales para conservar el estado de vigilia. Como es altamente soluble en lípidos, su distribución al cerebro ocurre a los 15 a 30 segundos de ser aplicado en el torrente circulatorio.

Como tiene una vida media de eliminación larga (6 a 12 horas) la recuperación plena del estado de vigilia es lenta, situación que se describe como sensación de “resaca”. Lo anterior se ha comprobado en estudios con voluntarios sanos, los cuales demuestran disminución de las habilidades para conducir hasta por ocho horas. Por otra parte, el tiopental produce depresión miocárdica, disminución de la precarga por venodilatación, disminución de la presión arterial y taquicardia refleja; efectos que se acentúan en pacientes con inestabilidad hemodinámica como en sépsis e hipovolemia. Es depresor de la ventilación, deprime los reflejos laríngeos y a altas dosis el reflejo de la tos; por esto, si se estimula la laringe con el laringoscopio cuando se han aplicado dosis bajas puede desencadenar laringoespasma o broncoespasmo.

Se usa para inducción de la anestesia, tratamiento de la hipertensión intracraneana cuando otros tratamientos no lo han logrado, y en los estados convulsivos. La dosis para inducción anestésica es de 5 a 7 mgrs/kilo ocasionando pérdida de la conciencia en 15 segundos y recuperación en 5 a 10 minutos. Como hay acumulación cuando se usan dosis repetidas, el tiopental no se usa para mantener la anestesia.

Como esta preparado en una solución muy alcalina (pH de 10,5) no se puede mezclar con otras drogas porque se precipita, y debe aplicarse adecuadamente porque puede ser

irritante cuando se aplica por vía intravenosa. En mujeres embarazadas pasa la placenta después de 1 minuto de aplicado a la madre, si logra pasar al niño se demora en eliminarse de 11 a 47 horas. El 99% se metaboliza en el hígado (10 a 15% por hora) y menos del 1% se excreta sin cambios por vía renal. Viene en ampollas de 1 gramo en forma liofilizada, se debe diluir en 40 cc de agua destilada, mezcla que da por resultado una concentración del 2,5%; es decir, 1cc=25 mgrs; una vez preparado, es estable hasta por una semana en refrigeración.

Benzodiazepinas

Son drogas que se utilizan en anestesia por sus propiedades de producir: ansiólisis, sedación, amnesia anterógrada, inconciencia a dosis altas y supresión de la actividad convulsiva. A concentraciones bajas, las benzodiazepinas producen sólo ansiólisis, a concentraciones mayores ocasionan ansiólisis, sedación y amnesia anterógrada; los pacientes permanecen concientes, pero no recuerdan los hechos durante este tipo de sedación; a concentraciones aún más altas causan inconciencia. La duración de la amnesia anterógrada que producen las benzodiazepinas se relaciona con la dosis y a menudo es paralela al grado de sedación. No se considera que las benzodiazepinas ocasionen amnesia retrógrada. En concordancia con lo anterior, en la práctica anestésica se usan dosis bajas de benzodiazepinas para complementar a los anestésicos inhalatorios o intravenosos y garantizar la amnesia; y dosis altas como parte de la técnica de anestesia general para que produzca inconciencia y amnesia; nunca se dan solas, porque las benzodiazepinas no son anestésicos completos por no ser analgésicos.

La rapidez en iniciar su acción farmacológica depende de su liposolubilidad y de la irrigación de los órganos, de ahí que las moléculas de mayor a menor comienzo de acción son: midazolam, diazepam y lorazepam. La capacidad de generar amnesia es una propiedad intrínseca de la molécula: lorazepam produce mayor amnesia, le siguen diazepam y midazolam.

Las benzodiazepinas producen mínima depresión del aparato cardiovascular y ventilatorio.

Las benzodiazepinas se transforman en el hígado por medio de oxidación o glucuronidación en los microsomas hepáticos; de ahí que, el metabolismo puede alterarse en el anciano y en los pacientes con enfermedad hepática. Por otra parte, el diazepam tiene dos metabolitos activos que pueden prolongar los efectos sedantes del fármaco, el midazolam tiene un metabolito con actividad mínima y el lorazepam no tiene metabolitos activos.

Los usos clínicos de las benzodiazepinas son: premedicación preoperatoria, sedación intravenosa, inducción anestésica, mantenimiento de la anestesia, supresión de la actividad convulsiva.

El **diazepam** se usa como medicación preoperatoria, por su efecto ansiolítico, hipnótico y sedante; a una dosis 0,1 a 0,2 mgr/kg. Se usa como anticonvulsivante a dosis de 0,1 mgr/kg; en particular, con dosis de 0,1 a 0,2 mgr/kg produce mínimos efectos en la ventilación. Se usa para la inducción anestésica con una dosis de 0,3 a 1 mgr/kg IV para inducción en anestesia; a estas dosis produce mínima disminución de la presión arterial, del gasto cardíaco, de la resistencia vascular sistémica y sobre todo, se ha observado aumento del flujo sanguíneo coronario. Como es insoluble en agua, la presentación comercial viene disuelta en un solvente orgánico (propylene glycol); por

esto, al diluirlo con agua o solución salina causa turbidez pero no altera la potencia. Vale decir, que la inyección intramuscular es muy dolorosa. La vida media de eliminación es prolongada: de 21 a 37 horas.

El **midazolam** se utiliza para premedicación a una dosis de 0,05 a 0,1 mg/kg, para sedación intravenosa a una dosis de 1 a 2,5 mgrs dosis única, para inducción anestésica a 0,1 a 0,2 mg/Kg; la respuesta por vía intravenosa es en 30 a 60 seg. Es una benzodiazepina soluble en agua y en lípidos; comercialmente viene en medio acuoso pero cuando entra en la corriente sanguínea la acidez de la sangre modifica la estructura del fármaco y lo transforma en una sustancia muy liposoluble, por esto no hay necesidad de añadirle un solvente orgánico (como el propilen glycol), y en consecuencia, su administración no es dolorosa. Tiene efectos iguales al diazepam, pero es 2 a 3 veces más potente que éste por tener mayor afinidad por el receptor benzodiazepínico, y tiene una corta duración de acción. El midazolam disminuye el flujo sanguíneo cerebral y la utilización de oxígeno cerebral por lo que sirve como alternativa para inducción de pacientes con patología intracraneana (el midazolam no altera la presión intracraneana). Por otra parte, cuando se usa como inductor, produce más taquicardia e hipotensión que el diazepam y, cuando se combina con opiáceos produce mayor descenso de la presión sanguínea, gasto cardíaco, y resistencia vascular sistémica, lo cual puede deberse al menor estímulo simpático por parte del sistema nervioso central. Viene comercialmente en ampollas de 5 mgrs y 15 mgrs.

El **flumacénilo** es el antagonista de las benzodiazepinas, tiene alta afinidad por los receptores benzodiazepínicos, revierte los efectos agonistas de las benzodiazepinas (inconsciencia, sedación, depresión respiratoria, ansiólisis); pero este antagonismo es relativamente corto (la vida media de eliminación del flumacénilo es de una hora) lo que obliga a repetir la dosis de la droga o administrar una infusión continua (0.5 a 1 microgramo/kilo/min), problema mayor si lo que se busca es revertir una benzodiazepina de acción larga (diazepam, lorazepam).

Dosis: de 8-15 microgramos por kilo IV. Su inicio de acción es rápido, su efecto máximo se presenta en uno a tres minutos. Este fármaco se administra con incrementos de 0.2 mgrs por vía intravenosa hasta que se eliminan la depresión respiratoria o la sedación. Se recomienda una dosis máxima total de 3 mgrs para la reversión de las benzodiazepinas. Finalmente, en ausencia de flumacénilo, es bueno recordar que la aminofilina a dosis de 1 mg/kg IV puede antagonizar el efecto sedante de las benzodiazepinas.

Ketamina.

Esta droga produce “anestesia disociativa”; es decir, una evidente disociación entre sistema límbico y talamocortical en el EEG.

Cuando se administra ketamina a dosis anestésicas se asemeja un estado cataléptico: los ojos permanecen abiertos con ligeros nistagmus, el paciente no se comunica aunque parece estar consciente, tiene diferentes grados de hipertonía y movimientos musculares independientes del estímulo quirúrgico, el paciente está amnésico con intensa analgesia. Esta droga puede producir delirium.

La ketamina aumenta la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la presión intracraneana, aumenta el flujo sanguíneo cerebral por vasodilatación cerebral; este efecto cardiovascular recuerda un estímulo simpático. La ketamina no deprime la respiración y produce broncodilatación. En el postoperatorio se asocia a estados delirantes con alucinaciones visuales, auditivas y propioceptivas; estos “malos viajes” se describen como sueños

vivididos, sensación de estar fuera del cuerpo o ilusiones; las alucinaciones pueden ocurrir hasta 24 horas después de su administración y tienen una incidencia del 5-30%. Hay mayor probabilidad de presentar delirio cuando se acompaña de las siguientes situaciones: edad mayor de 16 años, sexo femenino, dosis IV mayores de 2 mgrs por kilo, historia de alteraciones de la personalidad; por esto se aconseja administrar siempre ketamina con una benzodiazepina, se ha usado el diazepam (5 mgrs) y el midazolam. No solo se asocia las alucinaciones en las anteriores condiciones sino con el uso de droperidol y atropina. Por otro lado la ketamina aumenta la secreción de glándulas salivales, por esto fuera de administrarla con una benzodiacepina para evitar las alucinaciones, se recomienda aplicar antes un antisialogogo como el glicopirrolato.

Para inducción en anestesia se utiliza dosis de 1-2 miligramos por kilo IV o 5 miligramos por kilo Intramuscular. Tiene rápido comienzo de acción y corta duración de acción: el pico plasmático ocurre al minuto de aplicarla intravenosa y a los 5 minutos de aplicarla intramuscular. La inconciencia esta asociada con mantenimiento de los reflejos faringeos y laringeos o en ocasiones ligera depresión. El retorno a la conciencia ocurre de 10-25 minutos después de la aplicación, y la amnesia continua 1 hora después de recuperar la conciencia.

Por su rápido comienzo de acción, se utiliza para inducción IM en niños con retardo mental; por sus efectos sobre el sistema cardiovascular, en inducción en pacientes severamente hipovolemicos; por su efecto en el pulmón, en pacientes asmáticos; y en pacientes con porfiria intermitente aguda por la contraindicación que tienen estos pacientes por el pentotal.

En particular; la ketamina se recomienda en pacientes con hipovolemia aguda por su efecto cardioestimulador: aumenta la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción periférica; sin embargo, los pacientes con enfermedad crónica o grave que presenten agotamiento de catecolaminas endógenas pueden ser incapaces de responder a la actividad simpaticomimética de la ketamina; y en este caso, el efecto depresor miocárdico directo de la ketamina puede producir una hipotensión aún más profunda.

Propofol.

Como es un hipnótico sedante intravenoso, se utiliza para inducción, mantenimiento de la anestesia, y para procedimientos que requieran sedación (cardioversión, terapia electroconvulsivante, legrado uterino) y más porque tiene un rápido comienzo de acción y no produce sedación residual. Las personas tienden a estar más despejadas después de la anestesia y presentan menos alteraciones psicomotrices que con el uso de barbitúricos; por otra parte, la incidencia de nausea y vómito es mucho menor.

El propofol produce reducción de la presión arterial (20-30% de la de base) sin cambios en la frecuencia cardíaca a diferencia del pentotal, es un profundo depresor ventilatorio, disminuye la presión intracraneana por disminución del flujo sanguíneo cerebral y consumo metabólico de oxígeno, por esto se utiliza en mantenimiento en neuroanestesia. Su nombre químico isopropylphenol. Viene en ampollas de 20 cc con 200 mgrs.

La dosis de inducción de 2 a 2.5 mgrs/kg producen pérdida de la conciencia en menos de un minuto y dura de cuatro a seis minutos, tiene una gran afinidad por los lípidos; por esto tiene alta capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica. Se elimina rápido, tanto por redistribución a los tejidos adiposos, como depuración rápida a través del hígado para inactivar los metabolitos que se eliminan por vía renal; por esto, es ideal para uso como anestésico en goteo a 100 microgramos kilo/min.

Cuando se aplica intravenoso directo produce dolor en 38-90% de los pacientes y es más intenso en las pequeñas venas del dorso de la mano que en las venas del brazo; parece que el dolor se debe al fármaco mismo y no al ritmo de inyección o a la emulsión lipídica. Para contrarrestar este problema se aconseja adicionar 40 mgrs de lidocaina a

la solución, o aplicar previamente opiodes. Tal vez, el propofol sea el fármaco de uso más frecuente para anestesia total intravenosa, junto con un opiáceo (remifentanilo); la administración a través de bombas computarizadas de programación más sencilla brinda una anestesia intravenosa total efectiva y segura.

Etomidato.

El etomidato es un potente fármaco para anestesia intravenosa. Como a una dosis de 0,2 mg/kg no produce efectos significantes en el sistema respiratorio y cardíaco se usa en pacientes con compromiso hemodinámico, y como disminuye la presión intracraneana también se usa en pacientes neurológicos. Este medicamento produce mioclonías, por esto se aconseja siempre premedicar al paciente con una benzodiazepina para evitar esta reacción. Otras reacciones adversas del medicamento son: inhibición de la síntesis del cortisol, náuseas y vómito, y dolor al ser aplicado.

Opióides.

Los opióides actúan como drogas agonistas o antagonistas que se unen a un receptor para desencadenar o frenar una respuesta. Hay varios tipos de receptores, cada uno media un espectro de efectos farmacológicos en respuesta a la activación por un ligando agonista.

Los narcóticos según su potencia para activar el receptor se dividen en: agonistas, agonistas parciales, antagonistas y agonistas-antagonistas. También se denominan de acuerdo al receptor donde más actúan, así pues:

Agonistas Mu: morfina, meperidina, fentanyl, alfentanyl

Antagonistas Mu: naloxona (Narcan).

Agonistas-antagonistas: Nubaine (agonistas Kappa, antagonistas Mu).

Agonistas parciales: Pentazocina.

En la **tabla 1** se describen los diferentes receptores opiodes y el efecto que producen cuando son activados por un agonista.

Tabla 1. Clasificación de los Receptores opióides.

RECEPTOR	EFEECTO
Mu-1	analgesia supraespinal (activador endógeno=encefalina)
Mu-2	hipoventilación bradicardia dependencia física euforia íleus
Delta	modula la actividad del receptor Mu (activador endógeno=encefalina)
Kappa	analgesia sedación miosis(activador endógeno= dinorfina)
Sigma	disforia hipertonía taquicardia taquipnea midriasis

La morfina es el narcótico frente al cual se comparan los demás es el narcótico que más produce prurito y venodilatación probablemente por liberación de histamina, produce bradicardia que es atribuible a estimulación de núcleos vagales medulares o depresión directa sobre el nódulo sinusal y aurículo-ventricular; y tiene la propiedad de aumentar el tono y actividad peristáltica de los uréteres.

La morfina se metaboliza en hígado a glucurónico-3-morfina (75-85%) y glucurónico-6-morfina (5-10%). Ambos compuestos se eliminan por riñón. El glucurónico-6-morfina

es un metabolito activo que se acumula es caso de insuficiencia renal. De allí que, la morfina deba usarse con cuidado en pacientes con disfunción renal.

La **meperidina** es un narcótico sintético, estructuralmente parecido a la atropina lo que explica el efecto antiespasmódico leve, la taquicardia, la midriasis y la boca seca que produce en algunos pacientes. La meperidina a dosis altas es muy depresor miocárdico. Produce menos espasmo biliar que la morfina. El 90% se metaboliza a NORMEPPERIDINA que tiene una vida media de 15-40 horas y es de eliminación renal. Este metabolito es tóxico en el SNC causando mioclonias, convulsiones, delirium, confusión, alucinaciones; situaciones que se presentan con mayor frecuencia cuando se usa por un tiempo mayor de 3 días. Por lo anterior, está contraindicado en pacientes renales, con antecedentes de convulsiones y no se aconseja administrarse por un tiempo mayor de 3 días. Existen informes que los opiáceos producen espasmo del músculo liso biliar, pero algunos estudios han demostrado una incidencia baja y variable con los diferentes opiáceos; pero de manera tradicional se piensa que la meperidina ocasiona el menor grado de espasmo de las vías biliares. El **fentanyl** es más soluble en lípidos que la morfina, de ahí su penetración fácil al SNC. Es el que mayor estabilidad cardiovascular produce, no libera histamina y es el que más se usa en nuestro medio para balancear anestesia. Se utiliza como analgésico a dosis de 1-2 microgramos por kilo, de 2-10 microgramos por kilo para balancear anestesia con halogenados, y de 50-150 microgramos por kilo como anestésico.

La **nalbufina** es un agonistas-antagonista utilizada más para el manejo del dolor, es el que produce más sedación. Posee efecto techo de depresión respiratoria. No altera la frecuencia cardíaca ni la presión arterial.

El Remifentanyl es el primer y único opiáceo con metabolismo por esterasas plasmáticas. Este narcótico presenta un perfil farmacológico óptimo y más adecuado para cirugía ambulatoria, neurocirugía, cirugía para paciente con cardiopatía, hepatopatía, y nefropatía porque tiene: rápida inducción y pronta recuperación, fácil titulación de dosis, corta vida media con alta velocidad de eliminación (vida media de 3,5 min.), no se acumula, no se redistribuye, metabolismo por esterasas plasmáticas, no tiene efectos tardíos postoperatorios (no depresión respiratoria, vómito ni rigidez muscular), estabilidad cardiovascular, Potencia el efecto hipnótico de otros intravenosos (reduce DE 95), Potencia el efecto hipnótico de los anestésicos (reduce CAM de inhalatorios y dosis de intravenosos a un 40 – 50 % aproximadamente.), economía por reducción en el uso de otras drogas y tiempo de estancia hospitalaria en el paciente ambulatorio, menor tiempo de recuperación postanestésica, permite evaluar prontamente el estado de analgesia postoperatoria y aplicar los correctivos apropiados para el dolor.

La **naloxona** es el único antagonista puro (Mu) que se encuentra en nuestro medio. Se utiliza para:

- revertir la depresión respiratoria causada por los narcóticos agonistas.
- revertir la depresión respiratoria en neonatos de madres que se les administró narcóticos.
- en el choque séptico.

Cuando se revierte el agonista totalmente se puede aumentar la actividad simpática exageradamente llevando a: taquicardia, hipertensión, edema pulmonar, disrritmias, fibrilación ventricular. Es por esta razón que se aconseja revertir con microdosis (20-40 microgramos por dosis repitiéndose cada 5-7 minutos) hasta revertir el efecto adverso deseado (hipoventilación, retención urinaria).

Como su duración es de solo 30-45 minutos para revertir depresión respiratoria severa se aconseja en goteo de 5 microgramos kilo/hora.

Finalmente describiré los fenómenos pertinentes a la depresión respiratoria generada por estas drogas, que en últimas son la reacción más temida en la práctica médica: Al principio los opiáceos disminuyen la frecuencia respiratoria sin afectar el volumen

corriente. Las dosis mayores disminuyen este volumen y dosis aún más altas ocasionan apnea. Este patrón contrasta con la respiración rápida y superficial habitual en los agentes inhalatorios. Los opiáceos también causan un patrón respiratorio irregular y desvían la curva de respuesta al dióxido de carbono hacia la derecha, esto es, se requiere de una mayor concentración de CO₂ en sangre para estimular la ventilación en un paciente que se trata con opiáceos.

USOS DE LOS NARCOTICOS: Manejo del dolor agudo y crónico por vía intravenosa, subcutánea, epidural y raquídea, para contrarrestar la respuesta circulatoria dada por el sistema nervioso autónomo en la intubación orotraqueal, para balancear anestesia general y para sedación en el paciente neuroquirúrgico.

Tabla 2. Efectos fisiológicos de los opiáceos por órganos.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	SISTEMA RESPIRATORIO
analgesia sedación nausea y vómito miosis convulsiones disfonía euforia excitación	antitusígeno disminución de la ventilación minuto. disminución de la frecuencia respiratoria. disminución del volumen corriente. depresión de la respuesta ventilatoria al CO ₂ y el O ₂
CARDÍACO Y VASCULAR	SISTEMA GASTRO INTESTINAL
Bradicardia (fentanyl y morfina) taquicardia (meperidina) liberación de histamina y venodilatación (morfina) Mínimos efectos en el gasto cardíaco excepto la MEPERIDINA	Disminuye la motilidad y el peristaltismo. constipación Aumenta tono del esfínter de Odi, íleo cólico, tracto biliar.
	SISTEMA URINARIO
	Aumenta tono de uréteres, vejiga y músculo detrusor de la vejiga. Retención urinaria.

Tabla 3. Comparación de los principales efectos de la morfina, meperidina, nalbufina y fentanyl a nivel cardiovascular

DROGA	PRECARGA	INOTROPISMO	POSTCARGA	FRECUENCIA CARDÍACA
MORFINA	disminuye	no lo altera	disminuye	disminuye
MEPERIDINA	no	a dosis altas muy depresor (+2-2.5 mgrs/kg)	disminuye	aumenta
NALBUFINA	no	No	no	no
REMIFENTANYL	no	No	No	disminuye
FENTANYL	no	el de más estabilidad cardiovascular	no	disminuye

Tabla 4. Narcóticos de uso común en nuestro medio.

AGONISTA	DOSIS EQUIPOTENTE I.V. (mg/Kg)	DURACIÓN (HORAS)	COMENTARIOS
MORFINA	0.1	3-4	Convulsiones en neonatos, liberación de histamina, vasodilatación. (evitar en asmáticos y cuando hay compromiso circulatorio).
MEPERIDINA	1.0	3-4	Interacciones catastróficas con los inhibidores de la MAO.
NALBUFINA	0.1	4	Mucha sedación, tiene efecto techo analgésico.
REMIFENTANYL		10 min.	Como no se acumula en grasa la dosis se calcula con el peso magro del paciente
FENTANYL	0.001	0.5-1	Bradicardia, mínimas alteraciones hemodinámicas. Produce tórax leñoso.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Paul F. White: Intravenous Anesthesia. Williams and Wilkins 1997.
2. Clínicas de Anestesia de Norteamérica: Nuevos fármacos en anestesia-Primera parte. Vol 4/1993. Interamericana S.A. México.

ANESTESICOS INHALATORIOS

Mauricio Calderón M.
Jose Miguel Cárdenas M.

OBJETIVOS

1. Conocer la historia del descubrimiento de la anestesia general.
2. Entender la farmacocinética y farmacodinámica de los inhalatorios.
3. Conocer los mecanismos de acción y los efectos fisiológicos que producen los gases anestésicos sobre los diferentes órganos.
4. Familiarizarse con los agentes gaseosos usados actualmente para producir anestesia general y conocer los principios de su administración.
5. Poder dar información a los pacientes en el pre-operatorio sobre los riesgos de la administración y la toxicidad de gases halogenados y el óxido nitroso.

HISTORIA

La historia de los anestésicos generales empieza muchos siglos antes con la síntesis del *éter* realizada por los alquimistas del siglo XIII en España a partir del calentamiento y destilación de el “espíritu del vino” (alcohol) y el “aceite de vitriolo” (ácido sulfúrico); descubrimiento que tardaría más de tres siglos para ser introducido en la práctica médica por el famoso alquimista Suizo Paracelso, quien después de experimentarlo en animales en el año 1605 (lo dió en el alimento de las gallinas, las cuales caían en un profundo sueño), lo administró a pacientes que sufrían dolores insoportables; pero el “éter” tuvo que esperar cerca de 200 años para que se considerara su uso como anestésico. Priestley en 1772 sintetizó el óxido nitroso, y en 1774 descubrió el oxígeno, y demostró su importancia en los seres vivos y en los procesos de combustión, haciendo arder una llama en su presencia; igualmente experimentó con ratones haciendo anotaciones sobre la vivacidad que demostraban al inhalar el nuevo gas.

Por su parte Priestley fue fundador de la sociedad neumática en Bristol (Inglaterra) nombrando como superintendente a un joven cirujano de nombre Humprey Davy, quien experimentó con el óxido nitroso inhalándolo él mismo, sintiéndose tan contento que “estalló en carcajadas”; motivo por el cual lo denominó “gas hilarante”, descubriendo sus efectos analgésicos y proponiéndolo para aliviar el dolor de las intervenciones quirúrgicas en el año 1800.

No fueron los médicos sino los químicos, los que pusieron interés en los nuevos gases, descubriendo sus efectos recreativos, organizando fiestas de “éter” y fiestas de “gas hilarante”, las cuales se volvieron muy populares, a las que asistieron dentistas y cirujanos, que además notaron por casualidad la ausencia de dolor cuando recibían pequeños traumatismos durante las veladas. Fue en 1842 cuando el médico Crawford Long realizó una extirpación de un pequeño quiste en el cuello a uno de sus pacientes bajo

anestesia inducida con una toalla impregnada en “éter”, pero como no publicó sus resultados, el 16 de octubre de 1846, el dentista William Thomas Green Morton en el Hospital General de Massachussets hizo la primera demostración pública de los efectos anestésicos del éter dietílico administrado a Gilberto Abbot; quien fue sometido a la extirpación de un tumor en el cuello sin dolor, marcando esta fecha histórica como el inicio de la anestesia.

Cuando se realiza hoy una anestesia general bajo máscara, utilizando una mezcla de sevofluorane con oxígeno a un niño pequeño que está siendo operado en alguna cirugía ambulatoria, esencialmente se está haciendo lo mismo que hizo Morton hace más de 150 años en el Hospital General de Massachussets: un “éter” volátil (el sevofluorane), que para producir su efecto en el sistema nervioso central ingresa por el sistema respiratorio mientras el paciente respira espontáneamente.

PRINCIPIOS DE LA ADMINISTRACIÓN DE LOS GASES ANESTÉSICOS

Es evidente que de los sistemas abiertos (compresa humedecida con líquido volátil) para la administración de los anestésicos volátiles se ha evolucionado a la utilización de equipos más modernos, que independientemente de la mayor o menor complejidad tecnológica cumplen su objetivo de administración de mezclas con concentraciones precisas de gases como fracciones inspiratorias en mezclas de oxígeno, óxido nitroso y aire.

FARMACOCINÉTICA

La farmacocinética (que le hace el cuerpo a la droga) se refiere de una manera cuantitativa a la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los gases anestésicos, o sea a la relación entre la dosis del fármaco, la concentración en los tejidos y el tiempo que transcurre por una parte, y por otra, a los cambios bioquímicos que pueda hacer el organismo a los gases inhalados y también a su dinámica de excreción.

Una particularidad de los agentes anestésicos volátiles, es su administración por vía inhalatoria, lo que implica que independientemente de su mecanismo de acción el agente debe pasar del equipo a los pulmones, luego a la circulación pulmonar arterial, y ser llevado por medio de la circulación al tejido cerebral en donde debe ser captado para ejercer su acción cualquiera que ella sea. Los pasos son los siguientes:

- A. Concentración del agente en el gas inspirado.
- B. Ventilación pulmonar entregando el anestésico a los pulmones (alvéolos).
- C. Transferencia del gas de los alvéolos a la sangre que está fluyendo a través de los pulmones.
- D. Salida del agente de la sangre arterial a todos los tejidos del organismo.

A continuación veremos cómo afecta a cada uno de estos factores la inducción anestésica:

La concentración del agente inspirado

Muchas características particulares de los agentes anestésicos limitan la concentración a la cual puede ser inspirado, por ejemplo ser irritantes para las vías aéreas (Isofluorane) o ser depresor de la contractilidad cardíaca (Halotane). La concentración inhalada de un gas usualmente se da en porcentaje, indicado en el dial del vaporizador.

La ventilación pulmonar.

Cuando se multiplica el volumen corriente (el volumen de aire que entra y sale a los pulmones con cada respiración normal igual a 7 mililitros por kilogramo de peso) por la frecuencia respiratoria (el número de veces por minuto que una persona respira, 12 a 16 en un adulto promedio y 40 en un neonato) se obtiene el volumen minuto respiratorio (el volumen de gas que entra y sale de los pulmones cada minuto). El volumen minuto respiratorio, es responsable de la eliminación del bióxido de carbono (a mayor ventilación mayor eliminación y menor presión arterial de CO₂ si la producción de CO₂ permanece constante). La ventilación pulmonar aumentada puede acelerar la velocidad de inducción anestésica.

Transferencia del agente anestésico del alvéolo a la sangre

Normalmente la membrana alvéolo capilar no es una barrera para la transferencia del agente anestésico en ambas direcciones, pero pueden existir algunas alteraciones. Por ejemplo, puede existir una alteración de la relación ventilación perfusión, que produzca áreas del pulmón inadecuadamente ventiladas. Lo mismo puede ocurrir con enfermedades en las cuales está disminuida la superficie alveolar de intercambio, por ejemplo el enfisema, haciendo más lento el proceso de captación.

Cuando la relación ventilación-perfusión es normal, existen tres factores que determinan la rapidez del paso de los gases anestésicos del alvéolo a la sangre y son: la solubilidad del gas, la velocidad de flujo a través de los pulmones, y la diferencia de presiones parciales del anestésico en sangre arterial y sangre venosa mixta (sangre venosa mixta es la mezcla de sangre venosa que proviene de los diferentes órganos a nivel de la arteria pulmonar).

¿Qué pasa con la solubilidad? Cuando una sustancia es muy soluble en sangre gran cantidad de ésta permanece disuelta antes de ejercer presión parcial (que es la que finalmente es la responsable de la magnitud del efecto anestésico). Ésto se conoce como el coeficiente de partición sangre-gas siendo de 15 para el metoxifluorane (actualmente no se usa en anestesia), que significa que por cada volumen ejerciendo presión parcial como gas hay 15 volúmenes disueltos en sangre no ejerciendo presión parcial, lo que implicaría grandes volúmenes captados para ser disueltos antes de producir el efecto deseado. (Ver **tabla 1**).

El coeficiente de partición grasa-sangre es otro valor que nos da una idea de la captación de los gases anestésicos por parte de la grasa. Se sabe que la grasa es uno de los tejidos pobres en vasos sanguíneos, que con un 20% del peso corporal, sólo recibe el 6% el gasto cardíaco, pero tiene la capacidad de almacenar grandes volúmenes de gases en forma disuelta como se puede deducir de los valores de **tabla 1**:

Tabla 1. Coeficientes de solubilidad de los anestésicos inhalatorios.

	SANGRE / GAS	GRASA / SANGRE
Desfluorane.	0.42%	27.2%
Óxido nitroso.	0.47%	2.3%
Sevofluorane.	0.69%	47.5%
Isofluorane.	1.46%	45.0%
Enfluorane.	1.90%	36.0%
Halotane.	2.54%	51.0%

Por otro lado, cambios en la velocidad del flujo sanguíneo pulmonar (gasto cardíaco) afectan la captación del anestésico. El aumento del gasto cardíaco aumentará la remoción del anestésico de los pulmones, y la entrega de éste a los tejidos, lo cual a su vez disminuirá las concentraciones alveolares mínimas.

La diferencia de presiones parciales del agente anestésico en la sangre venosa mixta y arterial, se debe a la captación del anestésico por los diferentes tejidos del organismo. Al principio de la inhalación, la sangre venosa mixta no contiene el agente anestésico, porque es captado por los tejidos, pero a medida que los compartimientos de los tejidos se van llenando la sangre venosa llega con más presión parcial del gas anestésico y disminuyendo el paso del alvéolo al capilar, el cual se produce por la diferencia de las presiones alveolar y capilar pulmonar. Unos tejidos completamente saturados, implicarían una sangre venosa con concentraciones iguales a la arterial y ninguna captación tisular.

La captación del agente anestésico por los tejidos, depende de varios factores, como son el riego sanguíneo tisular (la proporción del gasto cardíaco que irriga a determinados órganos) y el coeficiente de solubilidad del gas en los tejidos.

La **tabla 2** ilustra las características de riego sanguíneo de diferentes grupos de tejidos. El grupo rico en vasos sanguíneos está compuesto por cerebro, corazón, lecho esplácnico, riñón y glándulas endocrinas. Se deduce que son los que primero alcanzan el equilibrio con las concentraciones alveolares del anestésico.

Tabla 2. Riego sanguíneo de diferentes tipos de tejidos.

	RICOS	MÚSCULO	GRASA	POBRES
% DE MASA CORPORAL	10	50	20	20
PERFUSION - % DE GASTO CARDÍACO.	75	19	6	0

DOSIS Y POTENCIA DE AGENTES INHALATORIOS

Los agentes anestésicos están entre las drogas más peligrosas aprobadas para uso médico, debido a su pequeño margen de seguridad.

Su índice terapéutico está entre 2 y 4, lo cual quiere decir que la dosis que produce depresión cardiovascular está solamente entre el doble y el cuádruplo de la dosis necesaria para conseguir el efecto anestésico.

En vista del particular ingreso de la droga (anestésico inhalatorio) al organismo, es difícil establecer la dosis, por ejemplo en miligramos por kilo, o en concentraciones sanguíneas. Por eso se utilizan las Concentraciones Alveolares Mínimas (CAM ó MAC en inglés) para tener una idea de su potencia y su dosificación.

El CAM es una medida estadística, y quiere decir que cuando administramos 1 CAM de cualquier agente anestésico la mitad de los individuos anestesiados tendrían movimiento en el momento del estímulo nocivo, CAM 50%.

Cuando se multiplica este valor por 1,3 obtenemos el CAM 95%, o sea que sólo 5% de los pacientes ó uno de cada 20 tendría movimiento con la incisión. Así que el solo hecho de conocer el valor CAM de cada agente anestésico, da una idea de las concentraciones que se debe utilizar, y de su potencia. (Ver **Tabla 3 y 4**).

Tabla 3. Valores de CAM de anestésicos utilizados actualmente.

AGENTE	CAM 50% mm Hg	CAM 95% mm Hg
Óxido nitroso.	104%	135.2
Halotano.	0.75%	0.975
Isoflurano.	1.15%	1.495
Enflurano.	1.68%	2.184
Sevoflurano.	2.0%	2.60
Desflurane.	6.0%	7.80

Un paciente está “Anestesiado” cuando la tensión del gas anestésico en el tejido nervioso (tensión se refiere acá a la presión del gas que está en equilibrio con el gas disuelto en líquido) está cerca del valor MAC 95%, por ejemplo si se logra obtener una concentración de sevoflurane de 2.60% o sea 19.76 mm de Hg del total de la presión de los gases en el cerebro.

Nótese que los gases que ejercen presión parcial en el cerebro o en cualquier tejido son el O₂, el CO₂, el nitrógeno y trazas de otros gases y, la suma de sus presiones es igual a la presión barométrica.

Tabla 4. Factores fisiológicos y farmacológicos que afectan la CAM.

AUMENTAN MAC
Hipertermia.
Hipernatremia.
Alcohol.
Drogas que suben los niveles de neurotransmisor central.
Inhibidores MAO.
Cocaína.
Efedrina.
Levodopa.
DISMINUYEN MAC
Hipotermia.
Aumento de edad.
Anemia.
Medicación pre-operatoria.
Alfa 2 agonista.
Embarazo.
Lidocaína.
Barbitúricos.
Opioides.
Benzodiazepinas.
Hipoxemia.
Hiponatremia.
Hipotensión.
Ingestión aguda de alcohol.

FARMACODINÁMICA

Es el estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de las drogas y su mecanismo de acción (qué le hace la droga al cuerpo).

Los agentes halogenados, puesto que no tienen un comportamiento ideal, no sólo producen acciones diferentes sobre el sistema nervioso central, sino que afectan diferentes órganos con importantes cambios respiratorios y cardiovasculares que es necesario entender y reconocer durante su administración.

No está claro el mecanismo molecular por el cual diversidad de sustancias volátiles inducen el efecto anestésico. Probablemente a través de interacción directa con proteínas celulares, en las cuales provoca cambios de configuración, y también en áreas específicas de la membrana, alterando la transmisión neuronal.

Sistema nervioso

A medida que aumenta la profundidad anestésica ocurren cambios en el electroencefalograma de superficie, cambiando la actividad de ondas rápidas de bajo voltaje por ondas lentas de mayor voltaje, hasta supresión total de la actividad, si la anestesia es demasiado profunda.

El consumo metabólico cerebral de oxígeno es reducido, y el flujo sanguíneo es aumentado en mayor o menor proporción de acuerdo al agente anestésico y a su concentración:

halotano>enflurano>isoflurano=desflurano=sevoflurano.

Lo que quiere decir que en equipotentes dosis el Halotano producen el mayor aumento del flujo sanguíneo cerebral.

Sistema respiratorio

Los agentes inhalatorios modifican tanto la frecuencia como la profundidad anestésica, en general produciendo una disminución de los volúmenes respiratorios y aumentando la frecuencia respiratoria. Se sabe que el diafragma es responsable del 60% del intercambio normal de la ventilación pulmonar y los músculos intercostales y accesorios de la respiración del otro 40%. A medida que aumenta la profundidad anestésica (y es más notorio en niños y adolescentes) se pierde la función intercostal. La pérdida de volúmenes respiratorios genera un aumento de la presión parcial de CO₂, no contrarrestada puesto que todos los anestésicos deprimen la reacción ventilatoria al dióxido de carbono (aumento del volumen minuto respiratorio en respuesta a incrementos de la presión arterial de CO₂).

Los agentes inhalados reducen la resistencia de las vías respiratorias por ser potentes broncodilatadores bajo una dosis dependiente.

Sistema circulatorio

Los agentes anestésicos halogenados tienen profundas repercusiones cardiovasculares por diversos mecanismos. En general todos producen disminución de la presión arterial debido a la combinación de efectos que incluyen vasodilatación, depresión de la contractilidad miocárdica y disminución del tono simpático. El gasto cardíaco es disminuido en mayor o menor proporción dependiendo de la dosis y del agente específico. Por ejemplo, a 2 MAC el gasto cardíaco puede ser el 50% del valor previo cuando se administra halotano o enflurano como único anestésico y del 80% cuando se administra isoflurano.

La frecuencia cardíaca es modificada de una manera distinta dependiendo del agente utilizado, siendo disminuida por el halotano y conservada o aumentada por todos los otros agentes. El isoflurano que además es un potente vasodilatador, particularmente en la piel y el músculo, induce una taquicardia refleja.

En la circulación coronaria, están relacionados, la demanda miocárdica de oxígeno y el flujo sanguíneo coronario (autorregulación), la cual es conservada con los gases anestésicos. En un paciente con una obstrucción coronaria crítica, una caída de la presión arterial puede inducir isquemia miocárdica. Por otro lado, los aumentos de la frecuencia cardíaca aumentan el consumo de oxígeno coronario y pueden alterar el balance entre el aporte y el consumo de oxígeno por el miocardio.

Las arritmias cardíacas pueden presentarse hasta en un 60% de los pacientes que son sometidos a una operación bajo anestesia general. Por un lado, los agentes halogenados sensibilizan en diferente grado el miocardio a la acción de las catecolaminas y, por otra parte, la hipercarbia puede contribuir a la aparición de las arritmias.

Con las dosis de adrenalina escritas a continuación, existe una probabilidad del 50% de desarrollar arritmias ventriculares:

Músculo esquelético

Por una parte, todos los agentes anestésicos inhalatorios potencian las acciones de los relajantes del músculo esquelético y, por otra, tienen propiedades relajantes propias bajo una dosis dependiente. El isoflurano y el enflurano potencian el bloqueo en mayor proporción que los otros halogenados.

Tabla 5. Arritmias ventriculares con el uso de adrenalina en anestesia general.

HALOGENADO	ADRENALINA MICROGRAMOS KG / HORA
Halotano.	1,3
Enflurane.	5,2
Isoflurane.	6,0
Sevoflurane.	8,8

isoflurane y 1.0% de enflurane durante una cesárea.

TABLA 6. Metabolismo de los diferentes anestésicos inhalados.

HALOGENADO	% METABOLISMO
Halotano.	15 – 20%
Sevoflurano.	3%
Enflurano.	2%
Isoflurano.	0.2%
Desflurano.	0.02%

Durante las dos décadas pasadas con un porcentaje de utilización decreciente pero importante del Halotano, se mantenía un temor a la posible hepatitis producida por este gas anestésico. La incidencia de esta complicación era estimada en cerca de 1:10.000 exposiciones en los adultos y mucho menor en los niños. Se atribuye la toxicidad a una respuesta inmune inducida por alguno de sus metabolitos, y es más probable después de su administración repetida.

La degradación del Sevoflurane produce la acumulación en los circuitos respiratorios de una olefina conocida como el *compuesto A*. En animales de laboratorio exposición a 110 partes por millón de este compuesto inducen daño renal, pero en humanos no se han documentado exposiciones a más de 60 partes por millón. El uso de Sevoflurane en millones de pacientes, no ha mostrado evidencia clara de toxicidad atribuida al *compuesto A*.

Al aumento de las concentraciones del fluor en sangre, producidas en orden decreciente por el *enflurano* > *sevoflurano* > *desflurano*, se ha atribuido la posible nefrotoxicidad de estos agentes, pero sólo se ha documentado con la utilización clínica en anestias para procedimientos quirúrgicos prolongados, una disminución de la capacidad de concentración de orina por el riñón.

Con respecto al óxido nitroso hay preocupación debido a manifestaciones hematológicas, entre las cuales está la producción de una anemia semejante a la perniciosa, causada por la inhibición de la metionina-sintetasa; la cual participa en el metabolismo de la vitamina B12. Estos efectos probablemente no ocurren en el marco de una anestesia quirúrgica. Debido al potencial teratogénico no se recomienda su administración por lo menos en

Músculo uterino

Los anestésicos inhalatorios producen relajación del músculo uterino bajo una dosis dependiente, que puede progresar a una atonía uterina. En parte esta relajación puede ser antagonizada por oxitócicos administrados, por ejemplo en infusión. La anestesia para cesárea debe ser balanceada, utilizando otros medicamentos por vía intravenosa además de los halogenados. Se consideran aceptables concentraciones de hasta de 0.5% de halotano, 0.75% de

METABOLISMO Y TOXICIDAD

Un anestésico ideal, entre otras características, no se metaboliza en el organismo ni es tóxico para ninguno de sus órganos. La mayor fluoración de la molécula aumenta su estabilidad química. La soda utilizada en los circuitos de las máquinas de anestesia degrada el Sevoflurano, efecto que es aumentado por la temperatura. Los porcentajes de metabolismo de los anestésicos inhalados se escriben a continuación:

el primer trimestre del embarazo. Posiblemente se asiste a una disminución del uso del óxido nítrico en la mayoría de intervenciones quirúrgicas.

TABLA 7. Efecto de los anestésicos inhalados sobre los órganos.

	OXIDO NITROSO	HALOTANO	ENFLUORANO	ISOFLUORANO	SEVOFLUORANO	DESFLUORANO
CAM en O ₂	104	0.75	1.68	1.15	2.0	6.0
CAM en N ₂ O 70%	—	0.29	0.52	0.50	1.1	3.0
COEF. SANGRE/GAS A 37°C	0.47	2.3	1.9	1.4	0.59	0.42
SNC	Buen analgésico. Mal anestésico. ↑ Flujo sanguíneo cerebral (FSQ). Puede ↑ PIC.	Potente anestésico. ↑ FSC. ↑ PIC (presión intracraneana). ↓ Producción de LCR. ↑ Resistencia a la absorción de LCR.	↑ FSC < Halotano. ↑ Producción y resistencia a la absorción de LCR. Aparición de espigas en EEG. Actividad convulsiva. ↑ PIC.	Potente anestésico. Menor ↑ del FSC. No altera la producción ni absorción del LCR. Mínimo ↑ PIC. ↓ Consumo de O ₂ cerebral (protección cerebral)	↓ La resistencia vascular cerebral (RVC). Poco ↑ del FSC y la PIC (dosis dependiente). ↓ El consumo de O ₂ cerebral igual a Isoflurano.	↓ RVC = Sevo-fluorano. ↑ FSC similar a Isoflurano. ↑ PIC dosis dependiente. ↓ Consumo de O ₂ cerebral.
SISTEMA CARDIOVASCULAR	Deprime el miocardio. ↓ El gasto cardíaco. ↑ La resistencia vascular pulmonar. No altera la resistencia vascular sistémica (RVS).	Deprime el miocardio. ↓ El gasto cardíaco (G.C.) Hipotensión. Poca ↓ de RVS. ↓ De la frecuencia cardíaca (FC) por depresión del seno carotideo. Sensibiliza el miocardio a las catecolaminas.	Depresión miocárdica. ↓ GC. ↓ La RVS > Halotano. Depresor de la contractibilidad miocárdica < Halotano. ↓ Presión arterial media por vasodilatación. ↑ FC en forma moderada. Vasodilatador coronario.	Conserva el GC. ↓ La RVS. Reduce la presión arterial intensamente. ↑ La FC a bajas concentraciones. Vasodilatador coronario (síndrome de robo coronario). ↑ Del flujo sanguíneo al músculo esquelético.	↓ RVC. Leve ↓ del GC. Produce < taquicardia que el Isoflurano. Menos potente vasodilatador coronario. Leve ↓ de la contractibilidad miocárdica. Mínima sensibilización del miocardio a las catecolaminas.	Depresor miocárdico. ↓ RVS. Hipotensión por vasodilatación. ↑ FC a bajas concentraciones. Mínima sensibilización del miocardio a las catecolaminas.
SISTEMA RESPIRATORIO	Deprime la respiración < halogenados. ↓ Frecuencia respiratoria (FR). ↓ Capacidad residual funcional (CRF). ↓ Respuesta a la hipoxia. ↑ Presión arterial de CO ₂ (PaCO ₂). Hipoxia por difusión. Efecto de 2° gas. ↓ Actividad ciliar.	Broncodilatador ++. ↓ Respuesta a hipoxemia. Depresión de la ventilación central (centro ventilatorio medular) y periférica (interferencia músculos intercostales). ↑ PaCO ₂ . ↓ CRF. ↓ Función ciliar. ↑ FR.	Broncodilatador ++. ↓ Respuesta ventilatoria al CO ₂ . ↓ Actividad mucociliar. ↑ FR.	No ↑ la FR. Irritación de las vías aéreas. Mayor ↑ PaCO ₂ . Broncodilatador < Halotano.	Broncodilatador +. ↑ FR. Deprime la ventilación central y periférica (depresión contractibilidad diafragmática). Depresión respiratoria > Halotano. Apnea a más de 2 CAM. ↑ PaCO ₂ .	Imitante de las vías aéreas. ↑ FR. Depresor respiratorio. Apnea entre 1.5 - 2.0 CAM. ↓ Respuesta ventilatoria al CO ₂ .
METABOLISMO Y TOXICIDAD	No tiene biotransformación. Se elimina por vía pulmonar.	15 - 20% metaboliza a nivel hepático. "Hepatitis por Halotano" vía inmunológica por exposición repetida. No altera la autoregulación del flujo sanguíneo renal.	2% a nivel hepático. Producto metabólico fluoruro inorgánico, más de origen intrarenal. Puede interferir el transporte tubular de Sodio con algún grado de nefrotoxicidad.	0.2% Mínima biotransformación. No tiene potencial tóxico.	3% Se metaboliza a fluoruro inorgánico pero no se acompaña de daño renal, por no ser fluoruro de metabolismo intrarenal sino hepático. Con absorbador de CO ₂ Baralyme = compuesto A ₁ nefrotóxico en animales de experimentación.	0.02% Resiste la biodegradación. No tóxico.
EFFECTOS ADVERSOS	Puede producir anemia megaloblástica con hipoplasia medular. Malformaciones congénitas. Náusea y vómito.	Hipertemia maligna con succinilcolina.	Actividad convulsivogena.	Pugente. Irrita el tracto respiratorio. Olor picante. Cefalea.	Agitación psicomotriz en la recuperación, especialmente en niños.	Pugente. Irrita el tracto respiratorio.

LECTURAS RECOMENDADAS

Goodman y Gilman's: The pharmacological basis of therapeutics. Ninth edition.

Barash, Cullen, Stoelting . Clinical anesthesia . Fourth edition.

Ronald D. Miller: Anesthesia . Fifth edition.

Meyer Friedman. Gerald W. Friedland. Los diez mayores descubrimientos de la Medicina.
Editorial Paidós 1999.

Walter S Nimmo, David J. Rowbotham, Graham Smith. Anesthesia, Second Edition 1994.

Robert K. Stoelting: Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Lippincott- Raven.
3ª Ed. 1999.

RELAJANTES NEUROMUSCULARES

Luz María Gómez B.

OBJETIVOS

1. Revisar los aspectos generales de la anatomía y fisiología de la transmisión neuromuscular.
2. Comprender el mecanismo de acción de los principales fármacos utilizados para la relajación neuromuscular en anestesiología.
3. Describir las indicaciones, acciones y contraindicaciones de los principales fármacos utilizados para la relajación neuromuscular.
4. Definir el proceso fisiológico relacionado con la reversión farmacológica de la relajación neuromuscular.

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

La unidad funcional del sistema músculo-esquelético es la unidad motora, formada por una motoneurona situada en las células del asta anterior de la médula espinal, su axón y el grupo de fibras musculares inervadas por él (de 3 a 2000 fibras según la función del músculo considerado). Casi el 30% de todas las fibras musculares son fibras intrafasciales provenientes del huso muscular. Éste es un órgano sensor primario que detecta el grado de estiramiento o acortamiento del músculo. **Figura 1.**

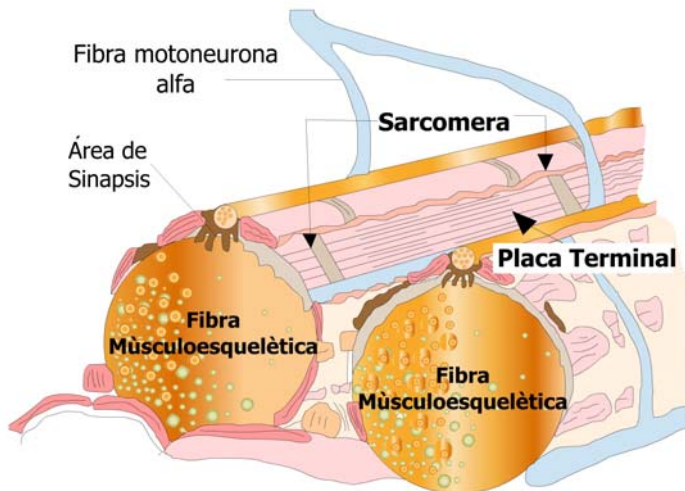


Figura 1. Terminal nerviosa en fibra muscular.

ANATOMÍA BÁSICA DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

Para entender el modo de acción de los relajantes musculares, es necesario comprender la fisiología de la unión neuromuscular y la contracción muscular.

La **unión neuromuscular** es zona de contacto o aproximación entre una neurona motora y una célula muscular y las membranas celulares de estas dos estructuras, están separadas por una pequeña brecha estrecha denominada **hendidura sináptica**.

La contracción muscular sigue una secuencia de sucesos que pueden resumirse de la siguiente manera:

La entrada de sodio a la célula nerviosa ocasiona la despolarización de la membrana con una propagación del potencial a lo largo de todo el axón. Unos milisegundos después, el canal de sodio se inactiva espontáneamente y posteriormente se abren los canales de potasio, con un retraso entre uno y otro proceso, para permitir junto con la inactivación de los canales de sodio, la repolarización de la membrana y la reactivación de los canales de sodio.

En la terminal nerviosa no existen canales de sodio, por lo tanto, cuando el potencial de acción despolariza la terminal del nervio, ocurre una afluencia de iones de calcio por apertura de canales dependientes de voltaje al interior del citoplasma del nervio, este evento, desencadena la liberación de moléculas de acetilcolina (AcCo) almacenada en millones de vesículas en la placa terminal, y cuando éstas hacen contacto con la membrana presináptica (membrana de la motoneurona) liberan este neurotransmisor. La unión de las vesículas con la terminal presináptica parece ser mediada por una proteína llamada sinapsina I, encargada de reaccionar con la membrana de la terminal y formar un poro que permite la liberación de la AcCo. Parte de esta AcCo actúa sobre los receptores colinérgicos nicotínicos presinápticos, que favorecen la liberación de más moléculas y, otra parte, difunde a través de la hendidura sináptica para unirse con receptores colinérgicos nicotínicos post-sinápticos ubicados en una porción especializada de la membrana muscular, **la placa motora terminal**, para finalmente producir la contracción muscular. **Figura 2.**

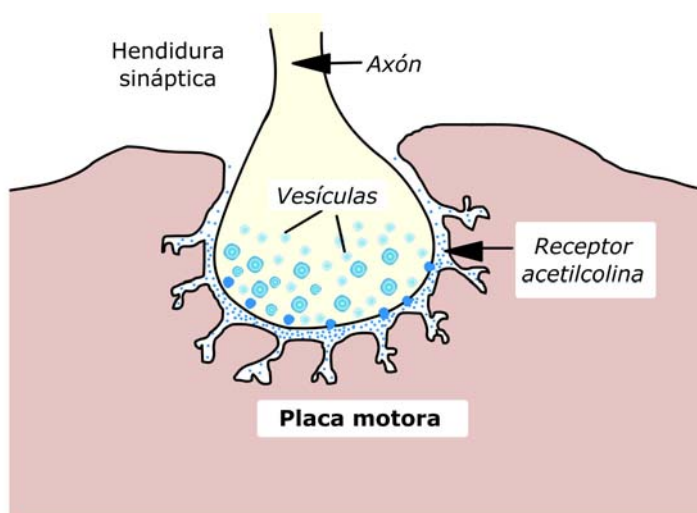


Figura 2. Hendidura sináptica de la placa motora terminal.

En la unión neuromuscular (**placa motora terminal**), la membrana muscular forma pliegues que aumentan la superficie de contacto. En las crestas de estos pliegues, se encuentra la mayor concentración de receptores nicotínicos de AcCo, e igualmente presenta una mayor proporción de **acetilcolinesterasa**, enzima encargada de la degradación de las moléculas de AcCo.

El receptor nicotínico de AcCo está formado por cinco proteínas que se encuentran alineadas formando una cavidad interna, la cual funciona como un canal iónico. Para activar el receptor, es necesaria la ocupación de dos de estas proteínas por las moléculas de AcCo para abrir el canal, permitiendo la entrada de sodio y calcio a la célula muscular y la salida de potasio. Este movimiento iónico genera un potencial en la placa terminal, que si es lo suficientemente intenso, despolariza las fibras del músculo estriado y produce una contracción muscular. El potencial generado es de respuesta graduada (no de todo o nada), cuya magnitud de despolarización es proporcional al número de canales abiertos.

Figura 3.

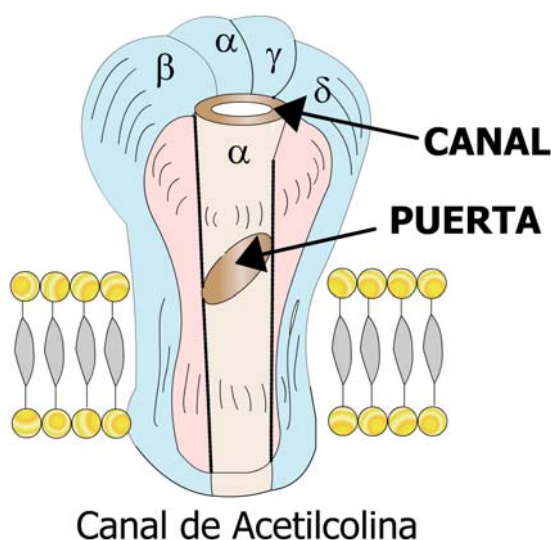


Figura 3. *Receptor de Acetilcolina.*

La AcCo se hidroliza rápidamente en acetato y colina por acción de la enzima acetilcolinesterasa o colinesterasa verdadera, que como se mencionó anteriormente, se encuentra cerca de los receptores de AcCo. Finalmente se cierran los canales iónicos de los receptores, causando repolarización de la placa terminal; esto sucede en uno o dos milisegundos luego de la despolarización.

Existe otro tipo de receptores, los **receptores extrasinápticos** que están fuera de la sinapsis neuromuscular; éste tipo de receptores están presentes en el feto y funcionan cuando el nervio deja de ejercer su función trófica sobre la unión neuromuscular (lesión de motoneurona). Las subunidades que los componen son diferentes a los receptores post-sinápticos, al igual que la sensibilidad y el tiempo de apertura.

DIFERENCIAS ENTRE BLOQUEO DESPOLARIZANTE Y NO DESPOLARIZANTE

Los bloqueadores neuromusculares o relajantes musculares se dividen en dos clases de acuerdo a su mecanismo de acción: despolarizantes y no despolarizantes.

DESPOLARIZANTES		NO DESPOLARIZANTES	
ACCIÓN ULTRACORTA	Succinilcolina. Decametonio	ACCIÓN PROLONGADA	Pancuronio. Pipcuronio. Galamina. Tubocurarina. Metocurina. Doxacurio.
		ACCIÓN INTERMEDIA	Vecuronio. Atracurio.
		ACCIÓN CORTA	Mivacurio.

Bloqueo despolarizante

Estos relajantes actúan en forma similar a la AcCo y, por tanto, se fijan al receptor nicotínico generando un potencial de acción muscular; sin embargo, como el fármaco no es metabolizado por la colinesterasa, su concentración no cae tan rápido a nivel de la hendidura sináptica y produce una despolarización más prolongada que la que produce la acetilcolina en la placa terminal muscular. La duración del bloqueo depende del ritmo de difusión de la succinilcolina de la placa neuromuscular hacia el plasma, donde es metabolizada por las enzimas pseudocolinesterasas plasmáticas. El inicio de su acción se identifica porque se presentan signos de contracción muscular, lo que clínicamente se manifiesta como fasciculaciones principalmente en los músculos faciales y de la parte distal de la extremidad superior.

Bloqueo no despolarizante

Estos relajantes actúan por bloqueo competitivo con la AcCo a nivel de la membrana post-sináptica; de tal manera que al ubicarse en el receptor, impiden la acción despolarizante de la AcCo, pero no tienen la capacidad de generar cambios en los canales iónicos para su apertura.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS DE LOS RELAJANTES NEUROMUSCULARES

Los relajantes musculares son fármacos coadyuvantes de la anestesia general y se utilizan para:

1. Obtener relajación de los músculos esqueléticos con el fin de facilitar la intubación endotraqueal, ayudar a la ventilación mecánica y mejorar las condiciones quirúrgicas de los pacientes.
2. Disminuir la cantidad del agente anestésico inhalado necesaria para un buen procedimiento.
3. Para el tratamiento del espasmo laríngeo.

4. Como coadyuvante en el manejo del estado epiléptico, estado asmático, tétanos, e hipertensión endocraneana.

Se deben tener algunas precauciones cuando se utilizan los relajantes musculares:

- Los relajantes musculares nunca deben aplicarse sin la preparación necesaria para mantener la vía aérea y la ventilación.
- No son anestésicos, por lo cual es necesario el uso concomitante de hipnóticos, sedantes o anestésicos para evitar recuerdos o experiencias desagradables en los pacientes.

SUCCINILCOLINA

Es el único relajante muscular de tipo despolarizante usado en la actualidad.

Proporciona un inicio rápido de su acción de 30 a 60 segundos; es el más rápido de los relajantes disponibles y su acción es muy corta (generalmente menor de 10 minutos).

- La succinilcolina estimula todos los receptores colinérgicos (al igual que la AcCo), y de especial importancia los muscarínicos del nódulo sinusal; por esta razón pueden ocasionar todo tipo de arritmias, especialmente bradicardia.
- Su uso en enfermedades que cursan con disminución de la actividad de los nervios motores o en caso de reposo prolongado (quemaduras, distrofia muscular, enfermedad de neurona motora superior o inferior), puede ocasionar hiperpotasemia severa por proliferación de receptores colinérgicos en la placa neuromuscular.
- Puede desencadenar Hipertermia Maligna en personas susceptibles.
- Puede aumentar la presión intracraneal o intraocular.
- Son frecuentes las mialgias post-operatorias cuando se ha utilizado como relajante en cirugía.

Su principal uso continúa siendo la intubación en situaciones de urgencia en pacientes con estómago lleno, como parte del plan de inducción de secuencia rápida; otra posible utilización es en el manejo urgente del laringoespasma que no mejora con medidas convencionales.

La dosificación intravenosa en el adulto es de 1 a 1,5 mg/kg. En los lactantes y neonatos son necesarias dosis mayores y por vía intramuscular, en el niño la dosis puede ser hasta de 4 a 5 mg/kg.

RELAJANTES NO DESPOLARIZANTES DE MAYOR USO EN NUESTRO MEDIO

VECURONIO

Relajante muscular de amplio uso en nuestra práctica clínica. Ofrece muy buena estabilidad cardiovascular al carecer de efectos adversos autónomos, y al no liberar histamina. Su duración de acción es intermedia, mas o menos de 60 a 120 minutos, dependiendo de la dosis usada. Tiene metabolismo hepático y parte de él es eliminado por la bilis, y en menor porcentaje (25%) por la vía renal; su actividad puede ser prolongada en casos de disfunción hepática y obstrucción biliar extrahepática.

PANCURONIO

Es igualmente de amplio uso en anestesia general y de gran importancia en el paciente pediátrico porque puede incrementar la frecuencia cardíaca; este efecto se relaciona con la posibilidad de producir bloqueo vagal en los receptores muscarínicos y al parecer incremento en los niveles plasmáticos de catecolaminas. Por esta misma razón debe ser usado con precaución en el paciente con riesgo cardiovascular.

El pancuronio se metaboliza en el hígado y su excreción es principalmente renal, y en menor grado se excreta por la bilis. Su efecto puede ser prolongado en casos de disfunción hepática o renal. Es considerado dentro de los relajantes de acción prolongada, con una duración de aproximadamente 90 minutos.

ROCURONIO

Relajante muscular de corta acción. Se utiliza en dosis de 1 a 1,2 mg/kg, lo cual permite la intubación en un minuto, por lo tanto ha entrado a ser parte de los relajantes utilizados en la intubación del paciente con estómago lleno y en situaciones de emergencia. A estas dosis la duración puede ser de 60 minutos, y en dosis menores utilizadas en cirugía electiva (0,6 mg/kg), su duración puede ser de aproximadamente 40 minutos.

ATRACURIO

De más reciente introducción en la práctica anestésica. Tiene una forma especial de metabolismo a través de su hidrólisis por esterasas inespecíficas y metabolismo de Hoffman, con un desdoblamiento químico espontáneo no enzimático a pH y temperatura fisiológicas. Sólo el 10% se excreta inalterado por bilis y orina. Su extenso metabolismo lo hace independiente de la función renal y hepática, favoreciendo su utilización en pacientes con insuficiencia de estos órganos. La duración de acción es intermedia y durante su aplicación puede desencadenar la liberación de histamina; este efecto se controla con una administración lenta (precaución en el paciente asmático).

MIVACURIO

Relajante muscular de acción corta (15 a 20 minutos). Es metabolizado por la pseudocolinesterasa plasmática al igual que la succinilcolina. También libera histamina en un grado similar al atracurio.

REVERSIÓN DEL BLOQUEO MUSCULAR NO DESPOLARIZANTE

La competencia en la ocupación de los receptores de la unión neuromuscular que ejercen estos fármacos impide la acción de la acetilcolina; los medicamentos que aumentan la cantidad de esta sustancia en la unión neuromuscular, facilitan la reversión de la relajación. Este grupo de fármacos, llamados anticolinesterásicos, tienen un efecto sobre todos en los receptores colinérgicos y no sólo en los de la placa neuromuscular. Estos fármacos inhiben a la enzima que desdobra a la acetilcolina, lo que hace que exista mayor cantidad disponible de este neurotransmisor en cada receptor, desplazando la unión del relajante muscular con el receptor nicotínico. Dentro de este grupo se incluyen la neostigmina, piridostigmina y el edrofonio. Para uso en nuestra práctica se dispone de la neostigmina. Por su efecto sobre los receptores muscarínicos del corazón, estos medicamentos pueden producir bradicardia severa e inclusive asistolia. Por este motivo, es necesario el uso concomitante de atropina a dosis de 0,01 – 0,02 mg/kg o glicopirrolato a 0,005 – 0,015 mg/kg.

En contraste con los inhibidores reversibles de la colinesterasa anteriormente mencionados, también existen los inhibidores irreversibles como son los organofosforados.

LECTURAS RECOMENDADAS

Alvarez JA. Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva. 2da edición. Arán Editores. España. 2000.

Bullock J. Muscle Contraction in Physiology. Williams and Wilkins. 3ra edición. Pg 35-53. 1994.

UNIDAD 6

Maquina de anestésia

LA MAQUINA DE ANESTESIA

Luz María Gómez B.

OBJETIVOS

1. Definir las funciones y los propósitos de una máquina de anestesia.
2. Identificar las partes que la conforman.
3. Especificar el tipo de gases que se utilizan en las máquinas de anestesia, su finalidad y el código internacional de colores.
4. Reconocer cómo llegan los gases a la máquina.
5. Precisar qué es y cuál es el papel un flujómetro en la máquina de anestesia.
6. Explicar qué es un vaporizador y cuál es su papel en la máquina.
7. Describir el proceso de eliminación del CO₂ del sistema respiratorio.
8. Aclarar cuáles métodos utilizan las máquinas para evitar la administración de mezclas hipóxicas y cómo es el sistema de alarmas.
9. Mostrar cómo llegan los gases programados desde la máquina al paciente a través de los diferentes circuitos.
10. Ilustrar los sistemas de desecho de los gases que exhala el paciente y los gases residuales del circuito.
11. Presentar el concepto de administración de flujos altos y flujos bajos, y definir el apropiado.
12. Mostrar cómo se verifica el funcionamiento de una máquina de anestesia.

INTRODUCCIÓN

Desde principios del siglo pasado cuando se utilizaron las primeras máquinas de anestesia hasta nuestros días, el avance tecnológico ha sido sorprendente. Cada vez se busca mayor seguridad y menor posibilidad de error; sin embargo, debido a las grandes limitaciones en el desarrollo tecnológico, nuestras instituciones de salud disponen de diferentes modelos de máquinas de anestesia que van desde costosas y sofisticadas torres de trabajo con monitores integrados al sistema, hasta aparatos sencillos que permiten cumplir con los requisitos mínimos necesarios para lograr la administración de gases anestésicos. No obstante, en los últimos años el Ministerio de Salud y la Sociedad Colombiana de Anestesia han redactado diferentes documentos en los cuales se enuncian las condiciones básicas que debe cumplir una máquina de anestesia. Vale recalcar que, debe entenderse la máquina como una herramienta más de trabajo, que no reemplaza en ningún momento el ánimo vigilante y anticipatorio de quien administra la anestesia.

¿Qué es y para qué sirve un SISTEMA DE ADMINISTRACIÓN DE ANESTESIA?

La máquina de anestesia es un aparato que permite la administración segura, adecuada y programada de mezclas de gases y anestésicos inhalados volátiles. Además de ello, posee la posibilidad de cumplir funciones de vigilancia básica durante el mantenimiento de la anestesia y facilitar la ventilación automática (mecánica) del paciente sometido a

anestesia general. Su uso en técnicas de anestesia regional y en las que no es necesaria la administración de gases anestésicos, puede ser simplemente la administración de oxígeno complementario.

¿Existe alguna normatividad que regule cómo debe ser una máquina de anestesia?

En 1979 el American National Standards Institute (ANSI) publicó la norma Z798 - 1979 sobre máquinas de anestesia, importante en el desarrollo de nueva tecnología. En 1988 la norma F1161- 88 de la American Society for Tasting and Materials (ASTM), la sustituyó.

En Colombia la Sociedad Colombiana de Anestesia (SCARE), emitió las NORMAS MÍNIMAS DE SEGURIDAD EN ANESTESIA, que define bajo qué condiciones debe ser administrada una anestesia segura, y precisa qué debe tener una máquina para cumplir estos requisitos.

¿Cuáles son las partes de una máquina de anestesia?

Existen varias aproximaciones al análisis de las partes de una máquina de anestesia. En este capítulo se presenta una práctica y sencilla concepción de las partes de la máquina, que facilita la comprensión de sus funciones generales. En la **figura 1** se especifican las principales partes de una máquina de anestesia.

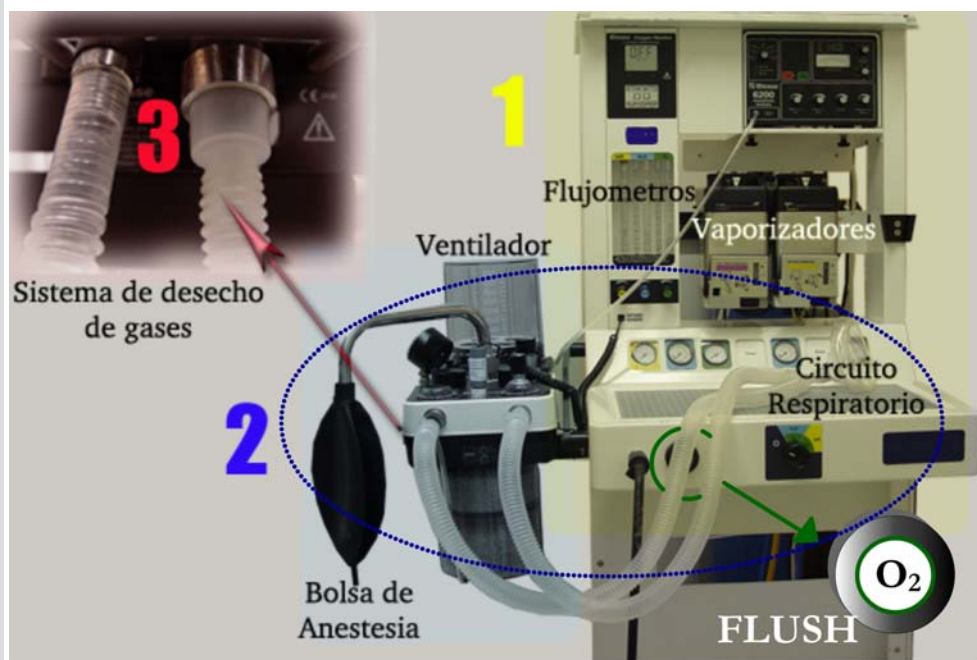


Figura 1. Composición de la máquina de anestesia:

1. Sistema de aporte de gases.
2. Sistema respiratorio y ventilador.
3. Sistemas de desecho de gases.

1. SISTEMA DE APOORTE DE GASES:

Este sistema consta de una fuente de suplencia de gas, vaporizadores, dispositivos de seguridad frente a fallos de presión en el suministro de oxígeno, conjunto de flujómetros, sistemas proporcionales y válvula de purgado de oxígeno.

2. SISTEMA DE RESPIRACIÓN DEL PACIENTE:

Incluye el circuito respiratorio, el absorbedor del anhídrido carbónico, el ventilador, los monitores de flujo y los monitores de presión de gas.




3. SISTEMA DE DESECHO DE GASES:

Incluye las partes que reúnen el sobrante de gas del sistema y lo expulsa hacia el exterior.

¿Cómo llegan los gases a la máquina?

Los gases que llegan a las máquinas de anestesia son el oxígeno, el óxido nitroso, y el aire (disponible en las más modernas). Cada uno de ellos debe tener idealmente dos fuentes que suplen a la máquina de los gases; *la primera* se obtiene desde los tanques de almacenamiento de gas de la institución y desde allí son transportados por tuberías especialmente diseñadas hasta las salas de cirugía, en donde mediante un sistema de válvulas y reguladores entra a la máquina con una presión de trabajo de 50 psi (libras por pulgada cuadrada). *La segunda* fuente de oxígenos se obtiene de cilindros que deben estar disponibles y unidos a la máquina con el fin de servir de fuente de emergencia, cuando la primera falle. En la **tabla 1** se especifica cada uno de los gases, con sus funciones en la máquina y el código de colores que le da un patrón más seguro de uso. Las conexiones entre la fuente del gas y la máquina de anestesia son exclusivas de cada gas, de esta manera no se puede conectar por ejemplo el tanque de óxido nitroso en el sitio de conexión del oxígeno.

Tabla 1. Gases, sus principales funciones y sus respectivos códigos

GAS	FUNCIÓN - USO	CÓDIGO DE COLOR	
OXÍGENO.	Proporcionar la totalidad o una parte del flujo de gas (FIO ₂). Aportar gas para el flujo rápido de oxígeno (válvula flush). Accionar la alarma de presión de oxígeno bajo. Accionar el ventilador. Proporcionar alarma de mezclas hipóxicas con otros gases.	VERDE	
ÓXIDO NITROSO.	El óxido nitroso es anestésico cuando se usa en altas concentraciones, mayores del 70 %, y es analgésico en concentraciones más bajas. Su mezcla con oxígeno permite balancear una anestesia.	AZUL	
AIRE.	Permite disminuir la Fracción Inspirada de Oxígeno (FIO ₂), con lo que se disminuyen los efectos nocivos de éste, en altas concentraciones.	AMARILLO	

¿Qué es el flush de oxígeno?

Cuando se deprime el interruptor de flush la máquina proporciona un flujo alto de oxígeno al sistema respiratorio de 35 a 75 L/min. Algunas máquinas disponen de una válvula unidireccional que impide el retroceso del flujo alto de oxígeno hacia flujómetros y vaporizadores en el momento en que se administra un flush. Si no se cuenta con esta válvula, se pueden generar lecturas erróneas de los flujómetros y de las vaporizaciones desde la cámara de vaporización. El flush puede usarse cuando de manera urgente se necesita llenar el circuito de oxígeno, pero debe tenerse presente que este flujo no ha pasado por los vaporizadores, por lo cual puede alterar las concentraciones del anestésico sobre todo en flujos bajos, puede generar altas presiones con su uso indiscriminado, o vaporización excesiva si no posee la válvula mencionada.

¿De qué seguridades se dispone en la máquina de anestesia para evitar un aporte inadecuado de oxígeno?

Las máquinas cuentan con diferentes mecanismos que permiten una administración más segura de gases. A continuación se enuncian algunos de estos:

- Válvulas localizadas internamente, que proporcionalmente disminuyen o cortan el flujo de gases secundarios (óxido nitroso, aire), cuando la suplencia de oxígeno disminuye o cae. Simultáneamente se activa un sistema de alarmas visible y sonora.
- Administración mínima de oxígeno del 25 %. Cuando se está administrando óxido nitroso, y se aumenta su flujo, automáticamente se aumenta el flujo de oxígeno para mantener como mínimo una fracción inspiratoria mínima del 25% de oxígeno.

¿Qué son los flujómetros?



Figura 2. Flujómetros de aire, oxígeno y óxido nitroso.

Los flujómetros, son tubos de vidrio ubicados en el frente de la máquina. Por su interior se mueven los diferentes tipos de gases y mide el flujo del gas que se está administrando. Esta medición se realiza mediante un pequeño dispositivo esférico o cilíndrico que flota en la superficie del gas. Se dispone entonces de flujómetros para el oxígeno, el aire y el óxido nitroso que también manejan el código de colores mencionado de acuerdo con el tipo de gas (verde, amarillo y azul respectivamente). En su base poseen una perilla que permite la graduación desde 0,2 litros hasta 10 litros por minuto. (Ver **figura 2**). El flujo total que debe ser administrado varía de acuerdo a la selección de los flujos - altos o bajos - y de acuerdo con el circuito respiratorio utilizado. El paso a seguir de los gases administrados es hacia los vaporizadores.

¿Qué es y cómo funciona un vaporizador?

Los anestésicos inhalados volátiles, se hallan en estado líquido a temperatura ambiente. La función del vaporizador, es permitir y controlar la rata de evaporación de un anestésico volátil líquido para agregarlo a la corriente de gas en un porcentaje preciso. En la actualidad, la mayoría de los vaporizadores que se disponen son de “corto circuito variable”; ésto quiere decir que el flujo total de gas que penetra al vaporizador, procedente de los flujómetros, se divide en dos partes en el interior del vaporizador. La primera parte pasa a través de la cámara de vaporización donde es enriquecida o saturada con vapor de anestésico líquido; la segunda porción atraviesa directamente la cámara de corto circuito y se reúne con la primera parte a la salida del vaporizador. La concentración deseada es manipulada a través de una perilla. Los vaporizadores modernos poseen compensación de temperatura, flujo y presión, lo que permite un rendimiento lineal a pesar de variaciones de estos datos. Cada gas anestésico por situaciones relacionadas con su calibración, debe usar un anestésico particular, es decir, en un vaporizador de halotano, no puede administrarse sevofluorano. En la **figura 3** se ilustra el modo de funcionamiento de un vaporizador convencional.

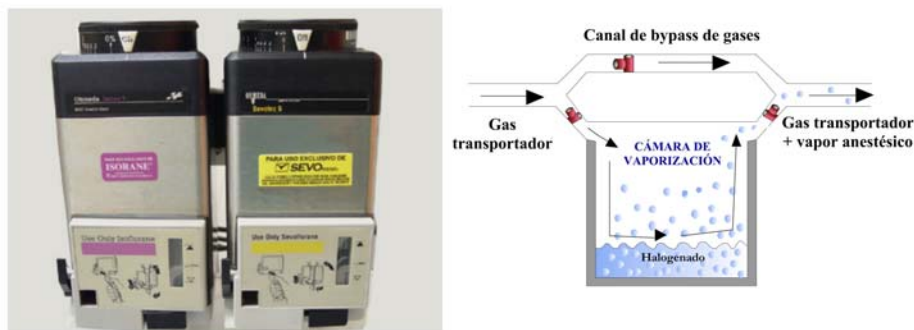


Figura 3. *Funcionamiento y esquema de los vaporizadores en la máquina de anestesia.*

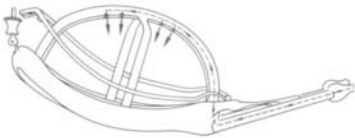
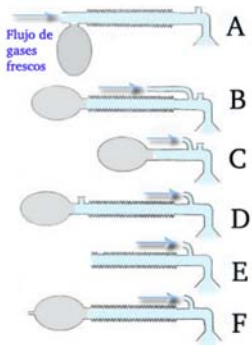
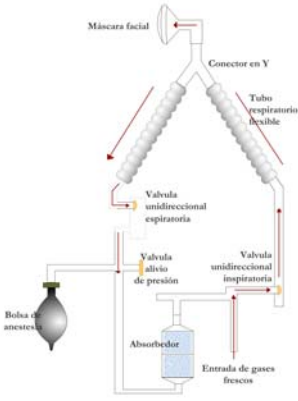
El desflurane es un nuevo anestésico inhalado que se viene utilizando en los últimos años; como posee características fisicoquímicas muy especiales debe utilizar un vaporizador electrónico, especial y adaptado a estas características.

¿Dentro de los sistemas de respiración, cuáles son los circuitos que se usan en anestesia?

El circuito anestésico, también llamado sistema anestésico, sistema respiratorio o circuito respiratorio, constituye el conjunto de elementos que permiten la conducción de los gases y vapores anestésicos, desde una fuente como la máquina de anestesia hasta el paciente, y a su vez, recoge los gases exhalados por el paciente y los lleva nuevamente hacia la máquina o los libera hacia el medio ambiente. Los componentes esenciales de un circuito respiratorio son: las mangueras corrugadas, las válvulas respiratorias, la bolsa reservorio, el recipiente de absorción de CO₂, un sitio para la entrada del flujo de gas fresco, una válvula de sobre-flujo y una pieza en Y conectora.

Existen diferentes clasificaciones de los circuitos de acuerdo con sus características. En la **Tabla 1** se presenta la clasificación de acuerdo a los criterios funcionales de cada uno, los cuales se dividen en: abiertos, semiabiertos, semicerrados y cerrados. Se especifican las conformaciones de cada uno de ellos y algunos aspectos generales de su uso.

Tabla 1. Clasificación de los circuitos

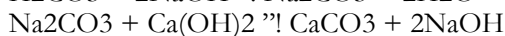
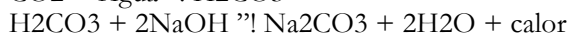
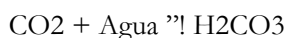
CIRCUITO	COMENTARIO
<p>ABIERTO</p> 	<p>No tiene absorbedor de CO₂, ni bolsa reservorio. Su importancia es solamente histórica.</p> <p>En la gráfica se muestra la Máscara de Schimmelbusch</p>
<p>SEMIABIERTO</p>  <p>Clasificación de Mapleson.</p>	<p>Tienen bolsa reservorio, pero no absorbedor de CO₂. Pueden tener válvulas de no reinhalación como los usados en reanimación (AMBU), o no tenerlas como los circuitos Mapleson (A, B, C, D, E, F) que sólo poseen un válvula manual para liberar el sobreflujo; éstos son utilizados en anestesia pediátrica especialmente en menores de 10 kilos y para el transporte de pacientes.</p> <p>Debe utilizarse con un flujo de gases frescos de 2 veces el volumen minuto, con el fin de evitar la reinhalación de CO₂; el gas exhalado es completamente descargado fuera del circuito.</p>
<p>SEMICERRADO</p> 	<p>Utiliza absorbedor de CO₂, bolsa reservorio, válvulas unidireccionales inspiratorias y espiratorias, mangueras corrugadas y conector en Y.</p> <p>Es el sistema circular que habitualmente se encuentra en la mayoría de las máquinas de anestesia. Se dispone de mangueras con diámetro de 22 mm utilizadas en el adulto o niño mayor de 30 kilos, y con 15 mm en el niño de 10 a 30 kilos. En los circuitos semicerrados, el flujo de gas fresco que entra, es mayor que el que es captado por el paciente, pero menor que el volumen minuto de éste. Esta técnica de manejo anestésico, es posible únicamente permitiendo reinhalación parcial del gas espirado (que entra al canister) y al mismo tiempo permitiendo que el exceso de gas sea descargado del sistema a través de la válvula liberadora de presión. Puede utilizarse con un flujo de gas fresco que sea inferior a 2/3 del volumen minuto del paciente.</p>
<p>CERRADO</p>	<p>Utiliza los mismos elementos que el semicerrado pero manteniendo ocluida la válvula liberadora de presión con total reinhalación de los gases espirados, luego de su paso por el sistema absorbente de CO₂. Para su uso se disminuye el flujo de gas fresco al consumo metabólico del paciente. No hay desecho de gases. Más que un circuito puede considerarse como una técnica anestésica.</p>

¿Cuál circuito es el ideal?

Existen muchas consideraciones a tener en cuenta en la selección de un circuito respiratorio. En general los circuitos que permiten menor flujo de gas fresco sin reinhalación de CO₂, tiene ventajas frente a los semiabiertos como son: menor gasto de anestésico inhalado y gas fresco, calentamiento pasivo de gases y menor polución; pero como desventajas se encuentra el uso sobrepuesto de válvulas espiratoria e inspiratoria que aumentan el trabajo respiratorio cuando se permite la ventilación espontánea. En general, se recomienda que en pacientes menores de 10 kilos de peso, se utilice un sistema semiabierto o un sistema semicerrado en una máquina de anestesia especial con circuitos diseñados para el paciente pediátrico; en niños de 10 a 30 kilos, se recomienda utilizar un sistema semicerrado o cerrado con manguera circular pediátrica (mas delgada), y en pacientes con más de 30 kilos, se recomienda un circuito circular de adulto con sistema cerrado o semicerrado. Los circuitos semiabiertos se utilizan en el paciente mayor o adulto, prácticamente sólo para transporte.

¿Cómo se elimina el Co₂ de un sistema circular?

Los gases espirados pasan a través de un frasco que contiene un absorbente de dióxido de carbono como una mezcla de hidróxido de sodio y calcio (cal sodada) o cal de bario (baralyme); ambas contienen una proporción de agua que en contacto con el CO₂ reaccionan formando **calor, agua y carbonato de calcio** así:



La cal de sodio puede absorber hasta 23 litros de CO₂ por cada 100 gramos. Los factores que afectan la eficacia de esta reacción, incluyen el tamaño del frasco, el tamaño de los gránulos de absorbente (tamaño óptimo de 2,5 mm) y la presencia o ausencia de canales. Un tinte sensible al pH que se agrega a los gránulos cambia de color en presencia de ácido carbónico e informa visualmente que el absorbente se ha agotado. El tinte más usado es el etil violeta, éste es blanco cuando está fresco y cambia a violeta cuando se agota el absorbente.

¿Cómo es un sistema de desecho?

Los sistemas de desecho o de depuración son dispositivos que permiten la eliminación, de forma segura y eficaz de los gaseas anestésicos sobrantes, con el fin de disminuir la contaminación en las áreas quirúrgicas. Habitualmente la cantidad de gas utilizada para anestesiarse un paciente supera en mucho las necesidades de éste; por lo tanto, la depuración minimiza la polución del quirófano. El gas sobrante luego de ser extraído de la máquina o del circuito utilizado, se conduce por intermedio de una manguera corrugada hacia alguna conexión externa hacia el medio ambiente.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Collins VJ. Aparatos de anestesia y sus componentes. En: Anestesiología. Interamericana, McGraw-Hill, 3ra edición. Volumen I, pg, 121-166, 1996.
2. Andrews J. Sistemas de Administración de los Anestésicos Inhalados. En: MILLER R. Anestesia. 4ta Edición. Churchill Livigstone, 1994; 9: 177-220.
3. Phelps R. La Máquina de Anestesia. En: Secretos de la anestesia. Interamericana, McGraw-Hill, pg 135-147, 1995.

UNIDAD 7

Fundamentos de anestésia pediátrica

CONCEPTOS GENERALES DE LA ANESTESIA PEDIÁTRICA**Luz Maria Gómez B.****OBJETIVOS**

1. Explicar por qué la anestesia pediátrica se considera un campo del saber de la anestesiología.
2. Describir las consideraciones fisiológicas que se deben tener en cuenta en el manejo anestésico del paciente pediátrico.
3. Exponer y explicar las actividades necesarias para la preparación preoperatoria del paciente pediátrico.
4. Describir y listar las dosis de medicamentos más frecuentemente usadas en la práctica de la anestesia pediátrica.

INTRODUCCION

La anestesia pediátrica es un campo del saber estructurado y bien diferenciado de la anestesiología, considerando que en los niños, especialmente los infantes de pocos meses de edad difieren de los adultos por su falta de maduración en función de los órganos y su morfología. Las diferencias morfológicas son las más obvias; no obstante, algunas diferencias fisiológicas que no son tan obvias son relevantes para el manejo de anestésicos. Estas diferencias están definidas principalmente por el grado de inmadurez de diferentes procesos orgánicos en niños menores. De éstos el primer año de vida es el de mayor cuidado porque en esta época la función de los diferentes órganos aún no es plena; de ahí que, es la edad de mayor riesgo de complicaciones anestésicas.

Por otra parte, la población pediátrica presenta un amplio grupo de patologías quirúrgicas muy específicas y complejas. De éstas, las de mayor reto para el anestesiólogo son las grandes malformaciones congénitas como el ano imperforado, defectos cardíacos, tumores, hernia diafragmática, fístula traqueo esofágica congénita y mielomeningocele. Otras de mediana y baja complejidad, en donde se ubican el mayor porcentaje del que hacer del anestesiólogo pediátrico, no son menos importantes porque en éstas se deben considerar muchos eventos propios de la edad pediátrica cuando se requiere lograr los objetivos básicos de analgesia, amnesia, relajación y control de los reflejos autónomos. Por lo anterior, se hace necesario conocer algunos aspectos de las diferencias fisiológicas y farmacológicas así como del papel que el anestesiólogo debe asumir frente al perioperatorio del paciente pediátrico.

¿A quiénes se considera como pacientes pediátricos?

En la actualidad, la mayoría de instituciones atienden de manera simultánea pacientes de todos los rangos de edad. Sin embargo la concepción general en las instituciones pediátricas incluye aquellos que son menores de 18 años. Este amplio grupo poblacional que en nuestro país representa el 25% ha sido dividido de acuerdo con su comportamiento fisiológico y epidemiológico en los siguientes grupos:

Tabla 1. Clasificación de los Receptores opioides.

GRUPO	EDAD
Recién nacido.	0 a 30 días.
Lactante.	30 días a 1 año.
Pre-escolar.	1 a 6 años.
Escolar.	6 a 12 años.
Adolescente.	12 a 18 años.

¿Hace lo mismo un anestesiólogo pediatra que un anestesiólogo de adultos?

En términos generales sí. La atención perioperatoria incluye acciones pre-operatorias, intra-operatorias y post-operatorias, semejantes a las mencionadas en el capítulo de *aspectos generales de la anestesiología*; sin embargo, vale la pena recalcar algunas consideraciones particulares de este grupo de edad. En los siguientes párrafos se pretende hacer énfasis en estos aspectos. Por otro lado, vale la pena aclarar que la formación del anestesiólogo

que se dedica a la anestesiología pediátrica es igual que la del anestesiólogo general (3 o 4 meses en un hospital pediátrico de diferente complejidad); sólo unos pocos han dedicado unos meses de pasantía en otros países en hospitales exclusivamente pediátricos, o un año de estudio adicional exclusivamente en el tema. Son entonces la experiencia y la presencia de competencias específicas las que responderán mejor a las necesidades especiales de este grupo de población (competencias comunicativas, creativas y psicomotoras, entre otras), las que en nuestro medio van definiendo a un anestesiólogo como anestesiólogo pediatra.

¿Cómo es la transición del sistema circulatorio?

El período de recién nacido (primeras 24 horas) y el período neonatal (primeros 30 días) representan momentos importantes de adaptación y maduración que compromete principalmente tres sistemas orgánicos: (1) sistema circulatorio, (2) sistema pulmonar, (3) sistema renal. Estos sistemas son interdependientes y junto con el sistema nervioso central son los principales comprometidos en el estado peri operatorio de un paciente.

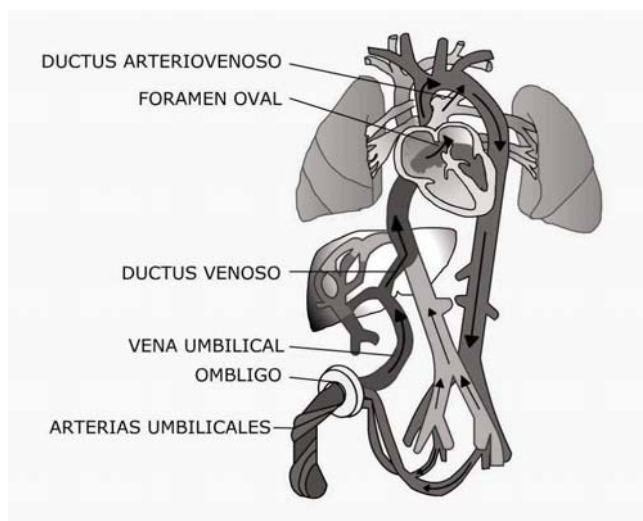


Figura 1. Esquema de circulación fetal.

La circulación del feto se caracteriza por la presencia de tres principales shunt (comunicación de sangre venosa con sangre arterial): (1) la placenta, (2) el foramen oval y (3) el ductus arterioso. La alta presión en la aurícula derecha y la relativamente baja presión en la aurícula izquierda, mantiene el **foramen ovale** abierto y condiciona

que la sangre pase del lado derecho al izquierdo del corazón fetal. En adición a esto, la sangre que logra ingresar desde el ventrículo derecho a la circulación pulmonar encuentra una muy alta resistencia a su flujo, logrando que aproximadamente el 90 % se desvíe a través del **ductus arterioso** a la aorta descendente y solamente el 10 % perfunde el altamente resistente lecho vascular pulmonar. Al nacimiento con la conversión del sistema pulmonar de un alvéolo lleno de líquido a uno lleno de aire, hay una marcada disminución en la resistencia vascular pulmonar, un marcado aumento en el flujo sanguíneo pulmonar, y un aumento en la presión arterial sistémica. A las 24 horas de vida, hay una disminución en 50% de la presión aórtica media. La presión de la aurícula izquierda excede la de la aurícula derecha y el foramen ovale está funcionalmente cerrado.

El ductus arterioso por su parte tiene una primera fase de cierre funcional a las 15 horas de vida, mediado por la vasoconstricción que se produce en la musculatura ductal como respuesta al aumento en la concentración sanguínea de oxígeno; posteriormente una segunda fase de cierre permanente anatómico ocurre a las dos o tres semanas de nacido por fibrosis del tejido conectivo que lo constituye.

La circulación pulmonar neonatal, permanece sensible a alteraciones mayores en la PaO₂ y a acidosis en las primeras semanas de vida. Por lo tanto, cualquier alteración patológica que resulte en hipoxia y/o acidosis puede causar un aumento en la resistencia vascular pulmonar con reapertura del ductus y foramen ovale y, ésto en últimas, se describe como **hipertensión pulmonar persistente**.

¿Qué importancia tiene la transición y maduración del sistema respiratorio?

El principal cambio es su transición de unos alvéolos llenos de líquido, a unos alvéolos llenos de aire. Los primeros minutos se caracterizan por el desarrollo de un volumen residual pulmonar y el establecimiento de un volumen tidal normal. Aproximadamente en 5 minutos luego del nacimiento, estos rasgos fisiológicos han sido alcanzados. Los recién nacidos manejan dentro de su fisiología normal un número importante de situaciones que lo mantienen en un riesgo latente de complicaciones de origen respiratorio; estos factores permanecen bajo control durante su vida diaria, pero se vuelven especialmente trascendentales durante el peri operatorio. A medida que el niño va madurando, su sistema respiratorio mejora en su capacidad de responder a injurias fisiológicas como la hipoxia, la hipercapnia y la hipotermia. En el período neonatal su principal respuesta es apnea sin taquipnea (respuesta paradójica), y menor sensibilidad del centro respiratorio a la hipercapnia; posteriormente, alrededor de los 4 meses de edad, puede responder aumentando su frecuencia respiratoria y mostrando mejor los signos de dificultad respiratoria. Todas las variables que diferencian el comportamiento fisiológico del niño con el adulto son importantes; pero es claro cómo el consumo de oxígeno se considera la principal diferencia, siendo de 6 a 8 ml/Kg/minuto en el neonato y de 3 en el adulto.

¿Qué diferencias anatómicas y fisiológicas son más importantes en cuanto a las vías respiratorias?

Tabla 2. Características de la vía aérea pediátrica

CARACTERÍSTICA	COMENTARIO
EL LACTANTE MENOR ES UN RESPIRADOR NASAL OBLIGADO.	Esto significa que la respiración normal y sostenida se hace efectivamente por la nariz. Por cortos episodios pueden hacerlo por la boca. De aquí que cualquier causa que produzca obstrucción de la nasofaringe, puede conllevar en él a gran compromiso de su ventilación. Esta característica persiste hasta los seis meses de edad.
OCCIPUCIO GRANDE Y PROMINENTE.	Puede dificultar la intubación.
LENGUA DEMASIADO GRANDE.	Puede causar obstrucción aérea, e interferir con la laringoscopia y la intubación.
GLOTIS EN C3 EN PREMATURO Y C 3-4 EN RECIEN NACIDO.	En el adulto se ubica en C 4-5.
LA LARINGE Y LA TRÁQUEA TIENEN FORMA DE EMBUDO.	En el niño mayor y en el adulto tienen forma cilíndrica. El sitio mas estrecho es a nivel del cricoides, mientras que en el adulto es a nivel de la glotis. Al rededor de los 8 años adquiere la forma del adulto. Esta diferencia permite el uso de balón sin neumotaponador en el menor de 8 años.
LARINGE ANTERIOR.	Resulta de la combinación de la lengua de mayor tamaño y la laringe mas alta dando en la laringoscopia la sensación de ser mas anterior.
EPIGLOTIS ESTRECHA CON FORMA DE OMEGA.	Dirigida posteriormente con relación al eje de la tráquea. Se refleja en intubación mas difícil. Se prefiere el laringoscopia de hoja recta en el infante para permitir retirar la epiglottis del campo visual de intubación.
COSTILLAS RELATIVAMENTE HORIZONTALES, CAJA TORACICA MÁS CIRCULAR	El elipsoide en el adulto permite mayor aumento de su diámetro.
PARED TORACICA MAS COLAPSABLE	Cartílagos y huesos que permiten colapso cuando hay mayor presión intratorácica.
MENOR PORCENTAJE DE FIBRAS MUSCULARES RESISTENTES A LA FATIGA FÁCIL (tipo I).	<u>Diafragma</u> : RN: 25%, 8 meses: 55%. <u>Intercostales</u> : RN: 46%, 2 meses: 65%.
ÁNGULO DE INSERCIÓN DEL DIAFRAGMA CASI HORIZONTAL.	Poca posibilidad de aumentar volumen ante dificultad respiratoria.
VOLUMEN DE CIERRE MÁS ALTO QUE EL DEL ADULTO Y SE SOBREPONE DENTRO DEL VOLUMEN TIDAL.	Como consecuencia se desarrollan más fácilmente atelectasias e hipoxia. Cuando un lactante tose, o presenta un laringoespasmio en el cual ellos reducen su volumen residual, fácilmente se desaturan por shunt intra pulmonar.

¿Qué aspectos son relevantes en la valoración pre-operatoria?

La práctica anestésica se enfrenta a diario con múltiples caras de niños que despiertan sentimientos indescriptibles. Caras de angustia, de dolor, de incertidumbre, de aceptación, de tristeza y muchas más. Los que tienen el privilegio de trabajar con niños, se cree que se coincide en que uno de los objetivos primordiales de la valoración pre-operatoria, es lograr ver en ese ser humano que a tan corta edad enfrenta una experiencia dura y por que no amarga, una cara con **relativa tranquilidad y confianza** en quienes velan y están atentos de su cuidado mientras puede volver a estar en medio de los suyos. El principal objetivo de la valoración pre-operatoria del niño, es tratar entonces de entablar ese vínculo estrecho entre el niño y el médico anestesiólogo que interviene con su equipo de trabajo como su cuidador temporal. Igual objetivo se transmite a los padres

o acudientes del niño, a quienes se pretende informar acerca de los acontecimientos relacionados con la cirugía, los riesgos y beneficios del procedimiento, las indicaciones y cuidados que han de ser tenidos en cuenta, el consentimiento informado, la técnica que va a ser utilizada en cada caso y las inquietudes que puedan ser aclaradas. Además se busca con la valoración pre-operatoria, conocer la historia clínica, y hacer una evaluación sistemática de su estado físico, haciéndose énfasis en algunas situaciones particulares como la presencia o ausencia de enfermedades activas o en tratamiento crónico (gripa, asma, diabetes, patologías de origen renal etcétera.). Por último y luego de diseñar un plan de manejo, debe dedicarse el tiempo, espacio y ayudas necesarias para explicar al niño el proceso que debe enfrentar. Para esto se han diseñado diferentes videos, folletos, recorridos reales o virtuales por salas de cirugía, que buscan generar confianza y mostrar las características especiales del ambiente en donde el niño debe estar.

¿Qué fármacos debe recibir el niño previo a cirugía?

Como se mencionó en el capítulo de *valoración preoperatoria*, la medicación ansiolítica pre-peratoria debe ser considerada de manera individual; sin embargo, el tener un paciente que se desprende de manera mas tranquila de sus padres, y colabora con los diferentes intervenciones (monitorización, preparación etcétera.) que deben ser hechas antes de lograr la pérdida de la conciencia, trae como resultado una experiencia menos traumática para el niño, con probablemente mejores resultados globales peri operatorios. Aunque existen varias opciones farmacológicas para lograr la sedación, la mezcla de midazolán en ampollas con acetaminofén suspensión en un elixir (midazolán ampollas 1 cc = 5 mg, más acetaminofén suspensión 4 cc = 120 mg), permite formular al niño con la mitad del peso en centímetros cúbicos (cc) obteniendo una dosis de 0,5 mg/kg de midazolán, y 12 mg/kg de acetaminofén. El uso del acetaminofén favorece el manejo del dolor postoperatorio, y mejora el desagradable sabor del midazolán. En el medio cotidiano no se consigue midazolán en suspensión. En caso de niños mayores, puede administrarse el midazolán en tabletas a igual dosis de 0,5 mg/kg.

Vale la pena también mencionar el uso de la atropina pre-operatoria que ha sido administrada con el fin de contrarrestar los acentuados reflejos vagales que posee el paciente pediátrico (inmadurez relativa del simpático frente al parasimpático). Se ha utilizado la atropina oral a dosis de 0,4 mg/Kg, o la intravenosa de 0,1 a 0.2 mg/Kg. Sin embargo, en la actualidad su uso es controvertido, sobre todo teniendo en cuenta las actuales opciones en anestésicos inhalados con menores efectos cardiodepresores. (sevoflurano frente a halotano).

Por último si es del caso y se dispone de ella, puede usarse la mezcla anestésica tópica de lidocaína con prilocaína en crema en los sitios de probable acceso venoso, con el fin de eliminar el dolor de la venopunción. Su aplicación debe hacerse 60 minutos antes de la venopunción, y debe ocluirse el área con un parche de material no absorbente como plástico mientras se espera el tiempo de acción.

¿Deben pedirse exámenes previos a cirugía a todos los pacientes pediátricos?

La mayoría de los pacientes pediátricos, se presentan en muy buenas condiciones generales de salud, carecen de enfermedades coexistentes y asisten por procedimientos ambulatorios de poca complejidad. La decisión de solicitar exámenes debe ser orientada por la historia clínica y el examen físico general que se realiza. En pacientes de cirugía

mayor, como por ejemplo resección de tumores, el estudio quirúrgico se ha acompañado de la solicitud de exámenes adicionales como cuadro hemático, pruebas de coagulación, pruebas de función renal y tomografía computarizada o resonancia magnética si es del caso. En los casos que el paciente tenga una patología de base como en el niño con diabetes mellitus, deben solicitarse los exámenes que se consideren necesarios para aclarar el estado actual de la enfermedad y la posibilidad de compromiso de órganos blancos.

¿Como debe ser el ayuno pre-operatorio?

Adecuar lo mejor posible la ingesta pre-operatoria de líquidos busca cumplir con los siguientes objetivos:

- Evitar la deshidratación, la hipovolemia y la hipoglicemia.
- Evitar la excitación relacionada con el hambre o sed.
- Mantener un adecuado vaciamiento gástrico que se alarga ante ayunos prolongados.
- Controlar el aumento de la acidez del contenido gástrico que se ocasiona con largos períodos de ayuno.
- Prevención de la bronco aspiración al permitir el tiempo óptimo de vaciamiento gástrico.

A continuación, en el cuadro se muestran las recomendaciones del ayuno según indicaciones de la Sociedad Americana de Anestesiología en sus guías prácticas.

Tabla 3. Recomendaciones de ayuno pre-operatorio

LIQUIDOS CLAROS.*	2 HORAS.
LECHE MATERNA.	4 HORAS.
LECHE FORMULA.	6 HORAS.
ALIMENTO LIGERO.**	6 HORAS.
ALIMENTOS GRASOS.	8 HORAS.
*Líquidos claros: agua, jugos de frutas sin pulpa, té claro, café negro, agua de panela y bebidas carbonatadas.	
** Alimento ligero: tostadas y algún líquido claro. Carne y alimentos que incluyan grasas se retardan más para su vaciamiento.	

¿Qué hacer con el niño con infección respiratoria?

Los niños que tienen una infección aguda viral o bacteriana presentan un riesgo mayor para el desarrollo de complicaciones pulmonares y de la vía aérea durante la anestesia. Este riesgo se relaciona principalmente con la fase de infección aguda y puede persistir hasta por 6 semanas; las complicaciones que ocurren con mayor frecuencia son: bronco espasmo, laringoespasmo, edema subglótico agudo con estridor, hipoxia peri operatoria, atelectasias y crup post-extubación. Cuando la infección compromete el tracto respiratorio inferior, hay signos claros de compromiso sistémico como fiebre, o la intervención quirúrgica en compleja, es obvio que debe aplazarse el procedimiento electivo. El dilema se presenta cuando la cirugía es de complejidad media o baja, el paciente presenta una infección del tracto respiratorio superior y no requiere intubación endotraqueal; en este caso es conveniente interrogar de manera muy precisa a la mamá, quien ayuda a aclarar el estado real del niño que clínicamente no es muy evidente (rinitis

vs gripa), y decidir junto con los padres y el cirujano la realización de la intervención. En el caso específico del paciente asmático, debe aclararse muy bien su estado, y si es del caso realizar terapia respiratoria y administración de medicamentos como esteroides con el fin de optimizar el niño.

¿Cuál es la mejor opción anestésica para el paciente pediátrico?

Todas las opciones mencionadas y utilizadas en el paciente adulto (ver **figura 1**) son válidas para el paciente pediátrico. Sin embargo, a continuación se puntualizan algunos aspectos importantes de cada una de ellas. (Ver **tabla 4**).

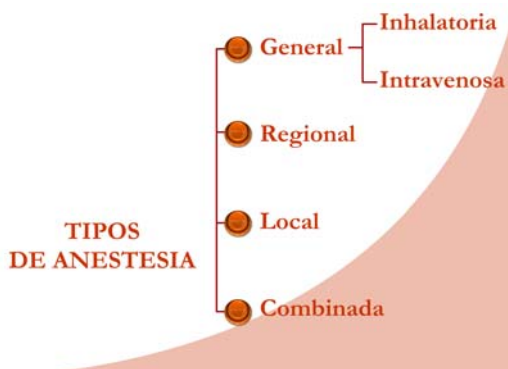


Figura 2. Tipos de anestesia.

Tabla 4. Tipos de anestesia

TIPO DE ANESTESIA	COMENTARIO
General inhalatoria.	De uso prioritario en la inducción anestésica del paciente que no tiene acceso venoso en el momento inicial. Se utilizan anestésicos de agradable olor y baja pungencia (irritación de vías aéreas) como son el sevofluorano o el halotano. Para el mantenimiento de la anestesia generalmente se combina con algunas drogas intravenosas como opiáceos, pero igualmente puede darse inhalatoria pura durante todo el procedimiento.
General intravenosa.	Debe usarse en la inducción anestésica del paciente que tiene acceso venoso. Se han utilizado inductores como el propofol, tiopental sódico, ketamina y opioides como el fentanyl, entre otros. Puede manejarse anestesia total intravenosa (TIVA) como en el adulto.
Regional.	Poco usada como técnica aislada de anestesia, debido a las dificultades para la punción en pacientes despiertos. Algún uso en adolescentes con condiciones físicas y psicológicas adecuadas que les permita tolerar la técnica.
Local.	Poco uso en el ámbito peri-operatorio. De uso primordial en los servicios de urgencias para el manejo de heridas menores.
	Se combina técnica general con regional. De muy amplio uso. En la mayoría de los procedimientos que así lo permitan, se realiza una inducción inhalatoria, posteriormente se obtiene un acceso venoso, y en algunos casos medicamentos como opiáceos para coadyuvar. Una vez se tienen las condiciones apropiadas se procede al manejo de la vía aérea con intubación endotraqueal o máscara laríngea. Posteriormente se realiza una técnica regional como bloqueo de extremidades, inguinal, de campo, peneano, epidural lumbar o caudal y si es posible se deja catéter ubicado para el manejo del dolor post-operatorio. Con la técnica regional se administran anestésicos locales tipo lidocaína, bupivacaína o ropivacaína.

¿Cómo debe ser manejada la vía aérea del paciente pediátrico?

El manejo se inicia con la valoración pre-operatoria en donde deben detectarse posibles condicionantes de vía aérea difícil como deformidades craneofaciales, mandíbula muy pequeña, lengua muy grande, defectos en la movilidad cervical, etcétera. Una vez se verifica las condiciones y descartada potenciales dificultades se decide de acuerdo con el procedimiento si se realizará ventilación con máscara facial, máscara laríngea o intubación (Ver **Tabla 5**). Previo a la colocación de cualquiera de éstos, debe recordarse las maniobras básicas de permeabilización de vía aérea como son la extensión de la cabeza y la tracción del mentón. Debe recalcarse sobre todo en los niños pequeños que la maniobra correcta es extensión no hiperextensión de la cabeza, lo que ocasiona mayor obstrucción. Debe también vigilarse y evitarse la colocación de los dedos en las partes blandas submaxilares donde puede realizarse obstrucción involuntaria de la vía aérea debido a la laxitud de los tejidos. A continuación se puntualizan algunas sugerencias que permiten apoyar la decisión del elemento usado para la permeabilización de la vía aérea.

Tabla 5. Elementos para la permeabilización de la vía aérea en el niño.

ELEMENTO	COMENTARIO	EJEMPLOS DE USO
Máscara facial.	Puede utilizarse en procedimientos muy cortos, en donde no se justifica mayor complejidad de la vía aérea. No debe usarse en pacientes con estómago lleno o alto riesgo de bronco aspiración.	<ul style="list-style-type: none"> •Reducción cerrada de fracturas simples. •Retiro de puntos quirúrgicos. •Sondajes vesicales. •Examen bajo anestesia.
Máscara laríngea.	De amplio uso en el paciente sin riesgo de bronco aspiración, o aspiración de secreciones o sangre procedente de la boca o nariz. Ideal para el paciente con infección del tracto respiratorio superior que no puede hacerse con máscara facial. No debe ser usada si se sabe que la cirugía es prolongada (mayor de 2 horas), o si el paciente va en decúbito prono. Útil en el manejo de la vía aérea difícil. Viene en numeración de 1 a 5 (ver tabla anexa). La técnica de colocación puede ser vista en el capítulo de vía aérea.	<ul style="list-style-type: none"> •Orquidopexia. •Fractura de antebrazo. •Corrección pie equino-varo. •Etcétera.
Tubo endotraqueal	Puede ser usado por vía naso u oro-traqueal. Ideal para el manejo de pacientes con estómago lleno o riesgo de bronco aspiración, cirugía prolongada o en posiciones diferentes al decúbito supino. Permite mejores condiciones para la ventilación mecánica. Mayor riesgo de crup post-operatorio. Numeración desde el 2 hasta el 9.	<ul style="list-style-type: none"> •Apendicitis aguda. •Neurocirugía de tumores. •Piloromiotomía. •Amigdalectomía. •Etcétera.

¿Cuál es la máscara laríngea apropiada de acuerdo con el peso?

Tabla 6. Máscara laríngea de acuerdo con el peso

MÁSCARA #	PESO	AIRE EN EL NEUMOTAPONADOR (cc)
1	< 6	2 a 4
1,5	6-10	4 a 7
2	10 a 20	7 a 10
2,5	20 a 30	10 a 14
3	30 a 70	15 a 20
4	70 a 90	25 a 30
5	> 90	35 a 40

Las máscaras número 1 y 1,5, deben ser utilizadas sólo en casos de vía aérea difícil, fibrobroncoscopia o en reanimación neonatal; la razón de ello es que han mostrado un alto porcentaje de complicaciones importantes frente al resto de las máscaras, y probablemente se deba a su diseño realizado con disminución del tamaño del adulto y no con modelos reales.

¿Cómo seleccionar el tubo endotraqueal?

La selección del tubo debe ir acorde con las necesidades, considerando que además del tubo convencional existen los tubos entorchados o reforzados con hilo de alambre para dar mayor firmeza, o el RAE necesario para procedimientos en cavidad bucal superior o en nariz. En el siguiente cuadro se especifica el tamaño según la edad. En cualquiera de los casos debe contarse siempre con el tamaño superior e inferior para su uso inmediato. De otro lado, la comparación de la luz del tubo seleccionado debe coincidir con el diámetro del dedo meñique de la mano del paciente. Por otra parte el tubo en el menor de 8 años puede ser usado con o sin neumotaponador según nuevas investigaciones que refutan la habitual hipótesis de los peligros del neumotaponador en este grupo poblacional.

NÚMERO DE TUBO ENDOTRAQUEAL APROPIADO

EDAD O PESO	TUBO DI (Diámetro Interno)	DISTANCIA AL LABIO
Prematuro de 2 kilos.	2,5 a 3	7
RN 3 kilos.	3	8,5
RN 3,5.	3,5	9
3 a 6 meses.	3,5	10
6 meses a 1 año.	3,5 a 4	10
1 año.	4	11
2 años.	4,5	12
Mayor de 2 años Orotraqueal.	Edad + 18 / 4 Edad / 4 + 4,5	Edad / 2 + 12
Mayor de 2 años Nasotraqueal.	Edad / 4 + 3	Edad / 2 + 15
12 años.	7	16
14 años.	7,5	18
Adulto F.	7 a 7,5	20
Adulto M.	8 a 8,5	21

¿Cómo prevenir la hipotermia?

La hipotermia peri operatoria hace parte de las complicaciones más frecuentes y graves en el niño. Una vez instaurada es de muy difícil manejo; por lo tanto la principal intervención es prevenir su aparición. Debe desde el pre-operatorio considerarse el baño con agua tibia y sólo en el área quirúrgica el mismo día del procedimiento, traslado al quirófano adecuadamente cubierto, administración de líquidos endovenosos tibios, y lavado quirúrgico y de cavidades con soluciones tibias. Debe cubrirse la cabeza y las extremidades si no son parte del campo quirúrgico con vendajes especiales. Si la cirugía es en lactantes, debe realizarse sobre mesas de cirugía con lámpara de calor radiante. Por otro lado, es prioritaria la monitorización de la temperatura central en el trans-operatorio, y debe ser ubicado el sensor en esófago o membrana timpánica. Si se presenta

hipotermia (temperatura central menor de 36 grados C) debe realizarse calentamiento activo con frazadas, radiación, mantas térmicas, líquidos etcétera. Debe tenerse especial cuidado con las implicaciones farmacológicas de la hipotermia como al prolongación del tiempo de acción de los relajantes neuromusculares.

¿Cómo manejar el dolor agudo post-operatorio en el niño?

Definitivamente desde la vida fetal se ha encontrado respuesta a estímulos dolorosos. Si bien no es fácil el manejo del dolor en este grupo poblacional, sobre todo por las pocas opciones farmacológicas acordes con las condiciones fisiológicas propias, se hace necesaria una actitud decidida y un trabajo conjunto con el grupo quirúrgico para lograrlo. La mejor opción es entonces prevenirlo y utilizar técnicas anestésicas combinadas que permitan el uso de infusiones de anestésicos locales mediante bombas especiales. A continuación se listan dosis de medicamentos de uso frecuente en anestesia pediátrica entre los que se encuentran analgésicos.

¿A qué dosis se aplican los medicamentos anestésicos en los niños?

MEDICAMENTO	DOSIS
INDUCTORES. Tiopental sódico. Propofol. Ketamina.	5 a 7 mg/kg/dosis IV. 2 a 3 mg/kg/dosis IV. 1 a 2 mg/kg/dosis IV.
OPIACEOS COMO COADYUVANTES Fentanyl. Alfentanil.	1 a 5 microgramos/kilo/dosis IV. 30 microgramos/kilo/dosis IV.
RELAJANTES NEUROMUSCULARES Succinil colina sin precurarizar. Succinil colina precurarizando. Rocuronio. Pancuronio.	1 mg/kg/dosis IV. 1,5 a 2 mg/kg/dosis IV. 0,6 a 1,2 mg/kg/dosis IV. 0,8 a 1 mg/kg/dosis IV.
SEDANTES Midazolán. Ketamina.	0,025 a 0,1 mg/kg/dosis IV. 0,5 a 1,5 mg/kg/dosis IV.
ANALGÉSICOS NO OPIÁCEOS AINES Dipirona Acetaminofen Nimesulide Ibuprofeno	30 a 50 mg/kg/dosis IV cada 8 horas. 15 mg VO cada 4 a 6 horas. 2,5 mg/kg/dosis VO cada 12 horas. 4 a 10 mg/kg/dosis VO cada 8 horas en mayores de 2 años.
ANALGÉSICOS OPIACEOS Morfina. Nalbufina. Meperidina.	0,05 a 0,1 mg/kg/dosis IV cada 4 horas. 0,05 a 0,1 mg/kg/dosis IV cada 4 horas. 0,5 a 1 mg/kg/dosis IV cada 4 horas.
REANIMACIÓN Atropina. Adrenalina.	0,1 a 0,2 mg/kg/dosis cada 3 a 5 minutos. Máximo 0,4 mg/kg/dosis. 0,1 mg/kg/dosis IV, IO, TT, cada 3 a 5 minutos.
ANTIEMÉTICOS Metoclopramida. Ondansetrón.	0,2 – 0,25 mg/kg/dosis cada 6 horas. 0,15 mg/kg/dosis.
ESTEROIDES Dexametasona. Hidrocortisona.	0,3 a 1 mg/kg/dosis IV cada 8 a 12 horas. 0,5 a 2 mg/kg/dosis IV de acuerdo con el diagnóstico de manejo.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Jaramillo, Reyes, Gómez. Anestesiología Pediátrica. Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, (SCARE). 2003. Colombia.
2. Motoyama, Davis: Basic principles in Pediatrics Anesthesia in Anesthesia for Infants and Children. Sexta edición. Mosby, 1996, pg 3-209

TABLA DE CONTENIDO